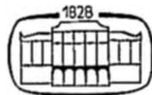


И. МАДЬЯР

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
ЗАБОЛЕВАНИЙ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

ТОМ II



AKADÉMIAI KIADÓ
ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК ВЕНГРИИ
БУДАПЕШТ 1987

СОДЕРЖАНИЕ

Глава пятая

Дифференциальный диагноз на основе данных физикального обследования	775
Изменения костной системы	775
Аномалии развития костей	775
Инфекции костной системы	776
Опухоли костей	780
Диффузные заболевания костей	786
Патологическое скопление жидкости в серозных полостях	793
Скопление жидкости в грудной клетке	793
Асциты	797
Застойное скопление жидкости в брюшной полости	797
Скопление жидкости в брюшной полости при воспалениях	802
Дифференциальный диагноз экзантем	803
Увеличение лимфатических узлов	806
Увеличение сердца	815
Патологические тоны и шумы сердца	822
Нарушение ритма	830
Тахикардия	830
Брадикардия	835
Аритмия	837
Роль электрокардиографии в дифференциальной диагностике (И. Кенеди)	839
Брадикардия	839
Пароксизмальная тахикардия	842
Регулярные пароксизмальные тахикардии	845
Нерегулярные пароксизмы	852
Сильная аритмия	855
Нарушение проводимости возбуждения с правильным ритмом	862
Отклонения отдельных зубцов ЭКГ	873
Сильная острая боль в грудной клетке	881
Роль фонокардиографии в дифференциальной диагностике (И. Кенеди)	894
Тоны сердца	895
Систолический шум на верхушке сердца	898
Систолический шум на основании сердца	907
Диастолический шум на верхушке сердца	916
Диастолический шум на основании сердца	918
Непрерывный шум	922
Патологические изменения легких	923
Инфильтрат в легких	924
Пневмония	924
Туберкулез легких	931

Грибковые заболевания	935
Аллергические изменения в легких	936
Хронические инфильтраты. Фиброз легкого	937
Диффузная инфильтрация легких	937
Опухоли легких	944
Ателектазы	946
Круглые плотные тени в легких	947
Дифференциальный диагноз каверн	950
Увеличенная тень ворот легкого	952
Медиастинальный синдром	954
Увеличение печени	958
Увеличение печени в сочетании с желтухой	959
Гепатоспленомегалия	961
Изолированное увеличение печени	963
Увеличение селезенки	966
Увеличение селезенки сосудистой природы	967
Увеличение селезенки при инфекционных заболеваниях	969
Увеличение селезенки при заболеваниях органов кроветворения	970
Спленомегалия при патологическом депонировании различных веществ	972
Опухоль, гранулема, аутоиммунные заболевания	972
Изолированные заболевания селезенки	973
Классификация заболеваний, сопровождающихся спленомегалией, на основании другого ведущего симптома	974
Резистентность живота при пальпации	975
Объемные образования в эпигастральной области	975
Объемные образования, пальпируемые в правом подреберье	977
Объемные образования, пальпируемые в левом подреберье	979
Объемные образования в области пупка	980
Илеоцекальная опухоль	981
Объемные образования, пальпируемые в левой подвздошной ямке	982
Объемные образования, пальпируемые в нижней части живота	982
Повышение кровяного давления	983
Эссенциальная гипертония	985
Почечная гипертония	986
Вазоренальная гипертония	988
Эндокринная гипертония	989
Гипертонии сосудистой этиологии	994
Гипертония при увеличении вязкости крови	996
Гипертония при отравлениях	996
Гипертония при заболеваниях нервной системы	997
Снижение кровяного давления	997
Первичная гипотония	998
Вторичная гипотония	998
 <i>Глава шестая</i>	
Глазные симптомы в диагностике внутренних болезней	1002
Субъективные глазные симптомы (жалобы больных)	1002
Боли	1002
Расстройства зрения	1003
Объективные глазные симптомы	1006

Экзофтальм	1006
Аномалии зрачка	1010
Нистагм	1011
Глазное дно	1012
<i>Глава седьмая</i>	
Оценка и дифференциальный анализ данных лабораторных исследований	1014
Анализ мочи	1014
Протеинурия	1014
Пиурия	1017
Гликозурия	1018
Истинная гликозурия	1019
Кетонурия	1022
Желчные пигменты и их производные	1023
Анализ крови	1024
Анемии	1024
Пернициозноподобные анемии	1024
Железодефицитные анемии	1025
Апластическая анемия	1028
Гемолитические анемии	1032
Корпускулярные гемолитические анемии	1034
Экстракорпускулярные гемолитические анемии	1035
Дифференциальный диагноз полицитемии	1037
Изменения количества лейкоцитов	1039
Лейкоцитоз	1041
Лейкопения	1042
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)	1044
Значение химических элементов крови в дифференциальной диагностике	1045
Белки плазмы крови	1047
Альбумин	1047
Альфа-глобулин	1050
Бета-глобулин	1051
Гамма-глобулины	1051
Фибриноген	1051
Моноклональные гаммапатии (парапротеинемии)	1054
Содержание сахара в крови	1055
Гипергликемия	1058
Гипогликемия	1058
Водно-солевой обмен и кислотно-щелочное равновесие	1060
Гипонатриемия	1063
Гипернатриемия	1067
Гипокалиемия	1069
Гиперкалиемия	1070
Хлориды	1072
Ацидоз, алкалоз	1073
Кальций и фосфор	1074
Гиперкальциемия	1076
Гипокальциемия	1079
Содержание фосфора в крови	1080
Содержание железа и меди в сыворотке крови	1081

Содержание йода, связанного с белками сыворотки крови	1082
Холестерин и липиды	1082
Содержание мочевой кислоты в крови	1088
Спинальная жидкость (ликвор)	1090
<i>Глава восьмая</i>	
Дифференциальный диагноз «функциональных» жалоб	1095
Литература	1103
Предметный указатель	1119

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НА ОСНОВЕ ДАННЫХ ФИЗИКАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ

Отдельные изменения в костной системе настолько явны, что сразу обращают на себя внимание, на другие указывают жалобы больных на боли, третьи могут быть выявлены исключительно при рентгенологическом обследовании. Здесь будет освещена дифференциальная диагностика изменений костной системы, которые могут быть обнаружены на основании рентгенографии (о других видах таких изменений уже говорилось).

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ КОСТЕЙ

Несовершенный остеогенез (болезнь Лобштейна) наблюдается главным образом у детей, но может быть обнаружен в любом возрасте. Истончение костей при этой аномалии приводит к частым переломам. Встречаются наследственные и приобретенные формы несовершенного остеогенеза, который нередко сочетается с синюшностью склер, иногда с глухотой и с повышенной кровоточивостью в результате изменений тромбоцитов, а также с ослабленностью связочного аппарата и с задержкой роста. Может наблюдаться увеличение количества кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в сыворотке крови и выделение аминокислот с мочой (Chowers, I. и соавт., 1962).

Остеонетроз («мраморная болезнь», болезнь Альберс-Шенберга) развивается уже в период внутриутробной жизни плода и сопровождается частыми переломами костей, как и вышеописанное заболевание. Кости утолщены, костномозговая полость исчезает. При рентгенологическом обследовании выявляется интенсивная тень костей и отсутствие костной структуры. Болезнь сопровождается остеохондритической анемией, увеличением печени и селезенки, атрофией глазного нерва вследствие изменений костной системы, болями в костях и сильными головными болями. В основе заболевания лежит нарушение энхондрального образования костей.

Ахондроплазия (хондродистрофия). Иллюстрируют это заболевание карлики: туловище у них развито нормально, голова большая, лицо широкое с приплюснутым носом, а конечности до смешного малы (см. стр. 186). Нарушение развития начинается во внутриутробный период, но проявляется лишь на втором-третьем году жизни.

Деформирующая хондродисплазия характеризуется образованием наростов на костях, экзостозов, которые локализуются обычно в области метафизов (плечо, колено, локоть, таз, ребро и т. п.). Экзостозы на искривленных, деформированных костях хорошо распознаются на рентгенограммах.

Дисхондроплазия (болезнь Олгуса) также приводит к развитию карликовости. На рентгенограммах видны энхондромы, кистозные разрежения костей, которые покрыты «пятнами» известковых отложений. Расположены энхондромы обычно на мелких костях рук и ног, а также на длинных костях, ребрах и лопатках.

Синдром Марфибуччи также является формой дисхондроплазии (см. стр. 38), сочетается с образованием кавернозных гемангиом и расширением вен: в подкожной соединительной ткани, на губах, на небе, а иногда и в брыжейке толстой кишки можно наблюдать мягкие опухоли красного цвета.

Синдром Эллиса—Ван-Креве-льда (хондроктодермальная дисплазия) — карликовость, сопровождающаяся нарушением роста волос, зубов, ногтей и полидактилией в результате отставания в развитии длинных костей (см. стр. 45).

Болезнь Маркио (деформирующая остеохондродистрофия) — карликовость, сочетающаяся с деформацией костей. Характерны большая голова, выступающий вперед лоб и короткая шея. Черты лица уродливы, губы толстые, нос широкий. Нередко отмечается отставание

умственного развития. Суставы находятся в полусогнутом положении, конечности короткие, внешность гротескная. Печень и селезенка карлика увеличены (см. стр. 44).

Ключично-черепной дизостоз — ключица отсутствует, лопатка неправильной формы очень маленькая, череп крупный, с сохранившимися швами. Описаны *черепно-лицевой дизостоз Крузона* и *челюстно-лицевой дизостоз*, о котором сообщали и венгерские авторы (Gottsegen, G. и соавт., 1956).

Множественный дизостоз (болезнь Гунтера—Гурлер, гаргоилизм, см. стр. 44). При всех этих заболеваниях могут наблюдаться расстройства кровообращения.

Мелореостоз. Характерны множественные экзостозы вдоль костей, вызывающие очень сильные боли. Кости выглядят словно свечи с застывшими оплывами стеарина. Это местное заболевание костей, общими проявлениями оно не сопровождается.

Арахнодактилия (болезнь Марфана, см. стр. 183). Характерны изменения костей, их чрезмерная длина, кифоз, сколиоз, вдавненная грудина, широкий подбородок, длинная голова.

Нейрофиброматоз (костная болезнь Реклингхаузена) — дефекты костей, вызванные нейрофибромами, сколиоз, нарушение роста, псевдоартроз большеберцовой кости и костные кисты. Во всех случаях причудливого изменения костей необходимо помнить об этом заболевании, которое можно распознать по наличию характерных пятен цвета кофе с молоком и фибром (см. стр. 39).

Туберозный склероз (болезнь Бурневилля—Прингла, эпилоя) — редкое наследственное заболевание, которое характеризуется эктодермальной дисплазией, вызывающей отставание в умственном развитии, приступами эпилепсии и аденомами слюнных желез. На сетчатой оболочке глаза врожденные опухоли (факоматоз), иногда развиваются и опухоли внутренних органов. Рентгенограмма выявляет в костях недостаток извести. Выявление пятен неправильной формы может привести к ошибочному диагнозу саркоидоза, вызывающего разрежение костей. Как саркоидоз, так и туберозный склероз приводят к изменениям в легких (кровохарканье, пневмоторакс и образование мелких кист — поликистоз легкого). Возникают также экзостозы, периостальные утолщения костей. Диагноз может быть поставлен только на основании результатов гистологического исследования.

Рентгенологам следует помнить о наличии следующих редких заболеваний: *прогрессирующая диафизарная дисплазия* (болезнь Энгельманна), *семейная метафизарная дисплазия* (болезнь Пайла) и *остеоопиклоз* (диссеминированная конденсирующая остеспатия).

Изменения костей встречаются также в случае *серповидноклеточной анемии* (склероз, утолщение коркового слоя), при эритробластозе и т. д.

В данной главе не рассматриваются аномалии костной системы, которые являются не следствием общих заболеваний, а изолированными изменениями костей (например, болезнь Шпренгеля — врожденное высокое стояние лопаток; избыточность или отсутствие костей; деформация черепа; spina bifida; синдром Клиппеля—Фейля — короткая шея вследствие слияния и окостенения шейных позвонков; спондилолистез и т. п.

ИНФЕКЦИИ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ

Остеомиелит вызывают гноеродные бактерии. Это заболевание в основном детского и молодого возраста. Поражаются прежде всего метафизы костей. Важным симптомом является боль, которая у детей сопровождается лихорадкой, а у взрослых обычно лишь субфебрильной температурой. При рентгенологическом исследовании выявляется атрофия кости, приподнятость периоста, постепенно развивающаяся костная деструкция. Тяжело протекает остеомиелит позвонка, который вызывает как общие симптомы, так и симптомы со стороны нервной системы, обусловленные локализацией пораженного позвонка. Наиболее часто заболевание вызывается золотистым, иногда белым стафилококком или стрептококком и может наблюдаться и при тифе. В большинстве случаев остеомиелит является метастазом из области абсцесса, очага больного зуба или гнойной раны, но может быть и одним из проявлений общего

сепсиса. Остеомиелит поясничных позвонков может развиваться в результате инфекции мочеполовых органов.

Остеомиелит позвоночника иногда можно спутать с метастазами опухоли или туберкулезом.

Туберкулез костей — обычно заболевание молодого возраста, но туберкулезный спондилит может быть обнаружен в любом возрасте. В большинстве случаев туберкулез одновременно поражает кости и суставы (см. стр. 596). Наиболее частая локализация — дистальные и проксимальные части бедра, проксимальные и дистальные эпифизы большеберцовой кости, кости предплечья, запястья, проксимальный конец локтевой кости, проксимальный эпифиз плечевой кости, позвонки, крестцовая кость, тазовые кости, ребра, грудина, ключица. Первый рентгенологически выявляемый симптом — атрофия кости (сравнить с рентгенограммой сустава противоположной стороны!). Следующим изменением служит клиновидное разрежение кости с размытыми краями, расширяющееся в направлении сустава. Утолщенный периост при туберкулезе не наблюдается. Сухая костеда на рентгенограмме расплывчата, однако позднее можно выявить дефект кости с острыми краями.

Туберкулезный спондилит (см. рис. 174) наиболее часто поражает два соседних позвонка, диск между ними разрушается. Туберкулез позвонка всегда имеет экссудативный характер. Небольшие некротические очаги, возникающие в теле позвонка, можно распознать только на томограмме. Определенные рентгенологические данные можно получить, только если процесс уже захватил и внешний слой позвонка. Это расплывчатость и изъеденность этого слоя, дефект кости, распространяющийся на тело позвонка. Первым симптомом является сужение щели между позвонками, за которым следует изъеденность обращенных друг к другу поверхностей позвонков, в конечной стадии болезни происходит полное разрушение позвонка. Характерен *паточный абсцесс*, имеющий веретенообразную тень.

В начальной стадии аналогичную картину может дать и остеомиелит. Если вместо атрофии позвонков происходит отложение извести, щель между позвонками не сужена, позвонки сцеплены, можно скорее предположить спондилит, вызванный стафилококком или стрептококком, либо процесс, развившийся во время тифозной инфекции.

Spina ventosa (рис. 278) — гнойный процесс малых трубчатых костей (пястные и плюсневые кости, ребра, ключица), который вызывает вздутие костей. Наиболее частой причиной его является туберкулез; однако на основании только рентгенограммы нельзя отличить этот процесс от неспецифического остеомиелита. Диагноз ставится на основании результатов гистологического исследования.

Кистозный диссеминированный туберкулез. В мелких костях верхних и нижних конечностей образуются кисты, которые не претерпевают творожистого перерождения, дают отрицательную туберкулиновую реакцию и излечиваются без образования секвестров и периостальной реакции. Чаще всего причиной болезни является саркоидоз, но точный диагноз возможен исключительно на основании клиники. *Болезнь Юнглинга* является формой саркоидоза.

Саркоидоз (болезнь Бенье—Бека—Шауманна). Костная форма его поражает мелкие кости верхних и нижних конечностей (увеличение концевых фаланг, рис. 279). На рентгенограмме кортикальный слой истончен, *spina ventosa*, главным образом концевых фаланг, но иногда поражаются средние и проксимальные фаланги.

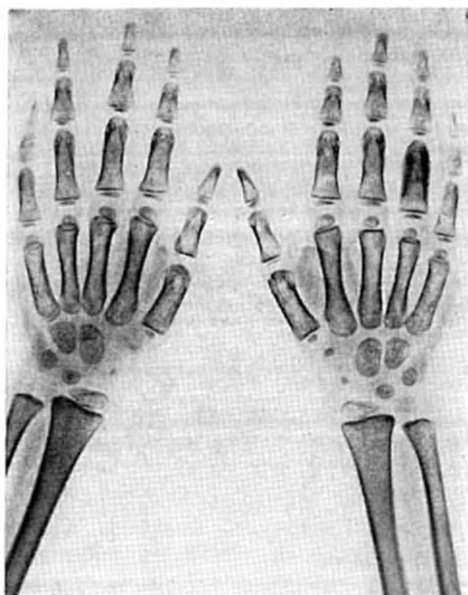


Рис. 278. Spina ventosa. На диафизе проксимальной фаланги четвертого пальца правой руки веретенообразное уплотнение, кортикальный слой утолщен

В остальном картина кости без изменений, периостальной реакции нет. Очень редко встречается саркоидоз позвоночника.

Поскольку изменения, выявляемые рентгенографией, неспецифичны, заболевание может быть смешано со spina ventosa коккового происхождения, с туберкулезом, с фиброзной дисплазией, гиперпаратиреозом и системными грибковыми болезнями. Диагноз ставится исключительно на основании клинической картины (см. стр. 810).

Изменения костей при приобретенном сифилисе наблюдаются в области черепа (главным образом на лобной кости), на большеберцовой кости, клю-

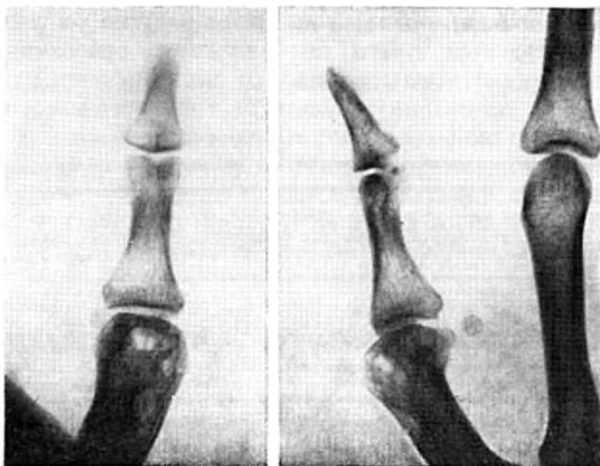


Рис. 279. Саркоид Бека. Характерное кистоподобное разрежение дистального конца первой пястной кости (болезнь Юнглинга)

чицы; при пальпации ощущаются бугорки, они вызывают боли, особенно по ночам. На рентгенограмме в области бугорков наблюдается разрежение кости круглой формы, окруженное плотным склеротическим слоем. На длинных костях образуются послойные периостальные отложения на кортикальной поверхности кости в виде шелухи от лука или кос. При постановке диагноза решающее значение имеют данные серологической реакции и результат специфической терапии.

В заключение о данных рентгенологического обследования можно сказать следующее: *атрофия* характерна прежде всего для туберкулезного процесса и не наблюдается ни при сифилисе, ни при остеомиелите иного происхождения. *Некроз* характерен прежде всего для банальных остеомиелитов, но иногда может наблюдаться и при туберкулезе и сифилисе. *Склероз* может быть обнаружен при сифилисе и банальном остеомиелите, при туберкулезе он не наблюдается или наблюдается только в небольшой степени. *Периостальной реакции* при туберкулезе нет. *Образование секвестров* при сифилисе не происходит.

Остеомиелит с деструкцией позвонков и другими изменениями костей наблюдается при *грибковых заболеваниях* (актиномикоз, бластомикоз, кокцидиомикоз и др.), *эхинококкозе* (кистообразные разрежения), *бруцеллезе* (артрит Банга, спондилит Банга, в последнем случае характерна деструкция межпозвоночного диска без аррозии тела позвонка), *лимфогранулематозе* (поражения позвонков, грудины, костей таза, часто выявляемые лишь при вскрытии; в клинике обнаруживаются прежде всего метастазы опухоли), *брюшном тифе* (перностит и остеомиелит).

Абсцесс Броди — хронический остеомиелит, поражающий главным образом молодых мужчин (от 14 до 24 лет), иногда встречается у молодых женщин (абсцесс большеберцовой кости, нижней части бедра или плеча). Сопровождается большой болезненностью. На костях конечностей отграниченный дефект с утолщением кортикального слоя и периостальной реакцией, вызывающими небольшую отечность. В анамнезе возможны указания на острый остеомиелит. Абсцесс размером с косточку черешни или лесного ореха расположен на границе эпифиза и диафиза, это хорошо отграниченное круглое или овальное разрежение, окруженное тонким склеротическим слоем.

Склерозирующий остеомиелит Гарре — хроническое заболевание, сопровождающееся ликорадкой, лейкоцитозом, местными болями, отечностью, чувствительностью при надавливании. На рентгенограмме — характерное уплотнение кости, сужение костномозгового пространства и утолщение кортикального слоя. Может быть смешан с саркомой Юинга или с болезнью Педжета (остеоид-остеомой). Диагноз ставится только после гистологического исследования.

Остеит лобковой кости — воспалительное заболевание, наблюдающееся в основном после простатэктомии (см. стр. 551) и вызывающее сильные боли в области симфиза. На рентгенограмме выявляется отложение извести и образование секвестров. Заболевание длительное, но прогноз хороший.

Асептический остеохондронекроз — заболевание растущих костей типа некроза без воспаления. Характерны боли. Диагноз ставится исключительно на основании данных рентгенологического исследования. Известны следующие формы этой болезни:

Юношеский остеохондронекроз тазобедренного сустава (болезнь Пертеса, болезнь Легга—Пертеса, болезнь Кальве, соха plana). Обычно заболевание мальчиков от 3 до 15 лет, у девочек оно встречается редко. Известковое ядро головки бедра уплотнено, позднее наблюдается уплощение головки бедра, ядро которой ломается. В противоположность туберкулезу тазо-

бедренного сустава, дающему аналогичную клиническую картину, при данном заболевании суставная щель никогда не сужается, более того, в некоторых случаях наблюдается даже ее расширение. После выздоровления головка бедренной кости остается деформированной, вследствие наклона шейки бедра возможно образование соха vara.

Болезнь Келера. Ладьевидная кость стопы исчезает или остается в виде узкой известковой полоски. Это же название носит заболевание головки второй плюсневой кости, при котором выпуклая часть эпифиза уплощается и по виду напоминает колотушку. В основном это заболевание встречается у девочек.

Болезнь Кинбека — размягчение полулунной кости. Встречается и у взрослых, если наблюдается длительное травмирование ладони (например, при работе с электрическим сверлом).

Болезнь Осгуда—Шлаттера. Ключовидное выступание бугристости большеберцовой кости и ее переломы, остеохондрит или асептический некроз переднего выступа треугольника, образуемого мыщелками большеберцовой кости. Встречается у мальчиков 10—17 лет. Часто имеет травматическое происхождение.

Болезнь Ларсена—Юханссона. Некроз надколенника.

Болезнь Шейерманна. Вследствие размягчения губчатого вещества позвонков их тела сплюсываются, образуя клинообразный выступ вперед (см. рис. 173), возникает *юношеский кифоз*. Щель между позвонками не сужена, тела позвонков прозрачны, пластинка дуги позвонка становится зазубренной, между позвонками могут появиться узелки Шморля. Болезнь вызывает боли в позвоночнике (стр. 463).

Синдром прямой спины. Отсутствие физиологического изгиба спиной части позвоночника назад, плоская грудь. Из-за сдавления сердца дуга легочной артерии находится вблизи стенки грудной клетки, при этом могут регистрироваться шумы, характерные для легочного стеноза или для дефекта межпредсердной перегородки. Диагноз ставится на основании малого сагиттального диаметра грудной клетки и сокращения жизненной емкости легких (Leon, de, A. C. и соавт., 1965).

При диагностике всех очаговых заболеваний костной системы (воспаления, некрозы) может возникнуть подозрение на опухоли костей.

ОПУХОЛИ КОСТЕЙ

Одиночные кисты костей как следствие порока развития могут встречаться у молодых людей, наиболее часто в длинных трубчатых костях. При диагностике необходимо прежде всего исключить системные заболевания костей (болезнь Реклингхаузена, лимфогранулематоз, метастазы в кости и др.). Кисты могут являться причиной спонтанных переломов.

Остеохондрома длительное время может оставаться скрытой, обычно только в возрасте около 40 лет возникают жалобы на неопределенные боли после перенапряжения. Наиболее часто поражаются: верхний и нижний конец бедра, большеберцовая кость и плечо в проксимальном отделе, кости стопы. Опухоль может пальпироваться, обычно она большего размера, чем можно видеть на рентгенограмме, так как мягкие ткани не всегда дают ясную тень. Остеохондрома позвонков вследствие сдавления нервов может вызывать симптомы со стороны нервной системы.

Хондромиксома чаще поражает кости верхних и нижних конечностей.

Хондросаркома встречается у людей моложе 20 лет в области плечевого и тазобедренного суставов. Наиболее часто больные обнаруживают ее после травмы. Отсечность, боль, повышенная температура, лейкоцитоз, увеличение лимфатических узлов — сопровождающие симптомы.

Доброкачественные остеохондромы и хондромиксомы могут вторично перерождаться в хондросаркому, которая проявляется в возрасте около 50 лет. Другие формы саркомы (*фибросаркома, ретикулосаркома, лимфосаркома, остеогенная саркома, мериостома* и пр.) вызывают сходные симптомы. Точный патологоанатомический диагноз ставится на основании результатов гистологического исследования.

Отдельными формами злокачественных опухолей являются саркома Юинга и остеокластома.

Саркома Юинга — это опухоль бедра, большеберцовой кости, плеча, челюсти, тазовых костей, малоберцовой кости. Она вызывает интенсивные боли, усиливающиеся по ночам, и наблюдается у пациентов моложе 30 лет. При пальпации обнаруживается опухоль, связанная с костью, но более мягкой консистенции. В более поздних стадиях наблюдается лихорадка, лейкоцитоз, повышенная СОЭ и анемия. Как при сифилитическом поражении костей, в результате пластинчатого периостального и эндостального костеобразования на рентгенограмме отмечаются отслоения в виде шелухи лука (*рис. 280*).

Саркома Юинга прежде всего должна быть отдифференцирована от *остеомиелита*, при котором также наблюдается высокая температура, повышенная СОЭ, анемия, лейкоцитоз, боль и припухлость пораженной конечности. Диагностическая эскизизия обязательна. *Костный туберкулез* развивается медленно, боли слабее и при фиксировании конечностей прекращаются, в отличие от болей, вызванных опухолью. В случае *поражения костного мозга при сифилисе* решающее значение играет положительная серологическая реакция. При сифилисе изменения костей проявляются в пожилом возрасте, саркома же Юинга — болезнь молодых. *Хондросаркома* поражает концы соответствующих костей, саркома Юинга эпифизы не затрагивает. В сомнительном случае можно судить по чувствительности к облучению лучами рентгена: саркома Юинга отлично и быстро реагирует на облучение, в противоположность воспалительным заболеваниям и другим видам опухолей.

Остеокластома (гигантоклеточная опухоль, коричневая опухоль) прогрессирует очень медленно, иногда в течение десятков лет. Наиболее часто встречается у 20—30-летних, но может наблюдаться в любом возрасте. Остеокластома всегда появляется в эпифизах и переходит за границу метафиза только в случае обширного распространения. Опухоль эндостального характера, возникает внутри коркового слоя, редко является субпериостальной. Чаще всего возникает на обращенных друг к другу мышелках бедра и большеберцовой кости, позднее может распространяться на дистальный отрезок эпифиза большеберцовой кости и проксимальный отрезок бедра. Конец кости раздувается, образуются разрежения кости, напоминающей по своему виду пчелиные соты. Кортикальный слой тонок, но сохранен, периостальной реакции или наслоений не наблюдается. Часто возникают спонтанные переломы. На месте высокбленной или облученной опухоли возможен рецидив, однако перерождение в саркому или образование метастазов наблюдается редко, хотя иногда возможен и злокачественный характер болезни.

Известен случай, когда коричневая опухоль на плече после 18 лет существования вызвала образование метастазов.

О возможности злокачественного перерождения опухоли следует подумать в тех случаях, когда обнаруживаются изменения периостального слоя.

Доброкачественные опухоли костей — *экзостозы, остеомы, гемангиомы* — не вызывают изменений внутренних органов.

Встречаются единичные *миеломы* как и одиночные проявления болезни Реклингхаузена (фиброкистозный остит).

Множественные изменения костей вызывают множественные опухоли (*плазмоцитомы*) и *метастазы опухолей в кости*.

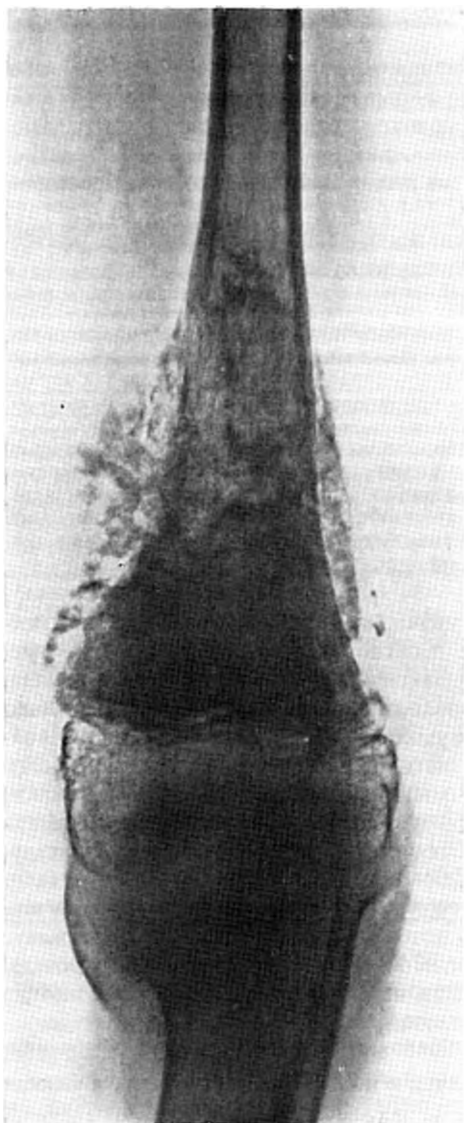


Рис. 280. Саркома Юинга. Деструкция, местами склерозирование кости, отслоение кортикального слоя, образование наростов, пластинчатый периост («шелуха лука»)



Рис. 281. Плазмоцитома (множественная миелома) костей черепа

Множественная миелома (плазмоцитома, болезнь Калера) при типичном проявлении обнаруживается преимущественно в костях черепа (*рис. 281*), таза, конечностей (*рис. 282*), в ребрах, где выявляются очаги остеолитиза (Егорычева С. В., 1978). Размеры опухолей варьируют: от чечевичного зерна до горошины, иногда больше, характерно круглое разрежение кости с острыми краями.

При миеломе наблюдается обеднение изгестью всей костной системы и образование остеопорозных дефектов костей (диффузный остеопороз). Множественная миелома может проявляться образованием трабекулярных кист («мыльные пузыри») или вообще не давать изменений в костях (внекостная плазмоцитома).

Метастазы опухолей не имеют таких резких границ (рис. 283) и такой округлой формы, как изменения, вызываемые миеломой. *Гуммы сифилиса* окружены отчетливым склеротическим слоем. При *туберкулезе* разрежения



Рис. 282. Плазмоцитома бедренной кости. Дефекты ткани диафиза кости, имеющие четкие границы

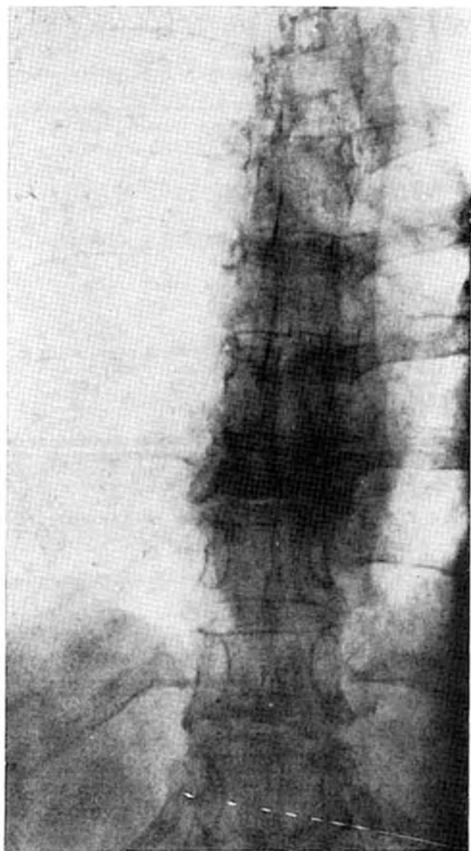


Рис. 283. Метастазы злокачественной опухоли в кости черепа

кости также окружены тонким склеротическим слоем и имеют неправильную форму и размытые границы. При *тезауризмах* (болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена, эозинофильная гранулема) костные поражения напоминают географическую карту, с пятнами больших, хорошо отграниченных разрежений.

Для диагноза миеломы решающее значение имеет результат гистологического исследования. Материал для анализа может быть взят и из мягкой ткани костного дефекта. Однако чаще всего необходимости в биопсии не возникает, поскольку заболевание сопровождается характерными симптомами гиперпротеинемии, соответствующим увеличением количества глобулина и белка Бенс-Джонса, положительными коллоидными пробами и пробами на лабильность, возможно, и увеличением содержания кислой фосфатазы, резким повышением СОЭ, анемией, недостаточностью почек, болями в костях, в пунктате грудины обнаруживаются клетки миеломы.

Необходимо отметить, что в последнее время миелома часто проявляется в атипичной форме. В таких случаях можно не обнаружить клеток миеломы,



а



б

Рис. 284. Патологический перелом позвонка вследствие метастаза злокачественной опухоли а) позвонка D₁₀, поврежден, деструкция, местами склерозирование кости; б) вследствие патологического перелома возник небольшой горб

разрежения костей нет, диагноз можно поставить только на основании данных электрофореза. Описан также случай *плазмоцитосаркомы* (Petrow, Z. D., 1964).

Метастазы опухолей. У мужчин отмечаются метастазы опухолей легкого, предстательной железы, у женщин — карциномы грудной железы, у обоих полов — опухолей почек, гипернефромы, опухоли щитовидной железы. В молодом возрасте наблюдаются метастазы саркомы Юинга и нейробластомы. Опухолевые метастазы обычно вызывают сильные боли, так, метастазы в позвонках дают боли вследствие разрушения позвонков и сдавления нервных корешков (рис. 284). Из костных метастазов чаще всего наблюдаются метастазы в кости черепа (см. рис. 148), тазовые кости, в позвонки и длинные трубчатые кости. Разрастание опухоли захватывает костномозговую полость и периост, что ведет к спонтанным переломам. Костные метастазы иногда являются первым признаком карциномы (см. рис. 149).

В зависимости от того, какие элементы преобладают в метастазах (остеопластические или остеолитические), на месте метастаза можно видеть уплотнение или разрежение кости. Опухоль предстательной железы вызывает остеопластические метастазы (см. рис. 175), другие опухоли — как правило, остеокластические, бедные известью. Особенность таких метастазов — разрежение кости с расплывчатой стертой тенью на рентгенограмме. Отсутствие тени может отмечаться в нескольких местах. Группа мелких метастазов может симулировать картину миеломы, однако разрежения костей не столь регулярны и не имеют таких резких границ, как при миеломе.

При дифференциации нужно помнить о всех заболеваниях костной системы, которые проявляются в виде множественных очагов обызвествления или склероза (болезнь Педжета, гранулема при нарушениях депонирования, гиперпаратиреоз, остеопороз, остеомалация, остеосклероз и полиоссальная фиброзная дисплазия). Разрежение костей может наблюдаться и при лейкозе. На рис. 285 показаны изменения костей при миелобластозном лейкозе.

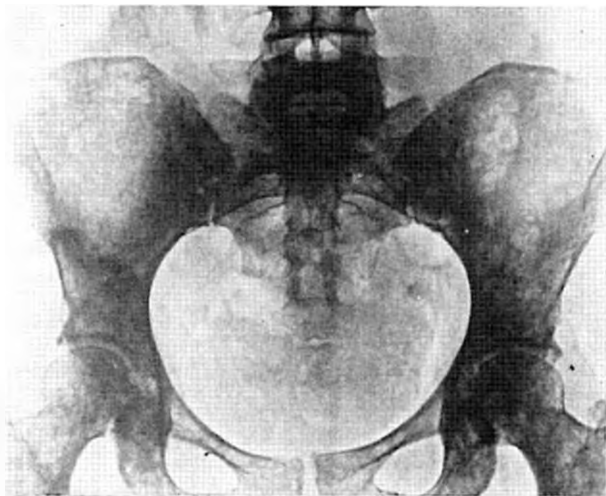


Рис. 285. Разрежение костей при миелобластозном лейкозе

ДИФFUЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ

Снижение содержания извести в костях обычно называют *остеопорозом*. На рентгенограмме кости дают менее интенсивную тень из-за снижения в них количества извести (рис. 286). Однако рентгенологическое и патологическое понятия остеопороза не тождественны.

В последнее время определение остеопороза изменилось. Остеопорозом называют уменьшение массы костей. Этот процесс отчасти является возрастным, отчасти — патологическим состоянием, часто встречается, например, у женщин после менопаузы. Между нормой и остеопорозом наблюдается целый ряд промежуточных состояний, поэтому диагноз может быть затруднен и субъективен.

В процессе уменьшения массы кости при остеопорозе соотношение органических и неорганических веществ в кости не изменяется. При остеомалации оно изменяется в пользу органических веществ, поскольку остеонд должным образом не обызвествляется.

Остеопороз в молодом возрасте наблюдается редко, а у женщин в возрасте около 50 лет — часто, в более пожилом возрасте наблюдается и у мужчин. Костеобразование обычно протекает нормально, но резорбция в большинстве случаев повышена. Возникает остеопороз прежде всего при недостатке извести (нарушения питания), расстройствах всасывания, алкоголизме, циррозе печени (осо-



Рис. 286. Остеопороз. Тела позвонков прозрачны, четко очерчены только их контуры

бенно билиарном), при спру и при недостатке лактазы (недостаточное употребление молочных продуктов). Однако недостаток извести является не единственной причиной остеопороза, а скорее фактором, усугубляющим заболевание. При нарушениях всасывания остеопороз и остеомаляция комбинируются (*остеопоромалиция*), недостаток извести и витамина D проявляются в равной степени. К остеопорозу приводит также недостаток белка и повышенный белковый обмен, например при кортикостероидной терапии или при гиперфункции надпочечников (синдром Кушинга). При иммобилизации любого происхождения, например при травме спинного мозга, ревматоидном артрите или других длительных заболеваниях суставов, происходит снижение деятельности остеобластов и увеличение активности остеокластов. Остеопороз, связанный с гормональными нарушениями, наблюдается при акромегалии, евнухоидизме, гипотиреозе, в климактерический период, следовательно, прежде всего при снижении функции гонад.

Остеопороз развивается при несовершенном остеогенезе, гиперпаратиреозе, при болезни Педжета, при плазмоцитоме, при опухолевых метастазах. В этих случаях речь идет о недостатке извести, о *кальцинической остеопатии*, а не об *идиопатическом остеопорозе*.

Для остеопороза в первую очередь характерны острые или длительные боли в спине, в области грудных и поясничных позвонков, а также в области тазовых костей. Боли в тазовых костях ослабевают в лежачем положении и наиболее сильны после отдыха, например утром. Может наблюдаться корешковая иррадиация болей, особенно в том случае, когда разрушается остеопорозный позвонок и возникает компрессионный синдром. Остеопорозный позвонок болезнен при надавливании или постукивании. Поясничная боль в позвоночнике проявляется в форме *синдрома Бострупа* (см. стр. 472; Kárpáti, M. и Vértes, L., 1978).

Боли в области нижней части реберных дуг являются следствием укорочения позвоночника: реберная дуга соприкасается с верхней частью таза. Боли возникают периодически. Появляются также общие симптомы, как слабость, утомляемость.

Рост больного уменьшается, образуется кифоз нижней части спины, движения позвоночника ограничиваются (см. стр. 473). Наиболее характерным является возникновение переломов различных костей, как спонтанных, так и вследствие незначительной травмы.

Считают, что при остеопорозе содержание кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в сыворотке не изменено. Однако проба Холло с нагрузкой кальцием в случае изменений на рентгенограмме помогает выяснить, является ли данное заболевание костей, сопровождающееся кальципенией, остеопорозом (Holló, I., 1967).

При диете, содержащей менее 200 мг кальция в день, больному вводится внутривенно раствор хлорида кальция из расчета 0,2 мл на кг веса тела. Через 60 минут пробой с красным фталенином определяется кальций сыворотки. У больных с остеопорозом уровень его превышает 11 мг/100 мл. В пограничных случаях целесообразно после двукратной дачи по 50 мг анаболического стероида (ретаболил) повторить исследование кальция сыворотки. Если кривая достигает плато, то имеет место остеопороз.

Для постановки гистологического диагноза остеопороза проводится диагностическая эксцизия материала из костей таза.

Идиопатический, или первичный остеопороз (сюда относятся и такие формы, как старческий остеопороз и остеопороз после менопаузы) отличают от вто-

ричных остеопорозов на основании вызвавшей его причины: иммобилизация, недостаток извести, действие глюкокортикоидов, гипотиреоз, акромегалия, гипогонадизм, недостаточность питания. Как первичный, так и вторичный остеопороз следует отличать от других видов кальципении или остеопатий с нормальным содержанием кальция (остеопатии, вызванные опухолями костей или костного мозга, доброкачественные изменения костного мозга, некоторые остеопатии при нарушении метаболизма, например гиперпаратиреоз, остеомалация, наследственные остеопатии, например, несовершенный остеогенез, в редких случаях — цинга и гипофосфатазия).

Можно наблюдать полное исчезновение костного вещества: редкую *болезнь Горхема*, при которой тень кости на рентгенограмме очень бледна.

Атрофия Зудека — недостаток извести в конечностях при артритах, невритах, у лежащих хронических больных, особенно после операций, сопровождается болями и локализуется дистальнее основного заболевания.

На атрофию указывают боли, отек, цианоз, данные рентгеновского исследования, которые могут свидетельствовать и о туберкулезе костей.

Первичная форма гиперпаратиреозидизма — *фиброзно-кистозная остеодистрофия Реклингаузена* (см. стр. 469), при которой типичные разрежения костей наблюдаются только у небольшой части больных, обычно же может быть выявлен лишь диффузный остеопороз, примерно в половине случаев на повышенную функцию парашитовидных желез указывает лишь наличие камней в почках, язва или воспаление поджелудочной железы, ложная подагра, кератит или желчные камни. Заболевание чаще встречается у женщин. В отдельных случаях клинических симптомов вообще не наблюдается. В этих случаях говорят о химическом гиперпаратиреозе.

Диагноз гиперпаратиреоза может быть поставлен на основании целого ряда лабораторных исследований.

Так как увеличенная продукция паратгормона в мочевых канальцах препятствует обратному всасыванию фосфора, происходит повышенное его выделение, вследствие этого возникает *гипофосфатемия*. Фосфор и кальций мобилизуются из костей, возникает гиперкальциемия, содержание этих веществ в моче повышается. Повышение активности щелочной фосфатазы сыворотки указывает на повышенную активность остеокластов.

Таким образом, диагноз ставится прежде всего на основе выявления гиперкальциемии и гипофосфатемии. Содержание щелочной фосфатазы в сыворотке повышается, только если возникают изменения в костях, распознаваемые на рентгенограмме. Укорочение интервала Q—T на ЭКГ также связано с гиперкальциемией. Гиперкальциурия может быть приблизительно определена и с помощью реагента Сульковича.

Более точный диагноз гиперпаратиреоза может быть поставлен на основании следующих данных:

- всасывание фосфора в мочевых канальцах ниже 70%;
- содержание цитрата в сыворотке больше 4 мг/100 мл;
- суточная моча при диете, бедной кальцием, содержит больше 200 мг кальция;
- выделение фосфора под влиянием паратгормона (проба Элсворта—Говарда, см. стр. 131) не увеличивается или увеличивается незначительно;
- суточное выделение гидроксипролина с мочой превышает 60 мг;
- интервал Q—T на ЭКГ укорачивается.

Наибольшее значение имеет повторное выявление гиперкальциемии (см. стр. 372). Следует, однако, указать, что имеют место случаи *гиперпаратиреоза с нормальным содержанием кальция в крови и с повышенным выделением его с мочой*.

Типичный случай фиброзно-кистозной остео дистрофии можно легко распознать с помощью рентгенографии. Трудности вызывает диффузный остеопороз, но он встречается у людей пожилого возраста, в период менопаузы, идиопатический же остеопороз отмечается у людей в возрасте 30—40 лет. Гиперпаратиреоз — заболевание людей в возрасте 40—60 лет. Отсутствие кист, остеопороз позвоночника, ребер и черепа, отсутствие субпериостальной резорбции свидетельствуют против гиперпаратиреоза.

Кортикальный слой кости при первичном остеопорозе, в отличие от паратиреоза, резко ограничен.

В настоящее время уже разработаны иммунологические методы, позволяющие определять содержание гормона паращитовидных желез в сыворотке. Селективное определение проводят в вене, выходящей из паращитовидных желез. Этим способом можно идентифицировать аденому и злокачественную опухоль паращитовидной железы. Может наблюдаться аденома в средостении или в вилочковой железе, при выявлении которой могут оказаться полезными разработанные ныне методы сцинтиграфии.

Вторичный гиперпаратиреоз встречается прежде всего при таких заболеваниях почек, которые сопровождаются пониженным выделением фосфора. Реактивная гиперфункция паращитовидных желез может привести к развитию остеопороза или фиброзно-кистозной остео дистрофии, при которых, однако, фосфора в сыворотке больше нормы, а гиперкальциемия не так выражена, как при первичном гиперпаратиреозе.

Позднее клиническая картина вторичного гиперпаратиреоза не отличается от таковой первичного гиперпаратиреоза.

Дифференциация этих форм существенна, поскольку при первичном гиперпаратиреозе хирургическое вмешательство (паратиреоидэктомия) необходимо, а при вторичном заболевании удаление желез приносит вред, так как лишает организм возможности компенсировать нарушения минерального обмена.

Кроме *почечных* вторичный гиперпаратиреоз может иметь и иные проявления при различных видах гипокальциемии: рахите, остеомаляции, хронической желтухе, свище желчного пузыря, спру и др. (см. стр. 1080).

При *почечном рахите* и других формах *почечного ацидоза* также развивается вторичный гиперпаратиреоз. Основной дефект при этом — повышенное выделение кальция, вследствие которого развивается гиперпаратиреоз и разрежение костей. По этому механизму развивается заболевание костей при *синдроме Фанкони* и (*фосфатном диабете*, при *синдроме Лайтвуда—Олбрайта* (почечный ацидоз) и *идиопатической кальциурии*. Все эти аномалии можно назвать *остеонефропатиями* или почечными остео дистрофиями.

Если вторичный гиперпаратиреоз становится самостоятельным заболеванием, развивается аденома паращитовидной железы и наблюдается картина первичного гиперпаратиреоза, то говорят о *третичном гиперпаратиреозе*. Поскольку клиническая картина соответствует первичной гиперфункции паращитовидных желез, диагноз возможен только на основании анамнеза.

Такие остеопатии, как деформирующий остит, полиоссальная фиброзная дисплазия и болезнь Яффе—Лихтенштейна, вызывают не генерализованный остеопороз, а местные изменения костей. Два последних заболевания протекают

со спонтанными переломами костей, без химических изменений, как и идиопатический остеопороз. При болезни Педжета значительно повышается уровень щелочной фосфатазы в сыворотке. Множественная фиброзная дисплазия (болезнь Олбрайта, см. стр. 44) вызывает изменения в костях, кожные расстройства и преждевременное половое созревание; болезнь Яффе—Лихтенштейна (юношеский деформирующий остеофиброз) сопровождается не только недостатком извести, но и ее отложением. При этом заболевании уровень щелочной фосфатазы в сыворотке также повышается. Рентгенологам известны и более тонкие симптомы этих заболеваний.

Множественная миелома (плазмоцитома) может проявляться и в диффузной инфильтративной форме, но наиболее часто наблюдается в виде остеолитических очагов. Изредка ее можно спутать с гиперпаратиреозом. Электрофорез и гематологические данные имеют решающее значение. *Метастазы опухолей*, особенно карциномы предстательной или грудной железы, могут вызывать гиперкальциемию (см. стр. 1076). Как правило, характерным является или местный дефект кости или нарост на ней. Метастазы больше всех описанных заболеваний влияют на общее состояние больного. Обнаружив метастаз, необходимо выявить первичную опухоль.

Деформирующий остит (болезнь Педжета): первичное проявление — некроз кости, за которым следует повышенная активность остеобластов, приводящая к значительной деформации кости, ее утолщению (см. рис. 178). Большеберцовая кость и бедро изгибаются, развивается склероз или грубая полосатость кости, кости черепа расширяются и утолщаются. Заболевание чаще наблюдается у пожилых мужчин. Деформированные кости ломки, поэтому возможны спонтанные переломы. Описаны случаи сочетания болезни Педжета с гиперпаратиреозом. Характерно значительное повышение активности щелочной фосфатазы сыворотки и выделения оксипролина с мочой.

Одиночные кисты костей обычно диагностируются легко. Содержание кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в сыворотке не изменено, как и при первичном остеопорозе, но изменение кости единичное.

Для рентгенологической картины *остеомалации* характерна *зона Лоозера*, указывающая на наличие ложных переломов: белые, вертикальные по отношению к поверхности кости, иногда зигзагообразные линии. Наиболее часто они располагаются на шейке бедра или плеча, на ребрах, на аксиллярном крае лопатки, обычно симметричны, что кроме остеомалации характерно только для рахита. Рисунок позвоночника на рентгенограмме при остеомалации сравнивают с картинами Ренуара (из-за размытости фона). Очертания костной ткани прозрачные, бледные. Вырисовываются исключительно лишь границы коркового слоя, содержащие известь.

Заболевание у женщин встречается чаще, чем у мужчин: дифференциальный диагноз проводится с пубертальным рахитом, с остеомалацией у беременных, рожениц, при климаксе и в старческом возрасте. Остеомалация может возникнуть при дефиците кальция, при уменьшении его всасывания (*резорбтивная остеомалация*) или при увеличении его выделения (*экскреторная остеомалация*). В первом случае она может быть вызвана общим нарушением процессов всасывания, например при синдроме спру, после резекции желудка, при заболеваниях кишечника или при недостатке витамина D, а во втором случае — заболеваниями почек, для которых характерно повышенное выделение кальция (пиелонефрит, синдром Фанкони, почечный ацидоз, гиперкальциурия и др.). К этой группе также относится остеомалация, развивающаяся при длительном кормлении грудью (потеря кальция с молоком), остеомалация при бе-

ременности, возникающая в результате повышенной потребности в кальции, и фиброзно-кистозный остит после паратиреоидэктомии. Дефицит витамина D может быть следствием нарушений его всасывания: при спру, билиарном циррозе, недостаточности поджелудочной железы, а также при чрезмерном применении слабительных.

Важнейшие симптомы остеомалации: боли в спине и в пояснице, иногда очень сильные, не сопровождающиеся видимыми поражениями костей. Позднее появляется искривление нижних конечностей, они соприкасаются в области колен или шиколоток. Развивается кифоз, уменьшается рост больного, главным образом высота туловища, поэтому уменьшение роста особенно заметно, когда больной сидит. Вход в таз приобретает форму сердечка, возникает утиная походка. При надавливании кости болезненны, боль вызывает сдавление костей таза с боков. Нередко развивается латентная тетания.

Симметричные ложные переломы, напоминающие остеомалацию, наблюдаются и при синдроме Милкмена, для которого характерны остеодистрофия, развивающаяся при почечном тубулярном ацидозе или синдроме Фанкони, а также боли в костях и суставах, слабость, утомляемость.

Характерные лабораторные данные помогают отличать остеомалацию от остеопороза: содержание щелочной фосфатазы в сыворотке при нормальном или пониженном содержании кальция и фосфора в ней значительно увеличивается; содержание кальция в моче увеличено, если расстройство его выделения является причиной заболевания. Поставить точный диагноз помогает биопсия костной ткани.

При дифференциации остеомалаций различной природы обычно помогают таблицы, в которых указывается содержание щелочной фосфатазы, кальция и фосфора в сыворотке и содержание CO_2 , Ca и NH_4 в моче при следующих заболеваниях: дефицит витамина D, резистентность к витамину D, стеаторея, почечный ацидоз, синдром Фанкони, идиопатическая гиперкальциурия и фиброзный остит после паратиреоидэктомии.

Содержание CO_2 в моче уменьшается при почечном ацидозе и синдроме Фанкони, в других случаях остается в норме. Количество кальция в моче увеличивается при почечном ацидозе, синдроме Фанкони и при идиопатической гиперкальциурии, в других случаях — уменьшается. Содержание NH_4 в моче уменьшается при почечном ацидозе, увеличивается при синдроме Фанкони, в других случаях остается в норме.

С целью обзора в *таблице 12* представлены данные, касающиеся костного обмена веществ при рассмотренных заболеваниях.

В связи с дифференциальной диагностикой следует упомянуть еще об *остеосклерозе* — рентгенологическом понятии, соответствующем эноссальному уплотнению костей, вследствие которого костномозговая полость сужается, губчатое вещество кости становится похожим на корковую ткань, уплотняется, позднее на рентгенограмме кость видна в виде однородной массы. Этот процесс может быть *местным*, вокруг воспалений (остеомиелит, язвенный полиартрит и др.) и *генерализованным*, распространенным почти на все кости (например, «мраморная болезнь» или болезнь Альберс-Шенберга, см. стр. 373, которую фактически можно назвать *остеосклерозом*).

Остеосклероз наследуется; плотные, компактные кости легко ломаются; костный мозг сдавливается в узком пространстве, вследствие чего возникает *остеосклеротическая анемия*. Пункция грудины едва выполнима, вещество костного

Таблица 12

Обмен веществ в костях при различных заболеваниях

Заболевание	Содержание в сыворотке				Содержание кальция в моче
	кальция	фосфора	щелочной фосфатазы	белка	
Генерализованный фиброзный остит, первичный гиперпаратиреоз	увелич.	уменьш.	увелич.	норм.	увелич.
Почечный гиперпаратиреоз	уменьш. или норм.	увелич.	увелич.	норм.	увелич.
Остеомаляция из-за снижения всасывания кальция	уменьш. или норм.	норм. или уменьш.	увелич.	норм.	увелич.
Остеомаляция из-за повышения выделения кальция	уменьш. или норм.	норм. или уменьш.	увелич.	норм.	уменьш.
Гипопаратиреоз	уменьш.	увелич.	норм.	норм.	уменьш.
Остеопороз	норм.	норм.	норм.	норм.	увелич. или норм.
Несовершенный остеогенез	норм.	норм.	норм.	норм.	норм.
Полиоссальная фиброзная дисплазия	норм.	норм.	норм.	норм.	норм.
Деформирующий остит (болезнь Педжета)	норм.	норм.	увелич.	норм.	норм. или увелич.
Множественная миелома	норм. или увелич.	норм. или увелич.	норм. или увелич.	увелич.	норм. или увелич.
Метастаз опухоли	норм. или увелич.	норм. или увелич. или уменьш.	норм. или увелич.	норм.	норм. или увелич.
Саркомдоз	увелич. или норм.	норм.	норм.	увелич.	увелич.
Гипервитаминоз D	увелич.	увелич. или уменьш.	норм. или увелич.	норм.	увелич.

мозга обнаружить трудно. Для *миелосклероза* характерна анемия, в крови обнаруживаются молодые ядерные эритроциты, а также миелоциты; селезенка и печень увеличены, лимфатические узлы пальпируются. Миелосклероз, развивающийся без остеосклероза, в настоящее время относят к группе *миело-пролиферативных заболеваний*, для которых характерна миелоидная метаплазия.

Уплотнение ткани костей, напоминающее остеосклероз, может наблюдаться также при отравлениях фтором, свинцом и фосфором, при *акромегалии*, *гипертрофической остеопатии пальцев*, барабанных пальцев.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СКОПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В СЕРОЗНЫХ ПОЛОСТЯХ

В разделе, касающемся отеков, были рассмотрены причины патологической задержки воды и их дифференциальная диагностика. Поэтому ниже рассматриваются лишь явления, связанные со скоплением жидкости в плевральной и брюшной полостях. Они могут быть проявлениями генерализованного отека, сердечного, почечного или др., но скопление жидкости в плевральной и особенно в брюшной полости может возникнуть и вследствие местных причин (портальная гипертензия, воспаления и опухоли брюшины; в последнем случае речь может идти об изолированном асците в противоположность генерализованным отекам).

Изолированное скопление жидкости в серозных полостях в первую очередь вызывает мысль о воспалении или опухоли. Асцит может отмечаться и при портальной гипертензии, в этом случае важно определить причину портальной гипертензии.

СКОПЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Если над поверхностью легкого перкуторно определяется притупление, характерное для скопления жидкости в плевральной полости, прежде всего необходимо определить характер этой жидкости (*экссудат* или *транссудат*). Тупость в области треугольника Гарленда на больной стороне и в области треугольника Кораньи—Грокко—Раухфуса на здоровой стороне, верхняя граница которой проходит по линии Эллиса—Дамуазо (*рис. 287*), свидетельствует о наличии экссудата. В анамнезе обычно имеются указания на боли и температуру, однако экссудативный плеврит может возникать и без температуры. Тупость с левой стороны позволяет предположить вероятность экссудата, потому что односторонний застой жидкости в большинстве случаев бывает правосторонним; а при двухстороннем ее скоплении на правой стороне застой больше. Скопление жидкости в грудной полости с гипопротейнемией при остром нефрите чаще возникает на левой стороне.

Двухстороннее скопление жидкости скорее свидетельствует о транссудате, так как двухсторонние плевральные экссудаты довольно редки. При гидропневмотораксе верхняя граница притупления располагается горизонтально, и в любом положении больного жидкость сохраняет более или менее горизонтальное положение, таким образом по отношению к телу больного граница

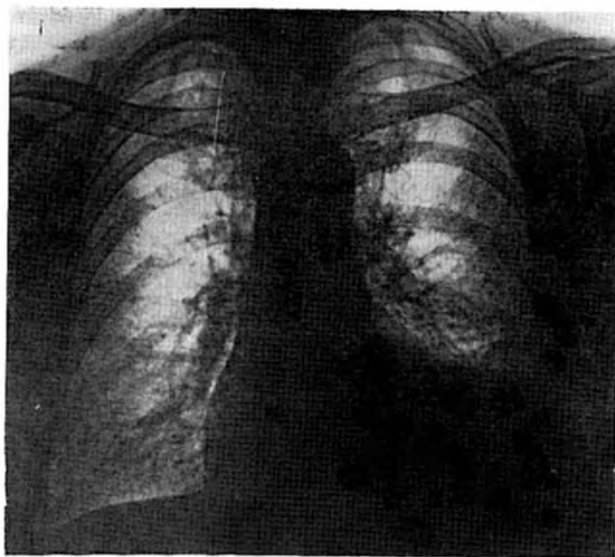


Рис. 287. Левосторонний экссудативный плеврит. Левая часть диафрагмы не определяется, над диафрагмой плевральная тень размером с ладонь

притупления изменяет свое положение. Притупление вследствие экссудата чаще всего не меняет своих контуров. Если в плевральной полости содержится только застойная жидкость, воздуха нет, то верхняя граница притупления более или менее горизонтальна, и при изменении положения тела больного область притупления не меняет ни своих размеров, ни своего положения.

Рентгенологические исследования дают в основном тот же результат, что и физикальное обследование, но при наличии небольшого скопления жидкости в плевральной полости, особенно в случае экссудата, перкуторно на основании уменьшения амплитуды движения диафрагмы иногда можно определить жидкость даже в тех случаях, когда рентгенологическое обследование не обнаруживает изменений. Скопление жидкости вблизи позвоночника рентгенологически не определяется, его можно определить перкуторно.

Важно учитывать данные других исследований и найти те причины, которые привели к возникновению трансудата. Ими прежде всего могут являться заболевания сердца, почек или состояния с гипопротемией. Наличие этих заболеваний, а также генерализованного отека с большой долей вероятности указывает на трансудат. Однако не исключена и возможность образования экссудативного плеврита при заболеваниях сердца или почек. При наличии значительного асцита вследствие портальной гипертензии возможно скопление жидкости в плевральной полости, которое, естественно, вызывается не портальной гипертензией, а гипоальбуминемией, уменьшением распада АДГ и гиперальдостеронизмом. На основании данных различных исследований нельзя исключить и возможность непосредственного попадания жидкости через диафрагму, главным образом через лимфатические сосуды. Фактически у каждого больного с асцитом возможно возникновение гидроторакса, как при синдроме Мейгса, однако скопление жидкости в грудной полости происходит только тогда, когда просачивание ее из брюшной полости интенсивнее, чем всасывание плеврой. При циррозе печени гидроторакс с асцитом может образоваться внезапно.

Анализ пунктата позволяет отличить застойное скопление жидкости от воспалительного. О наличии экссудата свидетельствуют положительная проба Ривальты, удельный вес жидкости более 1015, более 2% белка в ней, клеточные элементы или бактерии в осадке. Плевральный экссудат может оказаться стерильным, но введение животным или выращивание бактерий может дать положительные результаты. Иногда, после частых пункций, и в транссудате можно обнаружить высокое содержание белка, наличие клеточных элементов, положительный результат пробы Ривальты.

Большая часть *плевральных экссудатов* и в настоящее время имеет *туберкулезное* происхождение. Если у больного нельзя обнаружить признаков ревматизма или коллагеноза, то даже при отсутствии патологических изменений в паренхиме легкого экссудат практически можно рассматривать как туберкулезный. *Метапневмонические плевриты* чаще встречаются в детском возрасте и обычно являются гнойными или склонны к нагноению. У больных пожилого возраста скорее надо думать об *опухолях* или об *инфаркте*, вызвавших экссудативный плеврит. Плевральный экссудат нередко является первым признаком *рассеянной красной волчанки*. Плевральный экссудат может также встречаться при инфекционном мононуклеозе и ревматоидном артрите.

Состав экссудата, который может быть определен при анализе пунктата, является важным дифференцирующим признаком. *Геморрагический экссудат* характерен прежде всего для бронхокарциномы и опухоли плевры, но может наблюдаться и при плеврите после инфаркта легкого и в некоторых случаях туберкулеза. Экссудат или даже трансудат может носить геморрагический характер, если больной страдает геморрагическим диатезом или заболеванием кровотворных органов. Скопление жидкости в плевре может содержать кровь и при лимфогранулематозе.

Хилезный экссудат образуется в результате травматизации при опухолевом или туберкулезном поражении грудного протока. *Холестериновый плеврит*, при котором экссудат содержит высокий процент холестерина, — редкое заболевание пожилого возраста. Плевральная жидкость имеет золотисто-зеленый цвет, содержание в ней холестерина может достигнуть 1000 мг/100 мл, могут быть обнаружены и кристаллы холестерина. Причиной холестеринового плеврита может быть ревматоидный артрит, нарушение обмена веществ, затяжной туберкулез.

Лимфоциты, обнаруженные в осадке плевральной жидкости, скорее свидетельствуют о туберкулезной природе скопления жидкости в плевре. Большое количество лейкоцитов может быть обнаружено при метапневмонии и инфаркте легкого. Гнойный или нагноившийся экссудат мутный и густой. В гнойной жидкости при эмпиеме могут быть обнаружены бактерии. Если речь идет не о туберкулезной эмпиеме, то возбудитель может быть установлен только после заражения животных или выращивания культуры бактерий. При стерильности гнойного экссудата всегда следует подозревать туберкулез. Причинами эмпиемы, кроме пневмонии, септического инфаркта легкого и туберкулеза, могут быть злокачественная опухоль, разрыв опухоли, кисты, прорыв эхинококкового пузыря, бронхоэктаз, прорыв абсцесса легкого. В гное могут быть обнаружены пневмококки, что указывает на метапневмоническое происхождение эмпиемы. Смешанная флора скорее говорит о других возможных причинах эмпиемы.

Эозинофильные клетки в плевральной жидкости, если их немного, не имеют особого значения, однако большое их число является признаком аллергического процесса (аллергическая пневмония Леффлера, экссудативный плеврит,

сопровожающий аллергические заболевания). Наличие эозинофильных клеток не характерно для экссудата туберкулезной природы.

Серозные, а иногда и гнойные плевриты могут быть вызваны процессами, исходящими из брюшной полости (острый холецистит, поддиафрагмальный абсцесс, опухоли брюшной полости, абсцесс селезенки, околопочечные процессы и т. п.). *Сопутствующий плеврит* иногда быстрее обращает на себя внимание, чем основное заболевание. Так, например, у одного лихорадящего больного диагноз абсцесса селезенки был поставлен после пункции правой плевральной полости, скопившаяся в ней жидкость содержала большое количество лейкоцитов. С излечением основного заболевания исчезают и сопутствующие плевриты.

Пятидесятилетняя женщина жаловалась на боли в левой половине грудной клетки. С левой стороны над диафрагмой было обнаружено притупление, вызванное скоплением жидкости. При пункции получен геморрагический экссудат. Под левой реберной дугой пальпировалось плотное образование в области селезенки, которое увеличивалось и становилось болезненным. С помощью скинтиграфии была обнаружена опухоль в области селезенки. Во время операции была выявлена неоперабельная опухоль неизвестного происхождения, типа саркомы, спаянная с окружающими тканями, она сдавливала неизмененную селезенку.

Плевральный экссудат, сопровождающий *эндотелиому плевры*, вызывает сильные боли, быстро нарастает, имеет геморрагический характер и после удаления вновь быстро накапливается. Опухоль быстро вызывает кахексию, повышение температуры, кашель, быстро возникают метастазы, главным образом — в плевре и другом легком, но бывают в костях и в печени. На рентгенограмме видна тень, вызванная экссудатом. В осадке экссудата опухолевые клетки не всегда могут быть идентифицированы, ранний диагноз скорее может быть поставлен с помощью рентгеноскопии грудной клетки. *Карциноматозный плеврит* возникает в результате распространения на плевру опухоли бронха или метастазирования карциномы грудной железы, желудка, щитовидной железы. Другие опухоли плевры (саркомы, доброкачественные опухоли) редко сопровождаются скоплением жидкости в плевральной полости.

В плевральной жидкости опухолевого происхождения активность дегидрогеназы молочной кислоты выше, чем в сыворотке. Этот факт может быть использован для диагностики злокачественной опухоли в том случае, если жидкость не содержит примеси крови.

Скоплением жидкости в плевральной полости, которая после пункции быстро накапливается вновь, сопровождается фиброма яичников. Наличие асцита и скопление жидкости в плевральной полости при доброкачественных опухолях яичников получили название *синдрома Мейгса* (Годовицын, В. В. и Петрухин, И. С., 1979). Жидкость — трансудат, однако иногда содержание белка в ней может достигать 5%. В осадке содержатся лимфоциты. Чаще всего скопление жидкости развивается на правой стороне, но возможно и двухстороннее скопление жидкости, которое исчезает, как и асцит, после удаления фибромы яичников. Очевидно, речь идет о лимфатическом или венозном застое, но окончательно вопрос не решен. Опухоль яичников иногда бывает очень мала и трудно распознаваема.

Застойная жидкость всегда является трансудатом, содержание белка в ней может повышаться лишь после частых пункций. Распознавание основано на характерных особенностях трансудата, а также на наличии заболеваний (сердечный застой, нефроз, цирроз печени и т. п.), вызывающих скопление жидкости.

Скопление жидкости в брюшной полости может быть определено с помощью физикального обследования только в том случае, если оно значительно. Асциты небольших размеров (до 1500 мл) распознаются только при вертикальном положении больного (по наличию тупости в нижней части живота) или при коленно-локтевом положении (вокруг пупка). При большом скоплении жидкости физикальное обследование обнаруживает вогнутый уровень притупления. Если граница тупости при изменении положения больного перемещается, то речь идет о наличии *свободной жидкости*. Притупление при осумкованном асците неправильных размеров, фиксировано. Этот вид асцита можно диагностировать только с помощью диагностической пункции. Следует опасаться ошибочного диагноза асцита в таких случаях, когда живот напряжен в связи с метеоризмом, большим скоплением газов, и в нижней части живота обнаруживается тупость вследствие прилегания кишок к брюшной стенке.

Ошибочный диагноз цирроза печени неоднократно ставился у женщин при синдроме увеличения живота, не связанного со вздутием газами (стр. 716). Часто подозревают наличие асцита и у больных, страдающих метеоризмом. В этих случаях физикальные данные, характерные для асцита (наличие тупости определенной формы), отсутствуют. Опухоли и кисты яичников могут также давать тупость в животе, приводя к ошибочному диагнозу. Картину, напоминающую асцит, можно наблюдать и при гидронефрозе.

Асцит, подобно плевральному скоплению жидкости, может быть застойного и воспалительного происхождения. Однако скопление жидкости в брюшной полости чаще застойное, в то время как в плевральной полости обычно скапливается экссудат. Качество пунктата живота определяется, как и при плевральных скоплениях жидкости: если удельный вес меньше 1015, содержание белка ниже 2,5%, проба Ривальты отрицательна, а в осадке обнаруживаются только эпителиальные клетки — трансудат; если же удельный вес жидкости больше 1015, содержание белка выше 2,5%, в осадке обнаруживаются лейкоциты, возможно наличие бактерий и опухолевых клеток, — то экссудат.

При частом удалении асцитической жидкости содержание белка в ней обычно нарастает. В определенных случаях при обычном циррозе также можно обнаружить высокое содержание белка в застойной жидкости.

Экссудативный асцит может быть туберкулезным, раковым, бактериальным, перфоративным и желчным перитонитами, тяжелыми воспалительными процессами без перфорации. Трансудативный асцит может быть обнаружен при общем венозном застое, флебогипертонии, но чаще всего при сердечной декомпенсации и других состояниях, вызывающих генерализованный отек (при нефротическом синдроме, амилоидозе и других болезнях почек, голодных отеках, опухолевой кахексии, тяжелой анемии, бери-бери или портальном застое). Причинами портальной гипертонии могут являться внутри- и внепеченочные заболевания.

Застойное скопление жидкости в брюшной полости

При сердечной декомпенсации слабость правой половины сердца вызывает увеличение давления в правом предсердии и повышение венозного давления. Вследствие этого в области голеностопных суставов образуется отек, который распространяется вверх, возникает асцит.

Для асцита, вызванного *сердечным застоем*, всегда характерно, что возникно-

вение отека на нижних конечностях (анасарка) предшествует образованию асцита. Однако *цирроз*, развивающийся вследствие сердечной недостаточности на базе застоя в печени, может самостоятельно вызывать асцит вследствие портальной гипертензии. При этом асцит остается и после исчезновения генерализованного отека при соответствующем лечении сердечной недостаточности. Таким образом, возможно образование *изолированного асцита*, вызванного сердечными расстройствами, но при этом в анамнезе всегда имеются указания на наличие анасарки перед возникновением асцита. Если асцит является первым симптомом заболевания, то следует предполагать наличие цирротического процесса не сердечного происхождения, следует искать другие причины образования асцита. *Псевдоцирроз Лика*, характерный для констриктивного перикардита, также может вызывать асцит, который частично является следствием сдавления печени в процессе сморщивания печеночной капсулы, а частично вызывается значительным увеличением венозного давления в результате спаечного перикардита. В последнем случае, естественно, возникают и отеки нижних конечностей.

В этих случаях можно обнаружить повышенное венозное давление, при вдохе оно еще более повышается, а при выдохе снижается (парадоксальное давление). Можно пальпировать и парадоксальный пульс (исчезающий во время вдоха вследствие механических причин), а также обнаружить другие симптомы спаечного перикардита.

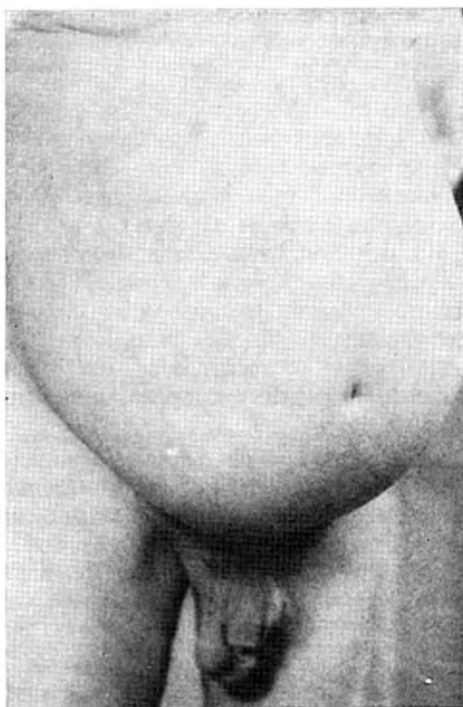
Асцит почечного происхождения также является частью генерализованного отека и распознается на основании симптомов заболевания почек (альбуминурия, характерный осадок мочи и т. п.). Асцит при *анемии, кахексии, голодании, нарушении всасывания, экссудативной энтеропатии и гипопротемии* также служит частью генерализованного отека. При *амилоидозе* с точки зрения дифференциации важен результат пробы с конгоротом, увеличение печени и селезенки и данные анализа биоптата прямой кишки; при *синдроме стру* — наличие иных признаков нарушения всасывания (анемия, стеаторея, авитаминоз) и данные биопсии тонкой кишки; при экссудативной энтеропатии — пробы с меченым белком и поливинилпирролидином; при синдроме Киммелстила—Уилсона — гипертония, гиперхолестеринемия и признаки диабета.

Роль *повышенного давления в воротной вене* состоит только в том, что жидкость аккумулируется в брюшной полости. Причинами изолированного асцита при портальной гипертензии являются гипоальбуминемия, гиперальдостеронизм, иногда задержка АДГ. Если указанные симптомы значительны, то асцит возникает как часть генерализованного отека. В этом случае отеки наблюдаются на нижних конечностях, иногда на лице. Сам по себе асцит может вызывать отеки нижних конечностей вследствие сдавления нижней полой вены.

Причины портальной гипертензии надо искать как в печени, так и вне ее. В большинстве случаев асцит вызывается *внутрипеченочной блокадой* (сдавление мельчайших собирающих веточек печеночной вены узелками регенерации). В меньшей части случаев блокада является *внепеченочной*: по отношению к направлению тока крови препятствие может возникать над печенью (*надпеченочная блокада*) или под печенью (*подпеченочная*).

1. *Внутрипеченочная блокада* является причиной асцита при циррозе печени (рис. 288). Наиболее часто и рано асцит возникает при классическом циррозе Лаэннека или при циррозах портального происхождения. При билиарных циррозах асцит и «васкулярная декомпенсация» — явления поздние. Чаще всего диагноз не представляет трудностей и основывается на следующих симп-

Рис. 288. Асцит при циррозе печени. Расширение вен брюшной стенки



томах: большая твердая печень с острым краем, увеличенная селезенка, в большинстве случаев положительные печеночные пробы, задержка бромсульфалеина, расширение вен пищевода, умеренная желтуха, эритема ладоней и ступней, звездчатые родимые пятна и др. Пробы на лабильность белка и коллоидные пробы часто отрицательны, но очень редко отрицательна бромсульфалеиновая проба. В таких случаях диагноз может быть поставлен только на основе результатов биопсии печени.

В некоторых случаях при отечных формах острых гепатитов асцит может возникать рано и быть обратимым. Хронические гепатиты, при которых возникает асцит, с полным правом можно назвать циррозами. *Постнекротический (грубоузелковый) цирроз* обычно поздно приводит к портальной гипертензии и асциту.

2. *Надпеченочная блокада* не всегда вызывает асцит. Такая блокада может возникнуть вследствие тромбоза или воспаления воротной вены или образования узлов в воротной вене и ее ветвях. *Пилетромбоз*, особенно же пилефлебит сопровождаются симптомами перитонита, внезапно развивающимся асцитом, сильными болями в животе. Нередко при циррозе печени с портальной гипертензией и асцитом возникает тромбоз воротной вены, количество асцитической жидкости резко увеличивается. Лимфоидный лейкоз и лимфогранулематоз редко вызывают асцит, при них портальные лимфоузлы, как и при туберкулезе, часто являются причиной возникновения желтухи. Практически считаться с возможностью возникновения *гуммы* теперь не приходится. Редко асцит может вызвать карцинома поджелудочной железы, но не вследствие метастазов брюшины, а в результате распространения процесса на воротную вену.

Встречается асцит вследствие воспаления поджелудочной железы, скорее это образование воспалительной жидкости, однако хронический панкреатит вследствие повышения давления в воротной вене может вызывать рецидивирующее скопление жидкости в брюшной полости (Gunstone, R. F. и соавт., 1971).

Асцит, вызванный надпеченочной блокадой, является поздним симптомом. Чаще встречается в молодом возрасте, при этом, в большинстве случаев, значительно увеличена селезенка — гиперспления, печень менее увеличена, печеночные пробы отрицательны, данные биопсии показывают отсутствие нарушений, подкожные вены на поверхности живота не видны. Внутривеночный барьер наблюдается в пожилом возрасте и встречается более часто. При этом асцит является ранним симптомом, селезенка увеличена незначительно или не увеличена, гиперспления наблюдается редко, но печень большая, печеночные пробы положительны, часто имеет место субиктеричность, биопсия печени дает картину цирроза, поверхностные вены живота чаще всего хорошо видны.

3. *Подпеченочная блокада* возникает прежде всего при окклюзии печеночной вены. Это *синдром Бадда—Киари*, который может быть вызван опухолью, абсцессом печени, тромбозом, возникнуть по неизвестным причинам или вследствие облитерирующего эндофлебита (*болезнь Бадда—Киари*).

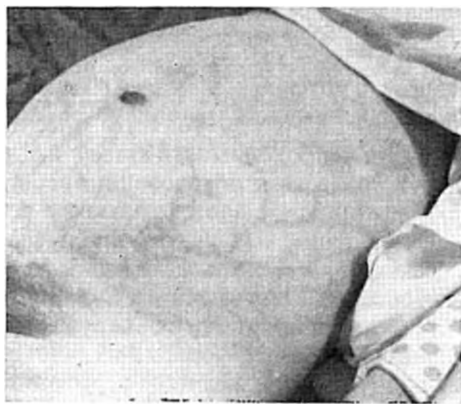
В одном случае автор наблюдал у больного с тромбоцитемией развитие тромбоза конечностей, а затем появление синдрома Бадда—Киари. Болезнь может возникнуть при любом заболевании, вызывающем склонность к тромбозам (например, при лейкозе). Развитие этого синдрома могут вызвать различные причины: наиболее часто — полицитемия, очень часто — противозачаточные средства, полиневрит, забрюшинная невринома, аспергиллез.

Болезнь острая, течение ее может быть бурным, со смертельным исходом, вызванным окклюзией всех ветвей печеночной вены. В других случаях болезнь развивается медленно, постепенно и отличается от цирроза только тем, что образование асцита и расширение поверхностных вен живота происходит относительно быстро (рис. 289, 290). Больной жалуется на очень сильные боли в животе. Характерно, что асцит обычно не уменьшается при применении диуретиков и после пункций быстро образуется вновь. Функциональные печеночные пробы постепенно становятся положительными, селезенка увеличи-



Рис. 289. Синдром Бадда—Киари. Тромбоз печеночной вены, асцит

Рис. 290. Синдром Бадда—Киари. Асцит, многочисленные сильно расширенные вены брюшной стенки



вается. Диагноз подтверждается на секции, но если указанные симптомы развиваются на фоне известного основного заболевания, то нужно иметь в виду и эту возможность.

Сходную картину заболевания может вызвать *тромбоз нижней полой вены*, распространяющийся центрально (см. стр. 325), и часто сопровождающий тромбоз вен нижних конечностей. К синдрому Бадда—Киари присоединяется значительная альбуминурия. Синдром Бадда—Киари может быть вызван не только окклюзией нижней полой вены и печеночных вен, но и образованием сетчатого тромба в нижней полой вене и опухолью правого предсердия (Feingold, M. L. и соавт., 1971).

Если причина синдрома не может быть выявлена, то говорят о *первичной болезни Бадда—Киари*, хотя правомерность такого определения сомнительна.

Заболевание, связанное с окклюзией ветвей печеночной вены и дающее сходную картину с синдромом Бадда—Киари, впервые описано на Ямайке, позднее оно было обнаружено и в других странах, главным образом, у детей. «Облитерирующая болезнь вен», которую приписывают влиянию растительного холестатического яда, встречается как самостоятельное заболевание, но может присоединяться и к тропическим алиментарным циррозам.

Причину портальной гипертензии удастся выявить не всегда. Этим и объясняется название *эссенциальная портальная гипертензия*. Портальная гипертензия может быть перемежающегося типа, в некоторых случаях находили облитерацию воротной вены, в других — закупорку верхней полой вены неизвестного происхождения. Измерение портального давления в ежедневной клинической практике обычно не проводится, диагноз ставится на основании клинической картины. При необходимости проводится спленопортография (подозрение на закупорку селезеночной вены).

Застойный асцит иногда наблюдается при *гипотиреозе*, изредка наблюдается спонтанное предбрюшинное кровоизлияние, которое можно принять за асцит (псевдоасцит) (Abbruzzese, A. A. и соавт., 1974).

При *острых перитонитах* происходит образование асцита, но основными симптомами являются боль и высокая температура. Распространенные воспаления толстого или тонкого кишечника, а также других органов брюшной полости, непроходимость кишечника даже без явлений некроза или перфорации могут привести к образованию небольших количеств асцитической жидкости, которая обнаруживается только во время операции.

Асцит чаще выявляется при медленно развивающихся перитонитах. Так, у девочек *пневмококковый перитонит* сопровождается образованием значительного количества асцитической жидкости экссудативного характера, в пунктате которой могут быть обнаружены пневмококки. *Желчные перитониты* могут возникать и без перфорации желчного пузыря, асцитическая жидкость содержит желчь. Асцит при желчном перитоните обычно обнаруживают только во время операции.

У больных молодого возраста воспалительный асцит чаще всего имеет туберкулезное происхождение. *Туберкулезный перитонит* обычно развивается медленно, постепенно, без значительных болей, реже — внезапно, остро, с болями. Сначала больной чувствует только вздутие живота, затем напряжение живота становится постоянным, живот увеличивается. Асцитическая жидкость перемещается свободно или осумкована, чаще всего она серозная, прозрачная, однако является экссудатом с удельным весом выше 1015, содержание белка около 5% и более процентов, проба Ривальты положительна, в осадке содержатся клеточные элементы (главным образом, лимфоциты). Бактериологически экссудат является стерильным, однако при выращивании или прививании животным могут быть обнаружены бактерии Коха. Болезнь протекает с субфебрильной, а иногда с высокой температурой, сопровождается слабостью, постепенно развивается анемия; СОЭ повышена. В легких в большинстве случаев можно обнаружить следы старых туберкулезных процессов.

При продуктивной форме туберкулезного перитонита асцит почти не развивается, в животе пальпируется конгломерат желез, симптомы развивающейся кишечной непроходимости стоят на первом плане. При лапароскопическом исследовании хорошо видны гуммы брюшины, которые наблюдаются при обеих формах туберкулезного перитонита. При лапароскопии возможна биопсия брюшины.

В пожилом возрасте экссудативный асцит может быть следствием *ракового перитонита*. В этом случае асцитическая жидкость мутна, содержит большое количество белка, возможна примесь крови. В осадке могут быть обнаружены опухолевые клетки. Чаще всего метастазы в брюшину дают опухоли женских половых органов, органов брюшной полости. После удаления жидкости из брюшной полости, как правило, опухолевые метастазы могут быть прощупаны в виде уплотнений неправильной формы или узелков. У больного чаще всего наблюдается резкое снижение веса, анемия и высокая температура. В начальной стадии диагностика очень трудна, с появлением кахексии клиническая картина становится более ясной. В большинстве случаев раковый перитонит сопровождается рвотой и спастическими болями в животе.

При *псевдомиксоме брюшины* также образуется асцитическая жидкость; вследствие разрыва слизистой кисты яичника желатинообразная масса покрывает поверхность брюшины и смешивается с асцитической жидкостью.

При *полисерозите*, вероятно, вызываемом красной волчанкой, одновременно появляются асцит, плевральный экссудат, скопление жидкости в перикардиальной полости. В случае одновременного появления асцита и скопления жидкости в плевральной полости следует предполагать *синдром Мейгса* (см. стр. 796), если исключена другая причина генерализованного отека, сердечного отека и цирроза печени.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что если асцитическую жидкость выпускают часто, то она теряет характер трансудата и становится мутной, приобретает свойства экссудата. Этот факт необходимо учитывать при диагностике. Уже упоминалось, что высокое содержание белка (положительная проба Ривальты) может быть обнаружено и в трансудате при циррозе.

Хилезный асцит образуется при расширении или разрывах лимфатических путей вследствие препятствий или при блокаде грудного протока, вызванной опухолью, лимфатическим узлом или спайками туберкулезного происхождения. При возникновении хилезного асцита чаще всего подозревают злокачественную опухоль в брюшной полости (например, забрюшинную).

В одном случае мезентериальный туберкулез вызвал не только хилезный асцит и после удаления жидкости в брюшной полости хорошо пальпировался огромный конгломерат лимфатических узлов, но и привел к тяжелому расстройству процессов всасывания (гипопротеинемический отек).

После введения больному краски судан III перорально истинно хилезная асцитическая жидкость окрашивается в красный цвет. *Псевдохилезный асцит* может быть обнаружен в том случае, если экссудат содержит высокий процент белка и потому становится мутным или если киста яичника опорожнилась в брюшную полость. Неизвестные причины иногда приводят к развитию хилезного асцита при лейкозе, заболеваниях почек и филляриатозах.

Воспалительное скопление жидкости в брюшной полости может наблюдаться и при *саркоидозе*.

Воспалительные заболевания, протекающие в брюшной полости, даже при отсутствии перфорации, могут вызвать образование экссудативной асцитической жидкости. При остром и хроническом панкреатите, при дивертикулите, язвенном колите, аппендиците, кишечной непроходимости, ишемических болезнях кишечника возможно образование как трансудата, так и экссудата.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЭКЗАНТЕМ

В данном разделе рассматриваются лишь экзантемы при наиболее часто встречающихся инфекционных заболеваниях (см. стр. 34), о других кожных симптомах см. на стр. 622.

В катаральной стадии заболевания *корью*, на 2—3 день, можно наблюдать появление экзантем и пятен Филатова—Коплика. Первые — темно-красные, неправильной формы, размером с просыное зерно, располагаются на мягком, реже — на твердом небе. Пятна Филатова—Коплика размером с булавочную головку, синие-белые, окружены узким красным ободком и обнаруживаются на слизистой оболочке рта напротив коренных зубов или на слизистой нижней губы в течение 2—4 дней. Пятна увеличиваются и окружающая полнокровная кайма расширяется. Пятнисто-папулезная экзантема появляется на

3—4 день заболевания, сначала на лице, груди, на следующий день — на животе и спине и только на третий день — на конечностях. Пятна имеют овальную или неправильную форму, размером с булавочную головку или чечевичное зерно, окружены бледной каймой; позднее пятна несколько выступают над поверхностью кожи, их становится больше, они увеличиваются в размерах, сливаются. Окраска пятен изменяется от розового до красного и затем коричневого цвета. В отличие от краснухи, экзантема при кори мало поражает ягодичную область. Пятнистое, одутловатое лицо, конъюнктивит, разбухший, как при насморке, нос производят впечатление неопрятности. С появлением экзантемы температура снижается. Позднее экзантема постепенно бледнеет.

Дифференциация с краснухой и скарлатиной проводится не на основании вида экзантемы, а по наличию пятен Филатова—Коплика, характерному течению и отсутствию увеличенных лимфатических желез.

Экзантема при *краснухе* также носит пятнисто-папулезный характер, сначала появляется на лице, а затем волнообразно распространяется вниз. Высыпания овальной формы, светло-красные с бледной каймой, наиболее густые на спине и, в отличие от кори, на ягодицах. Высыпания не сливаются, их размер меньше, чем при кори, и больше, чем при скарлатине. Однако встречаются кореподобные и скарлатиноподобные высыпания. Продромального периода при краснухе почти нет, незначительные катаральные явления и небольшая температура могут предшествовать высыпаниям. Очень характерно увеличение лимфатических узлов, особенно в области затылка. Поэтому приходится исключать инфекционный мононуклеоз, сопровождающийся экзантемами.

Экзантема при *скарлатине* появляется на первый, чаще — на второй день заболевания (являясь более ранним симптомом, чем при кори или краснухе), прежде всего на туловище, шее, затылке, затем быстро покрывает всю поверхность тела. Лицо одутловатое, красное, пятнистое, на нем хорошо выделяется бледность вокруг рта, свободная от высыпаний. Высыпания размером с укол иглой до размера булавочной головки лучше всего видны на внутренних поверхностях рук и бедер; краснота высыпаний постепенно усиливается, издали высыпания сливаются, вызывая впечатление общей красноты тела, позднее они становятся папулезными. При надавливании экзантема исчезает, кожа на этом месте приобретает желтый оттенок. На месте потирания образуется белая полоса. На сгибательной поверхности конечностей, в области локтей, аксиллярных складок и в паховой области можно видеть красные параллельные полосы.

Феномен погашения сыпи Шultzа—Чарлтона — исчезновение экзантемы на месте введения нормальной или антитоксической сыворотки — в большинстве случаев положителен, но не специфичен. Наиболее характерным для скарлатины является шелушение, оно наблюдается на второй-третьей неделе, похоже на перхоть, но позднее становится более грубым, пластинчатым. Наиболее характерно шелушение между пальцами. В период кульминации экзантемы положителен и симптом Румпеля—Леде. Рано начатое лечение пенициллином изменяет обычное течение скарлатины, шелушение может отсутствовать.

Скарлатиноподобные высыпания наблюдаются при гриппе, сывороточной болезни, сепсисе и медикаментозной аллергии. При высыпаниях, вызванных пенициллином, барбитуратами, хлоридом, гидантоином и пр., отсутствуют такие симптомы скарлатины, как *маллаховы*

язык, горловые симптомы, лейкоцитоз, феномен погашения сыпи и шелушение. Эозинофильные клетки обнаруживаются как при скарлатине, так и при медикаментозных аллергиях.

Ветряная оспа сопровождается высыпаниями с булавочную головку или чечевичное зерно, круглой или овальной формы, в последнем случае продольная ось пятен располагается в складках кожи. Пятна быстро превращаются в папулы, а затем пузырьки, наполненные прозрачной жидкостью. Высыпания начинаются на голове, лице, затем распространяются на все тело, почти одновременно появляясь на туловище и конечностях. Содержимое пузырьков позднее становится мутным, пустула высыхает в течение 48 часов, образование корочек сопровождается зудом. Уже на третий день заболевания можно наблюдать полиморфную картину: экзантемы различных стадий развития дают *звездчатую картину Гейбнера*. В течение 7—10 дней корки бесследно исчезают. Высыпания иногда могут быть спутаны с высыпаниями при опоясывающем лишае, которые, однако, очень редко бывают диффузными. Эти заболевания имеют родственную природу. Ветряная оспа имеет легкий продромальный период (1—2 дня), который иногда отсутствует, болезнь кратковременная, при ней отмечается повышение температуры. Перед появлением характерных высыпаний иногда в течение 1—2 дней наблюдается скарлатиноподобная, кореподобная или краснухоподобная *эритема*.

Скарлатинозная краснуха (четвертое заболевание, болезнь Дьюкса—Филатова) по характеру высыпаний напоминает скарлатину, во время эпидемий течение очень легкое, инкубационный период длинный — 9—20 дней. Феномен погашения сыпи отрицателен.

Инфекционная эритема (пятая болезнь) бледно-красная, напоминает рожистое воспаление, наблюдается, главным образом, на лице и состоит из мелких сливающихся папул. Эритему щек соединяет красная полоса, проходящая через корень носа, из-за чего вид эритемы напоминает бабочку. Клиническая картина этого заболевания отчетливо отличается от красной волчанки, которая также дает характерную бабочкообразную экзантему. Позднее эритема распространяется на тело, особенно в ягодичной области она образует причудливые рисунки, напоминающие географическую карту.

Лекарственные высыпания могут симулировать все виды экзантем. Часто сопровождаются зудом, могут иметь вид крапивницы, отека Квинке, экземы, эритродермии, узловой эритемы, многоформной эритемы, но чаще всего проявляются как скарлатиноподобные, кореподобные и даже краснухоподобные высыпания. Кожные симптомы часто появляются на 9-ый день приема лекарств, иногда сопровождаются температурной реакцией, катаральными явлениями, увеличением лимфатических узлов. Отдельные лекарства вызывают экзантему особенно часто (салицилаты, пирамидон, барбитураты, изониазид, ПАСК, производные фенотиазина, гидантоиновые препараты, пенициллин и другие антибиотики, бром, мышьяк и т. п.).

Диагноз ставится на основе клинической картины и данных анамнеза, путем исключения других возможных заболеваний. Аллергические пробы, к сожалению, на практике не всегда дают достоверные результаты.

Характеристика высыпаний при *брюшном* и *сытном тифах* была уже дана ранее (стр. 625, 637).

В заключение суммируем виды высыпаний.

Пятнистые (макула): пятнистый сифилит, некоторые виды крапивниц.

Папулезные: красный плоский лишай, папулезный сифилит, папулезный туберкулид, заразительный моллюск.

Пятишисто-папулезные: скарлатиноподобные (скарлатина, продромальная экзантема при кори, ветрянке, цереброспинальном менингите, сывороточная болезнь, медикаментная аллергия, краснуха); *кореподобные* (корь, более поздняя стадия краснухи); *розеола* (брюшной и сыпной тиф, паратиф, инфекционный мононуклеоз); *шелушение* (псориаз, себорейный дерматит, поздняя стадия скарлатины, розовый питириаз).

Папуло-везикулярные, возможно, *буллезная сыпь*: ветряная оспа, оспа, герпес, герпетический дерматит, пузырчатка.

Узелковые: узловатая эритема, саркоид.

УВЕЛИЧЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Для дифференциального диагноза важно установить характер увеличения лимфатических узлов: только в одной области (*местное*) или во многих местах одновременно (*генерализованное*). Необходимо подчеркнуть, что генерализованное увеличение лимфатических желез может начаться с увеличения их в одной какой-то области.

С другой точки зрения можно различать *болезненные* и *безболезненные* увеличения лимфатических желез. Если увеличение лимфатических желез наблюдается только в одной области и болезненно, то диапазон возможных заболеваний резко сужается: речь может идти об *остром лимфадените*, указывающем на воспалительный процесс в близлежащей области. Если увеличенная лимфатическая железа безболезненна, то это чаще всего указывает на перенесенный воспалительный процесс, хроническую инфекцию или опухолевый метастаз.

Местное увеличение лимфатических желез чаще всего встречается на шее, над ключицей, в подмышечной впадине, в паху, а также в средостении и в брыжейке, реже — в затылочной области, перед ушной раковиной, в области локтя, в забрюшинном пространстве.

Наиболее частой причиной увеличения *шейных лимфатических желез* является тонзиллит, при повторных случаях которого, как правило, остается увеличение лимфоузлов ангулярной области.

Шейные лимфатические железы могут быть увеличены и болезненны при остром тонзиллите, фарингите и изъязвлениях глотки вследствие банальных причин, скарлатины, дифтерии и протекают с образованием налета. Необходимо помнить о возможности карциномы миндалины, при которой метастазы в лимфатические железы очень плотные. Увеличение подбородочных лимфатических желез связано с воспалительным процессом в зубах, периоститом, гингивитом, опухолью гортани, первичным сифилитическим склерозом губ или рта, карциномой губ, местным банальным воспалением. Увеличенные лимфоузлы на боковой поверхности шеи могут быть метастазами злокачественного зоба. Увеличение лимфатических желез затылка может быть следствием воспалительного процесса волосистой части головы, а также частным проявлением генерализованного увеличения лимфатических желез при сифилисе или краснухе. При генерализованном увеличении лимфатических желез на шее образуются узлы или целые пакеты желез большего или меньшего размера (лимфома, туберкулез, лимфогранулематоз, лейкоз и др.).

Пальпируемая изолированная лимфатическая железа в *надключичной впадине* может быть метастазом карциномы грудной железы, а еще чаще — ранним метастазом карциномы желудочно-кишечного тракта (*лимфатическая же-*

Рис. 291. Лимфогранулематоз. Слева — увеличение надключичных лимфатических узлов



леза *Вирхова*, чаще располагающаяся с левой стороны). Это не частый, но очень определенный симптом опухоли.

Опухоли щитовидной железы и бронхов также могут вызвать увеличение надключичных лимфатических желез. В одном случае первым симптомом лимфогранулематоза было увеличение надключичного лимфатического узла с левой стороны (рис. 291).

Подмышечные лимфатические железы увеличиваются (*подмышечный лимфаденит*) вследствие инфекционных процессов в области кисти, предплечья и плеча, при травмах, фурункулезе, паронихии, тендовагините, лимфангите и других воспалительных процессах, чаще всего оно появляется при системных заболеваниях. Карцинома грудной железы, а также опухоли органов грудной клетки могут вызывать метастатическое увеличение подмышечных лимфатических желез.

У женщин сравнительно часто можно обнаружить пальпируемое увеличение подмышечных лимфатических желез без видимого заболевания. В части случаев играет роль субъективность данных пальпирования, что указывает на трудность оценки получаемых данных пальпации.

Острый артрит или воспалительные гнойные процессы верхних конечностей могут вызывать увеличение *локтевых лимфатических желез*. Увеличение подмышечных лимфатических желез может возникнуть также вследствие *болезни от кошачьих царапин* (стр. 643).

Паховые железы могут быть увеличены вследствие различных банальных инфекционных процессов нижних конечностей. Воспалительные процессы на пальцах, небольшие травмы нижних конечностей довольно часты, поэтому увеличение паховых лимфатических желез едва ли имеет диагностическое значение. Пробную биопсию лимфатической железы у этих пациентов лучше производить не из паховых желез, потому что картина банального лимфа-

денита может заслонить возможные более серьезные изменения. Увеличение паховых желез может быть вызвано заболеваниями половых органов, а также воспалительными, гнойными заболеваниями в области заднего прохода и прямой кишки, некоторыми венерическими болезнями (сифилис, гонорея, паховая лимфогранулема, мягкий шанкр), но речь может идти также о метастазе близлежащей опухоли, бартолините, баланопостите.

Увеличение лимфатических желез *средостения, брыжейки и брюшинной области* является следствием туберкулеза, мононуклеоза, лейкоза, лимфогранулематоза и т. п., или опухолей. Лимфатические железы средостения увеличиваются при различных заболеваниях легких, забрюшинные — при карцине яичка, брыжеечные — при туберкулезе кишечника, терминальном илеите, отдельных формах аппендицита, болезни Уиппла и др.

Генерализованное увеличение лимфатических желез чаще всего сочетается с соответствующими изменениями картины крови, сопутствует инфекционному заболеванию или является симптомом системных заболеваний, захватывающих лимфатические железы. В последних двух случаях гистологическое исследование железы является основой для постановки диагноза.

Практически удобна следующая систематизация:

1. Увеличение лимфатических желез вследствие иммунологических процессов:
 - а) Местное увеличение вследствие местной инфекции.
 - б) Генерализованная лимфаденопатия как следствие системных инфекций (например, туберкулеза, сифилиса, мононуклеоза).
 - в) Аллергическая реакция (например, при сывороточной болезни или лекарственной аллергии).
 - г) Вредное лекарственное воздействие (например, препаратов гидантоина).
 - д) Аутоиммунное заболевание (например, системная красная волчанка).
 - е) Гнойные воспаления, вызванные стрептококком, стафилококком, туляремическими пастереллами, возбудителями венерической лимфогранулемы, сифилиса и чумы.
2. Образование гранулемы в лимфатических железах: туберкулез, сифилис, гипостомоз или заболевания неизвестного происхождения (например, саркоидоз).
3. Первичное заболевание лимфатических желез: лимфогранулематоз, лимфосаркома, ретикулосаркома, ретикулезы, болезнь Брилля—Симмерса и др.
4. Лейкозы, главным образом, лимфолейкоз.
5. Метастазы опухолей.
6. Наследственные заболевания (лимфангиомы).

Диагностику перечисленных заболеваний облегчает исследование общего состояния больного, анализ крови, пункция грудины, исследование костного мозга и лимфатической железы (при этом предпочтение отдается биопсии).

Лимфолейкоз (Полянская, А. М., 1978) так часто сопровождается генерализованным увеличением лимфатических желез, что при этом явлении прежде всего возникает подозрение именно на это заболевание. При хронических заболеваниях лимфатические железы достигают огромных размеров, образуются гигантские конгломераты по обеим сторонам шеи, в подмышечной и в паховой областях. Лимфатические железы наполненные, но не очень твердые, безболезненные и обычно подвижные. Селезенка часто незначительно увеличена. При анализе крови обнаруживают увеличение числа зрелых лимфоцитов (60—90% лимфоцитов), число лейкоцитов вначале может быть нормальным, позднее оно увеличивается (15 000—100 000), появляются молодые формы лимфоцитов. В пунктате грудины преобладают лимфоидные элементы, появляются незрелые полиморфные крупноядерные лимфобласты. Необходимо дифференцировать лимфоциты от миелобластов и парамиелобластов; однако в клини-

ческой картине острого миелолейкоза увеличение лимфатических желез не является доминирующим симптомом.

Известно, что при хроническом лимфолейкозе иммунная система повреждена, количество гамма-глобулинов в сыворотке уменьшено, часто возникают инфекционные заболевания, например туберкулез.

В одном случае через 4 года после появления криоглобулинемии был диагностирован хронический лимфолейкоз (Vigó, I. и соавт., 1973). В других случаях хронический лимфолейкоз сочетался с лимфогранулематозом, ретикулосаркомой и пернициозной анемией (Kóta, J., 1965).

Острый лимфолейкоз не вызывает увеличения лимфатических желез, однако известно, что он может сочетаться с инфекционным мононуклеозом, который сопровождается генерализованным увеличением лимфатических желез.

Инфекционный мононуклеоз протекает с повышенным содержанием лимфоцитов, при этом в крови быстро появляются мононуклеарные клетки, имеющие решающее диагностическое значение. Лимфатические железы увеличиваются, главным образом, в области шеи, чувствительны при надавливании, но не образуют больших пакетов и не достигают таких размеров, как при лейкозе. Они могут выявляться и в других местах (чаще всего в подмышечной области), но иногда только после тщательного обследования. Известны случаи, когда увеличение лимфатических желез было выявлено только в средостении. Если картина крови не является типичной и мононуклеарные клетки выглядят как лимфоциты или моноциты, диагноз ставится на основании реакции Пауля—Бунелля, увеличения селезенки и по характеру температурной кривой. Необходимости в диагностической пункции железы обычно не возникает.

Инфекционный мононуклеоз (лихорадка Пфейффера) — вирусное заболевание, в настоящее время его возбудителем считают вирус Эпштейна—Барра, но известны случаи мононуклеоза, вызванного цитомегаловирусом, даже вирусами герпеса. Этим объясняется диагностическая неопределенность обнаружения гетерофильных антител (Пауля—Бунелля).

Мононуклеоз — доброкачественное заболевание, однако может иметь смертельный исход. Частое его осложнение — гепатит, реже — нефрит, агранулоцитоз, тромбоцитопения, интраваскулярная коагуляция, миокардит, пневмонит, энцефаломиелит и разрыв селезенки.

Другие инфекционные заболевания также могут протекать с увеличением лимфатических желез.

Увеличение лимфатических желез при *краснухе* служит важным диагностическим признаком. Характерно увеличение лимфоузлов за ушами: плотные, болезненные узлы в области сосцевидного отростка, величиной с чечевичное зерно. Увеличение затылочных лимфатических желез характерно и для краснухи.

Гепатит, а также *вирусные пневмонии* в некоторых случаях сопровождаются увеличением лимфатических желез. Их генерализованное увеличение характерно для *аденовирусных инфекций*, при которых наблюдается и конъюнктивит. Заболевание может сопровождаться болями в животе и менингеальными симптомами (см. стр. 634).

Болезнь от кошачьих царапин (см. стр. 643) вызывает увеличение главным образом подмышечных желез, что служит проявлением местной реакции в ответ на нанесенные царапины, которые в отдельных случаях нагнаиваются.

Высокая температура держится в течение недель, указывая на вирусное заболевание.

Токсоплазмоз, характерными признаками которого являются хориоретинит, гидроцефалия, склероз мозга, при приобретенной форме — энцефаломиелит, также сопровождается увеличением лимфатических желез. В диагностике может помочь тест Сейбина—Фельдмана. *Лимфаденит при токсоплазмозе* сопровождается также лейкопенией, увеличением печени и селезенки.

Следует упомянуть, что железистая форма *туляремии* может протекать с увеличением лимфатических желез. При *бруцеллезе* также иногда наблюдается полиаденит.

Ревматическая лихорадка не является инфекционным заболеванием, но в литературе есть указания, что некоторые формы ее сопровождаются увеличением лимфатических желез. Автор подобных случаев не встречал, и если у больного с высокой температурой обнаруживаются увеличенные лимфатические железы, то прежде всего следует думать о других возможных заболеваниях, а не о ревматической лихорадке. Набухание лимфатических желез может встречаться при спленомегалической форме заболевания суставов (*синдроме Фелти* или *болезни Стилла*).

Рассеянная красная волчанка (Матулис, А. А. и Каминскене, П. О., 1979) может протекать с генерализованным увеличением лимфатических желез. При неясной клинической картине лихорадки у таких больных часто проводится биопсия лимфатической железы, однако в большинстве случаев она выявляет лишь неспецифическое воспаление.

Саркоидоз (болезнь Бенье—Шаумана—Бека) тоже протекает с высокой температурой и увеличением лимфатических желез, однако при этом заболевании узлы мелкие, иногда в области ворот легких можно видеть тень увеличенных желез, всегда с обеих сторон одновременно. Увеличенные железы не образуют пакетов, наполнены и отмечаются чаще всего на шее, в подмышечной впадине и в локтевой ямке.

Саркоид Бека хорошо определяется с помощью пункции или биопсии лимфатической железы в отличие от рассеянной красной волчанки. Гранулема, которая содержит эпителиоидные и гигантские клетки, но никогда не бывает казеозной, может быть смешана лишь с туберкулезом или гистоплазмозом.

Симптомокомплекс этого заболевания: характерная рентгенограмма (см. рис. 407), отрицательная реакция на туберкулин, кистоз костей пальцев, набухание слюнной железы, узлы Бека в коже, возможные симптомы со стороны нервной системы и паренхиматозных органов, гиперпротенемия, гиперкальциемия. *Тест Никкерсона—Квейма* неспецифичен, так как может быть положительным и при туберкулезе и даже при заболевании периферических сосудов (Krähenbühl, В. и соавт., 1973).

Трудности представляет дифференциация увеличения лимфатических желез при саркоидозе и *туберкулезе*, которое встречается не только в молодом возрасте (как лимфома шеи туберкулезного происхождения), но в любом возрасте, причем довольно часто у пожилых людей. Лимфатические железы не бывают мягкими, как при лимфоме, а плотные, мелкие, их много, с кожей они не спаяны, подвижны, часто встречаются на шее, но могут быть обнаружены и в паховой области и в нижней части живота. Заболевание может наблюдаться в сочетании с туберкулезом различных органов или изолированно, для него характерны субфебрильная температура, повышенная СОЭ, умеренный лейкоцитоз. Диагноз может быть поставлен с уверенностью только на основании биопсии.

Лимфома шеи обычно встречается у людей моложе 25 лет. Односторонняя лимфома чаще всего является результатом заражения бычьим туберкулезом.

Умеренно плотная лимфатическая железа при дальнейшем увеличении размягчается, в отличие от злокачественного процесса железы часто болезненна. Позднее кожа становится красной, размягчающая железа открывается в сторону кожи, и образуется свищ (скрофулодерма). Увеличенная лимфатическая железа, спаянная с кожей, всегда подозрительна в отношении туберкулеза.

Образование свища характерно и для редко встречающегося актиномикоза, диагноз ставится на основании микроскопического исследования гноя.

Лимфома шеи обычно протекает без высокой температуры, почти не вызывая общих симптомов.

Редко, но можно встретить генерализованную *лимфаденопатию*, развивающуюся во вторичный период сифилиса. Увеличение местных лимфатических желез (например, паховых) при первичном аффекте также возможно, хотя и редко. Поэтому в любом случае увеличения лимфатических желез необходимо провести серологические исследования на сифилис.

Паховая лимфогранулема (болезнь Никола—Фарва) — вирусная лимфаденопатия. Увеличение лимфатических желез при этом венерическом заболевании может быть как односторонним, так и двухсторонним. Паховые железы вначале тверды, наполнены, позднее размягчаются, в половине случаев увеличение лимфатических желез сопровождается воспалением кожи, открываются. Заболевание может вызывать повышение температуры и общие симптомы. Диагноз ставится с помощью реакции Фрея.

Здесь следует упомянуть еще о *бубонной чуме*, которая в Венгрии не встречается.

Встречается и генерализованная лимфаденопатия, с высокой температурой или без нее, с временным увеличением лимфатических желез, гистологическое исследование обнаруживает лишь признаки неспецифического воспаления. Такое увеличение лимфатических узлов может быть признаком иммунологических процессов.

Кроме гематологических и инфекционных заболеваний необходимо иметь в виду злокачественное разрастание лимфоидной ткани, которое также сопровождается увеличением лимфатических желез. Его вызывают: лимфогранулематоз, макроfolликулярная лимфобластома, эозинофильная гранулема, лимфосаркома, ретикулосаркома, ретикулез. В настоящее время эти заболевания объединяют названием *злокачественные лимфомы*.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) — заболевание молодого, среднего, реже — пожилого возраста, чаще встречается у мужчин. В типичных случаях центральное место в клинической картине занимает видимое на глаз увеличение лимфатических узлов в области шеи; однако известны формы заболевания, при которых увеличены лимфатические узлы средостения или брюшной полости и только наличие косвенных симптомов помогает провести дифференциацию, в других случаях увеличения лимфатических узлов вообще нет.

Увеличение шейных лимфатических узлов развивается медленно, постепенно и безболезненно. В большинстве случаев конгломераты увеличенных узлов безболезненны, не плотны на ощупь, не спаяны с кожей, подвижны. Увеличение лимфатических узлов сопровождается общими жалобами, бледностью, уменьшением веса тела, плохим самочувствием, отсутствием аппетита, субфебрильной температурой. В других случаях заболевание протекает с лихорадочной Пеля—Эбштейна, которая более характерна для брюшного лимфогранулематоза. При типичной клинической картине наблюдается увеличение селе-

зенки, лейкоцитоз, лимфопения, иногда эозинофилия, повышение СОЭ, часто зуд кожи, который может быть первым признаком заболевания.

Точный диагноз ставится на основании гистологического исследования лимфатической железы (наличие клеток Штернберга, грануляций, эпителиоидных клеток). Однако гистологическая картина не всегда типична. Трудно дифференцируется лимфогранулематоз от ретикулоза, ретикулосаркомы или лимфосаркомы. В таких случаях очень ценна клиническая картина.

При отсутствии клинических симптомов необходимо с осторожностью относиться к данным гистологического исследования. Автор не раз наблюдал больных, которые, несмотря на пессимистический диагноз, поставленный на основании биопсии одной лимфатической железы, жили и в течение десятилетий не имели никаких жалоб, медленно освобождаясь от чувства ужаса, вызванного поставленным диагнозом. Иногда диагноз болезни Ходжкина может быть поставлен только при повторной биопсии лимфатической железы, потому что при первом исследовании выявляются лишь признаки неспецифического лимфаденита.

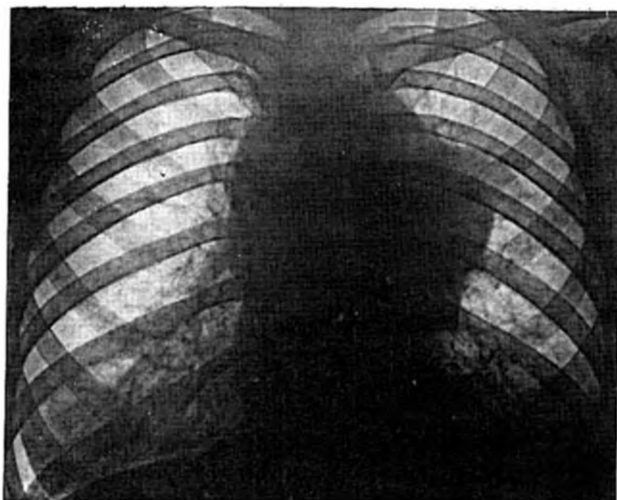
Увеличение лимфатических желез средостения распознается с помощью рентгенограммы, на увеличение желез брюшной полости указывают периоды с высокой температурой, а иногда наличие асцита, механической желтухи. Большую помощь в таких случаях может оказать лимфография.

Больные лимфогранулематозом могут жаловаться на боли в области пораженных лимфатических желез после потребления алкоголя. Этот симптом не отражает специфики заболевания. Много раз автор наблюдал больных с туберкулезным поражением шейных лимфатических желез, которые после потребления алкоголя жаловались на боли. Даже принимая во внимание вышеописанные случаи, автор считает, что появление болей в железах после принятия алкоголя прежде всего указывает на болезнь Ходжкина.

Гигантофолликулярная лимфобластома (болезнь Брилла—Симмерса) также вызывает медленное увеличение шейных лимфатических желез. Увеличение брюшных, подмышечных и паховых лимфатических желез наблюдается редко. Течение болезни медленное и в большинстве случаев не сопровождается повышением температуры. После длительного периода болезни может возникнуть генерализованное увеличение лимфатических желез и увеличение селезенки. У больных могут также наблюдаться изменения в костях, симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта и симметричная периферическая нейропатия. Часть случаев имеет злокачественное течение и заканчивается саркоматозным перерождением. СОЭ повышена, но не в такой степени, как при лимфогранулематозе; общие симптомы не тяжелые. Точный диагноз ставится только на основании гистологических исследований.

Редко встречающееся заболевание, главным образом молодого возраста, — *эозинофильная гранулема*, оно может сопровождаться фиброзной полиостальной остеодисплазией, иногда лимфаденопатией, чаще — разрежением костей, и поэтому его необходимо дифференцировать с костно-деструктивной формой лимфогранулематоза и с дефектами костей при гигантофолликулярной лимфобластоме. Заболевание доброкачественное, его можно отнести к группе кумулятивных заболеваний типа липоидозов. Образование гранулемы наблюдали также в желудке, в кишечнике и даже в области вульвы. Обычная же локализация — легкие, кости черепа и кожа. *Болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена и Леттерера—Сиве* также может протекать с увеличением лимфатических желез и вызывать дефекты костей черепа с неровными краями. Заболевания более характерны для детского возраста, но могут наблюдаться и у взрослых.

Рис. 292. Лимфосаркома в средостении. Значительное расширение средостения в обе стороны, тень мягких тканей



Лимфосаркома (рис. 292) по клинической картине напоминает лимфогранулематоз, но встречается только в пожилом возрасте. Генерализованная форма (*лимфосаркоматоз*, болезнь Кундрата) отличается от болезни Ходжкина только более быстрым течением и более значительным увеличением лимфатических желез, которые при пальпации мягче и могут быть спаяны с кожей. Только гистологическое исследование позволяет поставить точный диагноз. Процесс может начинаться в отдельных органах (в селезенке, иногда в предстательной железе). В тяжелых случаях, особенно в терминальной стадии, опухолевые клетки могут быть обнаружены в костном мозгу и в периферической крови.

Ретикулосаркома (рис. 293), *ретотельсаркома* является скорее гистологическим диагнозом. Клиническая картина тождественна таковой при лимфогранулематозе и лимфосаркоме. Костная форма ретикулосаркомы дает картины *саркомы Юинга* (см. стр. 781).

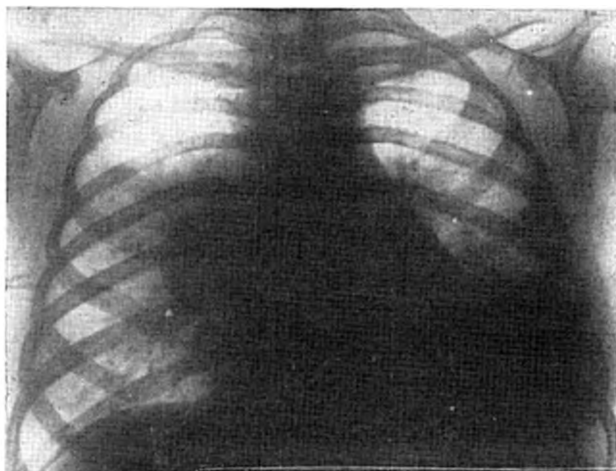


Рис. 293. Медиастинальная опухоль. На вскрытии определена как ретикулосаркома

Наблюдала переход лимфолейкоза в ретикулосаркому.

Очень трудна постановка диагноза при *ретикулезе*. Характерно увеличение лимфатических желез, печени и селезенки, высокая температура, повышенная СОЭ, анемия, геморрагический диатез (клиническая картина лейкоза). Диагноз чаще всего ставится на основании результатов анализа пунктата грудины, селезенки или лимфатической железы или биоптата. Клиническое значение реактивных ретикулезов менее важно, поскольку они — одно из проявлений вирусных инфекций, туберкулеза или полиартрита. С клинической точки зрения важно распознавание *злокачественного ретикулеза*, диагноз которого настолько неопределен, что в ряде крупных учебников он не представлен как самостоятельное заболевание и симптомы его часто смешиваются с симптомами лейкоза и злокачественной лимфомы. Нередко диагноз ставится гематологом или гистологом. В настоящее время ретикулез относят к группе злокачественных лимфом.

Системным злокачественным, к счастью, редким заболеванием является *мастоцитоз*, который обычно считают ретикулоэндотелиозом. Он сопровождается изменениями кожи и слизистой оболочки, напоминающими пигментную крапивницу, однако в отличие от последней наблюдается только у взрослых. Рентгенологически определяется разрежение костей, в сочетании с гиперостозом: кортикальный слой кости утолщается, костномозговое пространство сужается. Появляются лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, анемия, гиперспления, вес тела больных снижается. В пунктате грудины обнаруживается множество тучных клеток. Ко всему этому присоединяется пестрая клиническая картина. Возможен переход в *тучноклеточный лейкоз*, для которого характерно наличие двух форм: с тяжелым, быстрым течением и очень медленным развитием процесса. В связи с тем, что тучные клетки продуцируют гистамин, возможно появление шокоподобных симптомов, поноса, гиперемии кожных покровов.

Метастазы злокачественных опухолей определяются на основании гистологического исследования. Нередко они бывают обнаружены раньше, чем первичный очаг. Иногда исследование метастаза указывает на природу первичной опухоли (например, в случае гипернефромы).

В дифференциальной диагностике болезней, сопровождающихся увеличением лимфатических желез, помогают следующие факторы.

Большие лимфатические железы: лимфолейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома, лимфома.

Быстрое увеличение лимфатической железы: мононуклеоз, краснуха, болезнь от кошачьих царапин, другие острые инфекции, неспецифический лимфаденит.

Очень плотные лимфатические железы: метастаз опухоли, иногда туберкулезный лимфаденит.

Лимфатическая железа, спаянная с кожей: актиномикоз, туберкулез, гнойный лимфаденит.

Нагноение лимфатической железы: туберкулез, актиномикоз, редко — опухоли.

Увеличение лимфатической железы, сопровождающееся высокой температурой: острый лимфаденит, мононуклеоз, краснуха, лимфогранулематоз, ретикулез.

Увеличение лимфатических желез в сочетании с увеличением селезенки: лимфогранулематоз, липоидоз, лейкоз, лимфосаркома, рассеянная красная волчанка, саркомоз.

Медиастинальная опухоль: лимфогранулематоз, мононуклеоз, лейкоз, лимфосаркомоз.

Изменения костей: злокачественные опухоли, болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена, эозинофильная гранулема, болезнь Леттерера—Сиве, лимфогранулематоз, саркома Юинга, ретикулез, саркоидоз.

УВЕЛИЧЕНИЕ СЕРДЦА

В клинике принято рассматривать увеличение сердца или как его дилатацию, или как гипертрофию и дилатацию. Очень трудно, а часто практически невозможно установить в клинике, насколько дилатация сердца сочетается с его гипертрофией.

Гипертрофию сердца можно предполагать при наличии поднимающегося толчка на верхушке сердца (на рентгенограмме определяют увеличение дугообразности контуров левого желудочка).

Об увеличении сердца свидетельствует расширение того места, где выявляется верхушечный толчок сердца, сдвиг толчка сердца, увеличение его контуров при перкуссии, рентгенограмма и данные ЭКГ. В этом разделе будут рассмотрены заболевания, при которых имеет место расширение границ сердца.

Следует заметить, что нормальные размеры и конфигурация сердца не исключают возможности заболевания сердца или нарушения его деятельности. Однако если сердце или его отделы не увеличены, конфигурация сердца не изменена, то с большой долей вероятности можно исключить сердечную природу длительного нарушения кровообращения.

Для точного определения размеров сердца существуют рентгенологические исследования, в которых чаще всего нет необходимости. Рентгенологическое исследование более важно при определении конфигурации сердца.

Однако увеличение границ сердца может быть важным и ранним диагностическим признаком при экссудативном перикардите или миокардите.

Много причин вызывают увеличение сердца.

Гипертрофию и расширение левого желудочка вызывает повышение давления в большом кругу кровообращения любого происхождения. У больных, страдающих гипертонией, сердце увеличено, главным образом, с левой стороны. Толчок сердца сдвинут вниз и наружу, поднимающийся, распространенный; второй тон на аорте усилен, часто бывает ритм галопа, иногда прослушивается систолический шум, может развиться относительная недостаточность двухстворчатого клапана. К увеличению сердца приводит гипертония как почечного происхождения, так и эссенциальная, а также гипертонии вследствие коарктации аорты, артериовенозного свища, феохромоцитомы (см. стр. 989).

Длительная чрезвычайно сильная физическая нагрузка (спорт, острое перенапряжение) может вызвать острое расширение сердца. Однако хорошо известное «сердце спортсмена» в большинстве случаев возникает не как следствие занятия спортом, а в результате ревматизма, порока клапанов или острого повышения нагрузки на уже больное сердце.

Повышение давления в малом кругу вызывает прежде всего расширение полостей правой половины сердца. *Легочное сердце* — типичное увеличение сердца, главным образом с правой стороны; пульсация по левому краю грудины иногда указывает на гипертрофию и расширение правого желудочка, как и видимое систолическое втягивание (симптом Мак-Кензи). Второй легочный тон значительно усилен и может расщепляться. У больного наблюдается цианоз, часто полицитемия (на деле — эритроцитоз, вторичная полицитемия).

При рентгенологическом исследовании в первую очередь обнаруживается характерное расширение легочной артерии. Легочное сердце образуется при *болезни Айерсы* (первичный легочный склероз), вторичном легочном склерозе вследствие *хронических фиброзов легкого* (туберкулез, синдром Хаммена—Рича, хроническая пневмония, бронхоэктазия), при *эмфиземе*, при *сужении левого венозного отверстия* (вторичное явление легочной гипертензии), при *кифосколиозе* (*кифосколиотическое сердце*). *Острое легочное сердце* может быть вызвано эмболией или инфарктом легкого.

Заболевания миокарда также приводят к расширению сердца (*инфаркт миокарда*), причем не только к расширению, но и к *аневризме* (Злочевский, П. М., 1979). При рентгенологическом обследовании обнаруживается местное выпячивание тени сердца (*рис. 294*). *Кардиосклероз* («миодегенерация сердца») сосудистого происхождения (без предшествующего инфаркта) вследствие фиброза сердечной мышцы также может привести к дилатации гипертрофированной, но не поврежденной сердечной мышцы. В этом случае речь идет скорее об общем атеросклерозе, а не только о склерозе сосудов сердца.

В большинстве случаев диагноз кардиосклероза ставится у пожилых людей, если другими причинами объяснить недостаточность сердца нельзя.

Фиброз сердечной мышцы может возникнуть вследствие воспалительных заболеваний. Острый и хронический *миокардит* может вызвать расширение сердца, которое развивается очень медленно. *Ревматический кардит* распознается по следующим признакам: изменения тонов и шумов сердца, тахикардия, субфебрильная температура и данные лабораторного исследования (антистрептолизиновая проба); сердце увеличивается только в случае его порока. Даже тяжелый ревматический кардит только в исключительных случаях вызывает увеличение сердца перед развитием порока. Неревматический кардит, вызванный *септическими заболеваниями* или *дифтерией*, чаще приводит к увеличению сердца, однако симптомы основного заболевания оттесняют на второй план признаки поражения сердца. Различные *инфекционные миокардиты* могут вызвать чувство давления в области сердца, иногда боли (возможно,

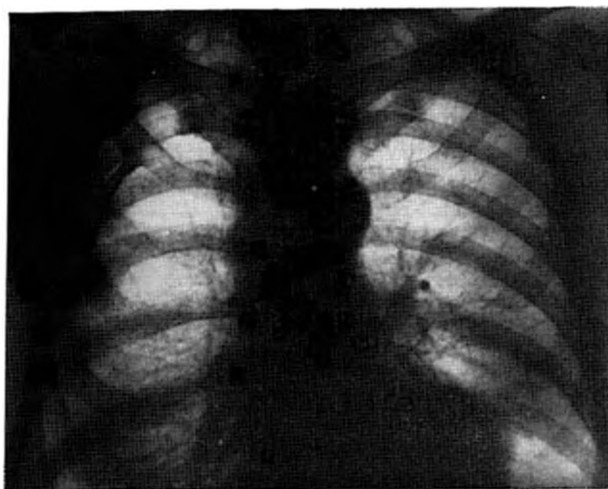


Рис. 294. Сердечная аневризма после инфаркта

из-за сопутствующего перикардита), а также тахикардию, аритмию, недостаточность кровообращения; их тяжесть связана со степенью поражения сердечной мышцы. *Вирусный миокардит* может наблюдаться при полиомиелите, кори, паротите, вирусных пневмониях, орнитозе, вирусном гепатите, гриппе, бешенстве, хориоменингите, мононуклеозе, ветрянке. В этих случаях трудно выявить кардиотропизм вирусов. Скорее всего кардиотропным является вирус коксаки-В, который вызывает миокардит у детей, у взрослых же обычно возникает перикардит. Известны случаи вирусного миокардита при цитомегалии, а также после вакцинаций (Nagy, Gy. и Imre, M., 1965).

Миокардит бактериального происхождения, как правило, не бывает изолированным (например, поражения сердечной мышцы при ревматизме или дифтерийный миокардит). Врожденная и приобретенная формы *токсоплазмоза* также вызывают поражение миокарда. Известно, что трихинеллы оседают в сердечной мышце, и вследствие того, что трихиноз сопровождается артралгией, повышением температуры, изменениями на ЭКГ, обычно предполагают ревматический кардит. Известны случаи тяжелых миокардитов, вызванных трипаносомозом, например болезнь Шагаса (в Венгрии она не встречается).

К сожалению, не существует единой классификации и единых наименований различных миокардитов.

Под названием *кардиомиопатии* в настоящее время объединяют большое количество заболеваний сердечной мышцы. К их числу относится *идиопатическая кардиомиопатия*, при которой расширение сердца является следствием фиброза, дегенерации и гипертрофии сердечной мышцы неизвестного происхождения. Заболевание бывает распространено среди мужчин среднего возраста. Образуясь при этом декомпенсацию обычно рассматривают как ишемическое заболевание сердца (кардиосклероз). Часты легочные и системные эмболии, тромбозы, желудочковые экстрасистолы, отклонение S—T и T на ЭКГ, фибрилляция предсердий, блокада ножки пучка Гиса. По-видимому, алкоголь также способствует развитию кардиомиопатии. Послеродовая кардиомиопатия проявляется у новорожденных. Гипертрофические формы идиопатических заболеваний сердечной мышцы приводят к развитию *гипертрофического субаортального стеноза* (Затушевский, И. Ф., 1978), *гипертрофической обструктивной кардиомиопатии*. Эти заболевания достоверно распознаются только при катетеризации сердца. Клинические симптомы: одышка, стенокардия, потеря сознания, слабость левого желудочка, расщепление второго тона, акцент третьего и четвертого тона, систолический шум выбрасывания на верхушке сердца, но не над аортой, как при клапанном стенозе аорты. На ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка и глубокая широкая волна Q, которую часто считают признаком бывшего инфаркта.

Подобную симптоматику вызывает *болезнь Помпе* — одна из форм гликогеноза, поражающего и сердечную мышцу (II тип).

Кардиомиопатии часто являются семейными заболеваниями, к этой группе относят случаи идиопатической *дилатации сердца*, вызывающей сердечную декомпенсацию неизвестной природы в молодом возрасте. Диагноз ставится после исключения других заболеваний.

Как правило, *миокардит Фидлера*, хроническая форма которого описана под названием *хронического перницциозного миокардита*, обнаруживают лишь патологоанатомы (Balázs, M.

и Rutkaĭ, P. 1964). Миокардит Фидлера — скоротечное, лихорадочное, острое заболевание. Инfiltrат в сердечной мышце состоит из плазматических клеток, лейкоцитов и миогенных гигантских клеток; для пернициозного миокардита характерны диффузное хроническое воспаление и фиброз, при этом воспалительный процесс развивается в интерстициальной ткани и не поражает мышечные волокна сердца. Для обоих заболеваний характерно значительное увеличение сердца.

Эндомиокардиальный фиброз встречается, главным образом, в Африке, причина его неизвестна. вызывает фиброзную облитерацию полостей сердца. *Фиброэластический эндокардит Лефилера*, или пристеночный эндокардит относится к фиброэластозам, сопровождается эозинофилией, и редко диагностируется при жизни. В одном случае это заболевание сочеталось с лимфогранулематозом (Keiser, G. и соавт., 1974). Это одна из форм *гиперэозинофильного синдрома* (эозинофильные инфильтраты могут быть обнаружены и в эндокарде), у детей он часто является причиной сердечной декомпенсации.

Амилоидоз сердечной мышцы, первичный и вторичный, вызывает образование *бычьего сердца* (рис. 295) и не поддающуюся лечению сердечную декомпенсацию (см. стр. 330). Тяжелое поражение сердечной мышцы вызывает *атаксия Фридрейха* и *дистрофическая миотония*.

В диагностике пороков сердца особое значение имеет изменение конфигурации сердца, увеличение его размеров в каком-либо направлении.

Для *аортальной недостаточности* характерна аортальная конфигурация сердца (рис. 296): гипертрофия и дилатация левого желудочка. В ходе болезни развивается относительная недостаточность двухстворчатого клапана, левое предсердие и правый желудочек увеличиваются (рис. 297). В случае митрализации аортального порока сердце увеличено во все стороны. При *стенозе аорты* также доминирует дилатация левого желудочка, которая четко отличается от аортальной недостаточности по наличию малого и медленного пульса, низкого кровяного давления, а также характерного систолического шума.

Для *стеноза левого венозного отверстия* в первую очередь характерна дилатация левого предсердия, которая выявляется при рентгенологическом исследовании средостения или пищевода. Конфигурацию сердца определяет расширение правого желудочка. Верхушечный толчок сердца в ряде случаев сдвигается влево, но никогда не вниз.

В начальной стадии порока характерна митральная конфигурация сердца, его размеры нормальны, позднее размеры всего сердца увеличиваются, но мит-

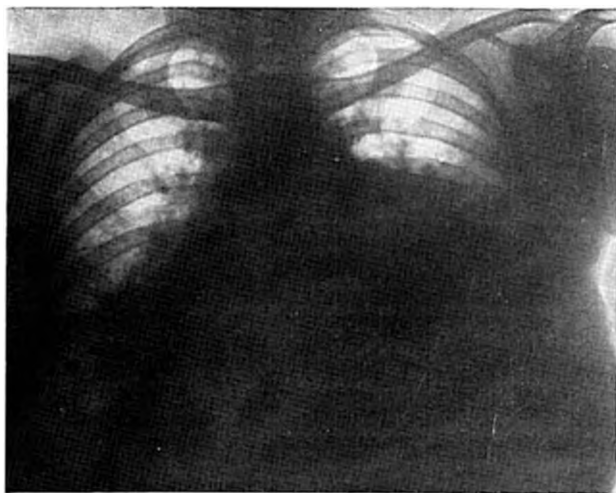
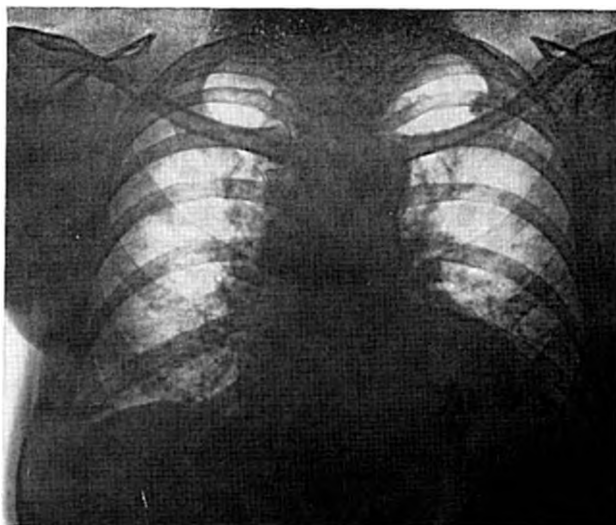


Рис. 295. «Бычье сердце»

Рис. 296. Сердце аортальной конфигурации



ральная конфигурация сохраняется. Митральную конфигурацию определяет расширенное левое предсердие, расширенная легочная артерия и изменение оси сердца, вызванное гипертрофией и дилатацией правого желудочка. Иногда перикардальные спайки могут имитировать митральную конфигурацию сердца. Если стеноз левого венозного отверстия сочетается с дефектом перегородки предсердия, то возникает *синдром Лютамбаши* (см. рис. 208), для которого характерны большая круглая тень сердца, увеличение правого предсердия, увеличение легочного конуса и «танцующие» ворота легкого. Левое предсердие не расширено. *Недостаточность двухстворчатого клапана* приво-

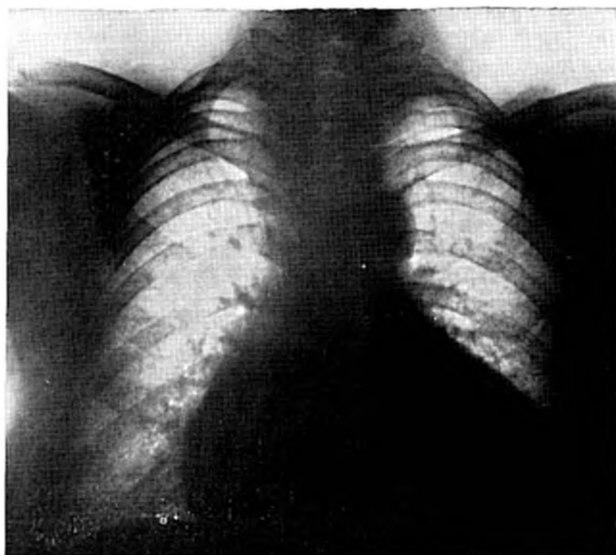


Рис. 297. Сердце аортально-митральной конфигурации

дит к увеличению левого желудочка и левого предсердия, таким образом, имеет место митральная конфигурация, однако вся левая половина сердца увеличена и верхушечный толчок сердца сдвинут в сторону и вниз. *Недостаточность трехстворчатого клапана*, в большинстве случаев относительная, распознается прежде всего по наличию положительного венозного пульса и по соответствующему увеличению правого предсердия.

Для *тетрады Фалло* характерно сердце в форме сабо, такая его конфигурация объясняется гипоплазией легочной артерии и расширением правого желудочка. В целом сердце не увеличено. *Комплекс Эйзенменгера* отличается от вышеупомянутого порока тем, что легочная артерия остается без изменений или несколько расширена. Сердце в целом увеличено, легочная дуга и пульсирующие ворота легкого также увеличены. При *дефектах перегородки* размеры и форма сердца могут быть нормальны, а легочная артерия и левый желудочек чаще всего расширены (см. рис. 94). При *дефекте перегородки предсердия* правое предсердие и правый желудочек увеличены. При *незаращении артериального протока* легочная артерия расширена и пульсирует (см. рис. 966); если шунт велик, то левый желудочек значительно расширен, левая сторона сердца увеличена и легочная дуга более выражена, в то время как дуга аорты нормальна (в отличие от дефекта перегородки предсердия). При *стенозе легочной аорты* часть ее за местом сужения, как правило, выглядит более расширенной. При рентгенологическом обследовании можно видеть пульсацию артерий, но не ее ветвей. Сердце не увеличено. При рентгеноскопии обращает на себя внимание очень светлая тень легких.

Вышеуказанные аномалии развития можно распознать, лишь учитывая весь комплекс данных: характерные шумы, одышка, цианоз, изменение конфигурации сердца и результаты его катетеризации. Фонокардиографический диагноз описан на стр 895.

Причиной увеличения сердца могут служить расстройства обмена веществ. При *гипертиреозе* сердце увеличивается равномерно во всех направлениях, часто возникает фибрилляция предсердий. Для рентгенологической картины характерно пульсирующее во всех направлениях шароподобное сердце. Подозревать гипертиреоз приходится прежде всего в тех случаях декомпенсации, когда значительного увеличения сердца в каком-то одном направлении нет, оно не имеет определенной конфигурации. При *гипотиреозе* в большинстве случаев сердце увеличено во всех направлениях, даже рентгенологически выявляется уменьшение числа его сокращений.

Порок сердечной мышцы, возникающий при расстройствах обмена веществ, не воспалительного происхождения, его принято называть *миокардозом*, а сердечную декомпенсацию, развивающуюся не вследствие гемодинамических причин — энерго-динамической недостаточностью Хегглина. Причинами этих изменений служат *гипокальциемия, гипопротеинемия, амилоидоз, гемохроматоз*. При определенных условиях значительное расширение сердца может вызвать недостаток витамина В₁ («влажная» форма *бери-бери*).

Эндокардит Либмана—Сакса, возникающий при рассеянной красной волчанке (волчаночная миопатия), трудно отнести к какой-либо группе. Этот атипичный бородавчатый эндокардит часто сочетается с мио- и перикардитом и распознается после диагностики основного заболевания.

При *карциноидном синдроме*, если возникает метастаз в печень, серотонин, попадающий в правую половину сердца, вызывает в нем развитие эндокардита. Фиброз клапанов является причиной стеноза или недостаточности трех-

створчатого клапана. Диагноз ставится на основании гиперемии лица, поносов, астматических нарушений дыхания и увеличения выделения с мочой 5-оксиндолуксусной кислоты (см. стр. 536).

Метастазы в сердечную мышцу или ее первичные опухоли (доброкачественные или злокачественные) диагностируются трудно. Чаще всего они дают картину различных пороков сердца, например стеноза устья легочной артерии, вызывая соответствующее увеличение сердца.

Особое явление — *синдром Бернгейма*. В результате значительного расширения левого желудочка межжелудочковая перегородка смещается в сторону правого желудочка, вызывая недостаточность правой половины сердца, при этом застой в легких не развивается.

В современной диагностике, особенно в этиологически неясных случаях, применяют и биопсию миокарда.

Значительное увеличение перкуторной тупости и тени сердца вызывают *перикардиты*, которые могут быть изолированными или осложненными заболеванием эндомиокарда. Значительное увеличение тени сердца и перкуторной тупости вызывают те заболевания перикарда, которые протекают с образованием жидкости (*экссудативные перикардиты*). Они легко распознаются, если перкуторная тупость сердца увеличена, имеет вид треугольника, сдвинутого основанием вниз; правый сердечно-диафрагмальный угол приобретает форму тупого угла; сердечные тоны приглушены; верхушечный толчок находится в области перкуторной тупости; абсолютная и относительная перкуторная тупость сердца совпадают; рентгенологическая картина типична, выявляется перикардальная жидкость. Более трудной задачей является определение природы жидкости, находящейся в перикарде.

Перикардальное скопление жидкости может быть и застойного происхождения, например при нарушении кровообращения. Воспалительное скопление жидкости может быть серозным или гнойным, содержать примесь крови при травмах, опухолях или вследствие лечения антикоагулянтами. Значительное скопление жидкости может вызвать *тампонаду сердца*, острую недостаточность кровообращения. При сращении листков перикарда увеличивается размер сердца, *констриктивный перикардит* вызывают гнойные инфекционные агенты (стафилококк, гистоплазма), опухоли, реже — туберкулез, и очень редко — ревматизм. Анасарка, асцит, одышка, повышение венозного давления, исчезновение пульсовой волны на уровне вдоха, парадоксальный пульс являются характерными признаками перикардиальных сращений. Если размеры сердца существенно увеличены, то следует скорее думать о других заболеваниях миокарда или о серозном перикардите.

Сравнительно небольшое скопление жидкости в перикарде может быть вызвано острым доброкачественным (неспецифическим, рекуррентным) перикардитом, перикардитом туберкулезного или вирусного происхождения, полисерозитом вследствие аутоиммунных заболеваний (при них перикардальное скопление жидкости может быть единственным симптомом), а также ревматической лихорадкой, уремией, микседемой, травмой, опухолями перикарда. Инфаркт миокарда обычно не вызывает экссудативного перикардита. Встречается и *хилезный перикардит*.

Перикардиты, затрудняя движение сердца, приводят к его расширению, которое может вызвать и истинное увеличение сердца.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТОНЫ И ШУМЫ СЕРДЦА

Развитие фонокардиографии не привело к тому, чтобы классические методы аускультации стали излишними, оно лишь дало старым познаниям более прочную основу: в результате пересмотра одних положений и подтверждения других значение методов аускультации не только не снизилось, но даже возросло. Поэтому автор считает необходимым с точки зрения дифференциальной диагностики коротко обсудить значение некоторых тонов и шумов сердца. Значение данных фонокардиографии для дифференциальной диагностики будет рассмотрено в особом разделе.

Первый тон сердца можно зарегистрировать на фонокардиограмме через 0,02—0,04 секунды после начала комплекса QRS на ЭКГ; продолжительность его 0,14—0,15 секунд, у детей он короче. На фонокардиограмме нельзя уловить предфазу, можно услышать основную фазу и наблюдать постфазу, которая начинается в период закрытия полулунного клапана сердца и состоит из 1—3 неслышимых колебаний. Увеличенное периферическое сопротивление и увеличенный ударный объем могут усилить постфазу и сделать ее слышимой.

Первый тон сердца обычно громче в тех случаях, когда у пациента стенка грудной клетки тоньше: это имеет место у детей и молодых людей. Первый тон сердца *усиливается* при напряжении, волнении, повышении температуры, гипертиреозе, анемии, при повышенной активности нервного, гормонального или лекарственного происхождения, в период быстрого закрытия клапанов — при укорочении интервала R—Q (но не при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта), обычно в тех случаях, когда систолический объем крови невелик. *Стучащий* характер первый тон сердца принимает при сужении левого венозного отверстия или в случае экстрасистолы желудочка и при гипертиреозе. Иногда стучащий шум может быть ошибочно принят за протосистолический. У больных с декомпенсацией усиленный первый тон всегда является признаком сужения левого венозного отверстия. При этом, уложив больного на левый бок, в большинстве случаев можно услышать пресистолический или диастолический шум, звук открытия клапанов, характерные для этого порока.

Если первый тон сердца усиливается в период одновременного сокращения предсердия и желудочка, например при полной сердечной блокаде, то говорят о наличии «пушечного» тона. Двойной «пушечный» тон возникает, если к диссоциации предсердия и желудочка присоединяется блокада ножки пучка Гиса (желудочковая асинхрония).

Первый тон сердца *ослаблен* у пожилых людей при эмфиземе, экссудативном перикардите, шоке, при тяжелых поражениях миокарда, в первую очередь при инфаркте миокарда, а также при кардиосклерозе, миокардите и при сердечной недостаточности любого происхождения. Ослабляется первый тон сердца при тяжелом стенозе левого венозного отверстия, но главным образом — при недостаточности двухстворчатого клапана. Если сердце работает ритмично, пороков не обнаружено, то ослабленный первый тон может свидетельствовать об увеличении интервала R—Q. Первый тон ослаблен также при остром кардите, при отеке клапанов.

При полной блокаде интенсивность первого тона *меняется* в зависимости от временного соотношения сокращений предсердия и желудочка. Меняющаяся сила первого тона характерна для желудочковой пароксизмальной тахикардии. *Акцентированный* первый тон («звук хлопающего паруса»), выслушиваемый над легочной артерией, может встречаться при нетяжелых стенозах легоч-

ного ствола. Если этот усиленный первый тон предшествует прослушиваемому в этом месте систолическому шуму, то очевиден стеноз легочного ствола, а не функциональный шум или шум вследствие дефекта перегородки предсердия.

Ослабление обоих тонов не всегда является признаком заболевания сердца. Ослабленные (приглушенные) тоны сердца прослушиваются, если грудная стенка толстая, например при ожирении, при эмфиземе; если между сердцем и грудной стенкой находится расширенное легкое; в случае экссудативного перикардита, шока, слабости миокарда (в последнем случае обычно ослаблен только первый тон сердца, второй тон остается без изменений). Ослабленными тоны сердца могут быть и при микседеме.

Расщепление или раздвоение первого тона сердца, которое происходит вследствие того, что двухстворчатый и трехстворчатый клапаны закрываются в различное время, не всегда является патологическим симптомом и его нельзя смешивать с пресистолическим шумом. Раздвоение первого тона наблюдается при блокаде ножки пучка Гиса, блокаде Вильсона, а также во всех случаях, когда сокращение двух желудочков происходит не одновременно (например, в случае экстрасистолы).

Наибольшая амплитуда *второго тона сердца* на фонокардиограмме совпадает с концом зубца Т на ЭКГ (см. стр. 895), продолжительность — 0,10—0,12 секунды. В молодом возрасте этот тон может быть *усилен, акцентирован* и при движении, и в состоянии покоя. Он резко усилен при выслушивании над легочной артерией: при пороке левого легочного отверстия, недостаточности двухстворчатого клапана, слабости левого желудочка, шунте, легочном сердце, при любом повышении давления в малом кругу кровообращения. Второй тон расщеплен, раздвоен у пожилых людей, особенно если имеется сужение левого венозного отверстия, а также при почечной недостаточности. Если при гипертонии, вызывающей усиление второго тона аорты, возникает звучность, усиление второго тона легочной артерии, то следует предполагать слабость или истощение левого желудочка. Второй тон легочной артерии всегда становится звучным при артериовенозном шунте, вызванном дефектом перегородки предсердий, незаращением овального отверстия, дефектом межжелудочковой перегородки, аномалией легочной артерии, незаращением артериального протока или артериовенозной аневризмой легкого.

Над местом прослушивания аорты при гипертонии и при расширении аорты выявляется усиленный второй тон. Второй тон *ослабляется* или исчезает при стенозе аорты над аортой, а при стенозе легочной артерии — над легочной артерией. Второй тон *раздваивается*, возможно, даже чаще, чем первый, при блокаде ножки пучка Гиса. Если раздвоенность тона вызвана блокадой *правой* ножки пучка Гиса, то она усиливается при вдохе, если *левой* ножки — то раздвоенность уменьшается или исчезает.

Небольшое расщепление второго тона (меньше, чем 0,06 секунды) при дыхании может изменяться: при глубоком вдохе интервал между двумя тонами увеличивается, при выдохе прослушивается только один тон.

Третий тон сердца прослушивается в 80% случаев у здоровых детей в протодиастоле и с помощью фонокардиограммы всегда может быть зарегистрирован у молодых людей. В возрасте до одного года и свыше 30 лет третий тон обычно является патологическим симптомом, он прослушивается обычно на верхушке сердца при положении больного на левом боку, в положении Тренделенбурга, реже — в положении стоя. Третий тон лабилен. Его появлению

способствует повышению венозного давления или давления в предсердии, увеличение наполнения желудочка во время диастолы. Происхождение этого явления не выяснено.

Четвертый тон сердца — тон предсердия, у здоровых людей он не выслушивается, с помощью фонокардиограммы регистрируется только при полной блокаде. Есть сообщения, что этот тон может быть выявлен у пожилых людей.

Вторая часть раздвоенного второго тона может быть ошибочно принята за тон открытия митрального клапана при сужении левого венозного отверстия, однако расщепленный тон усилен над местом прослушивания легочной артерии, в то время как звук открытия митрального клапана выслушивается на верхушке и у левого края грудины. Дыхание влияет на второй тон, вызывая сближение и удаление его компонентов, но не влияет на время появления звука открытия митрального клапана. Фибрилляция предсердий не влияет на раздвоение второго тона, а звук открытия митрального клапана в этом случае приближается ко второму тону или удаляется от него в зависимости от длины диастолы.

Звук открытия митрального клапана следует отличать от протодиастолического галопа, который лучше всего выслушивается на верхушке; если выявляется третий тон, то он дальше отстоит от второго тона, чем звук открытия митрального клапана. Последний может появляться не только при сужении левого венозного отверстия, но и при отрыве хорд двухстворчатого клапана и при опухолях предсердия.

Ритм галопа состоит из трех звуков, два из которых более приближены друг к другу, чем третий к двум другим. Третий звук *протодиастолического галопа* слышен в начале диастолы при ускоренной деятельности сердца. Он лучше прослушивается при положении больного на спине и всегда указывает на слабость желудочка, на тяжелое поражение его мышц. Третий тон пресистолического галопа слышен перед систолой. Этот тип ритма галопа имеет меньшую значимость. Он может быть ошибочно принят за пресистолический шум, за звук открытия митрального клапана и за тон предсердия. Дифференциальный диагноз чаще всего возможен только после получения данных фонокардиографии (см. стр. 894). Шум Флинта при недостаточности аорты также может быть принят за пресистолический ритм галопа. Звук систолического галопа (клик) регистрируется между систолическим и диастолическим тонами и чаще всего имеет экстракардиальное происхождение (перикардит, расширение крупной артерии, гипертония; *рис. 298*).

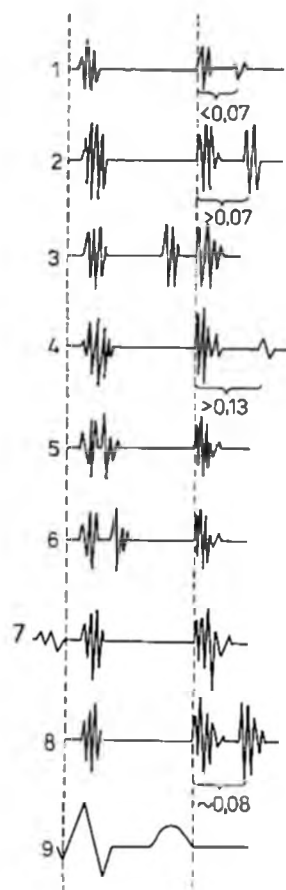
Шумы сердца не всегда указывают на заболевание сердца. Большая часть систолических шумов, прослушиваемых над сердцем, особенно над легочной артерией и аортой (на основании сердца), является следствием анемии, тахикардии (например, при гипертиреозе, высокой температуре тела), это случайные, акцидентные шумы. Только на основании систолического шума никогда нельзя ставить диагноз заболевания сердца.

В клинике очень важно дифференцировать акцидентные систолические шумы от патологических систолических шумов. Первые обычно более мягкие, выслушиваются на основании сердца, часто — над всей проекцией сердца, не имеют характера крещендо или декрещендо, изменяются.

Принято разделять систолические шумы на *шумы изгнания* (стеноз аорты или легочной артерии) и на *регургитационные шумы* (при недостаточности двухстворчатого и трехстворчатого клапанов). Первые чаще прослушиваются в середине систолы (мезосистолические), вторые — на протяжении всей систолы (холосистолические).

Рис. 298. Дополнительные («экстра») тоны сердца

- 1) расщепленный второй тон, 2) тон открытия митрального клапана,
- 3) дополнительный систолический тон (систолический клик), 4) третий тон,
- 5) расщепленный первый тон, 6) легочный тон, или тон напряжения аорты,
- 7) четвертый тон (предсердный), 8) дополнительный протодиастолический тон, 9) ЭКГ (по Holldack и Wolf)



Систолический шум на верхушке сердца, проводящийся в направлении левой подмышечной впадины, нижней границы легкого и меньше всего в направлении места выслушивания аортальных клапанов, является признаком регургитации крови через левое венозное отверстие: причина ее заключается в *недостаточности двухстворчатого клапана* (см. рис. 370), которая может быть вызвана эндокардитом, а также расширением левого желудочка, приводящим к относительной недостаточности клапанов при гипертонии, кардиосклерозе и недостаточности аорты. Истинная недостаточность двухстворчатого клапана распознается на основании следующих симптомов: ослабленность первого тона, систолический шум, расширение левого предсердия (рентгенологически — выпуклость в заднюю часть средостения, надавливание на пищевод), расширение левого желудочка, смещение верхушечного толчка сердца вниз и наружу, усиленный, звонкий второй тон на легочной артерии. В большинстве случаев систолический шум дующий, громкий, начинается с ослабленного первого тона, продолжается в период всей систолы, в некоторой степени носит характер декрецендо. Под влиянием амилнитрита шум ослабевает.

Часто сильный систолический шум выслушивается слева от грудины в III—IV межреберье, пальпируется как проскальзывающая систола, при инфаркте мио-

карда является признаком *перфорации перегородки*. Подобный шум наблюдается при врожденном *дефекте межжелудочковой перегородки (шум Розе)*, часто его определяют словами «много шума из ничего», но на деле это так только в тех случаях, когда дефект перегородки мал. Иногда лишь сильный систолический шум указывает на незаращение артериального протока. В этом случае увеличен не только правый желудочек, как при дефекте перегородки, но и левый, особенно выгибается легочная дуга.

Сильный систолический шум, прослушиваемый над аортой и проводящийся в направлении плеча, шеи, затылка, иногда распространяющийся на область верхушки сердца, характерен для *стеноза аорты*. На фонокардиограмме этот шум имеет характерную форму (см. рис. 377). Если отмечается значительный стеноз, то второй тон может отсутствовать. Если второй тон прослушивается, то он может запаздывать, для этого поражения всегда характерно наличие паузы между концом шума и вторым тоном, как и крещендо в середине систолы. Митральный шум, выслушиваемый на верхушке, дает ровный по силе звук или усиливается к концу. Амилнитрит усиливает шум при стенозе аорты и снижает при недостаточности двухстворчатого клапана. Коарктация аорты также вызывает систолический шум (шум выбрасывания), но в поздний период систолы. Этот шум лучше всего выслушивается на спине, между лопатками. Систолический шум может быть вызван также стенозом легочной артерии, в этом случае он выслушивается до появления второго тона.

Систолический шум выбрасывания может возникнуть и при относительном стенозе аорты, который вызван тем, что при недостаточности аорты левый желудочек сильно расширяется; может возникнуть также при сильном расширении левого желудочка иной этиологии и при аневризме нисходящей части аорты.

Другие симптомы стеноза аорты хорошо известны. Левый желудочек значительно расширен. Пульс малый и медленный, кровяное давление чаще снижено, наблюдаются обмороки вследствие анемии мозга, часты жалобы на стенокардию из-за нарушения питания миокарда коронарными сосудами. Рентгенологически иногда можно видеть обызвествление аортального клапана. Дифференциация проводится на основании характера второго тона, который при склерозе аорты усилен, звучен.

Если максимальная слышимость шума определяется в области выслушивания легочной артерии, то возникает подозрение на стеноз легочной артерии (стеноз клапанов или конуса). Последний имеет более плохой прогноз, точная дифференциация проводится с помощью катетеризации сердца. При этом пороке сердца часто возникает цианоз. Характерно ослабление или исчезновение второго тона. Рентгенологически начало легочной артерии расширено и пульсирует, но отсутствует пульсация ветвей артерии. Рисунок легких очень светлый.

При перегрузке правого желудочка возникает относительный стеноз легочной артерии (например, при дефекте перегородки предсердий). Шум легочного стеноза возникает также при тетраде Фалло. Систолический шум при стенозе легочной артерии выявляется во втором межреберье, а систолический шум вследствие дефекта межжелудочковой перегородки лучше выслушивается в третьем межреберье, по левому краю грудины. Систолический шум над местом выслушивания легочной артерии не является патологическим признаком, особенно в молодом возрасте. Систолическим является и шум *Стилла*

на верхушке сердца, имеющий перикардальное происхождение или представляющий собой шум пораженной хорды сухожилия.

Расширение аорты вызывает систолический шум над аортой, а расширение легочной артерии — над легочной артерией.

Систолический шум по правому краю грудины может возникать при *недостаточности трехстворчатого клапана*. Его может не быть, если правое предсердие наполнено настолько, что регургитация незначительна. Недостаточность трехстворчатого клапана распознается по положительному венозному пульсу (ретроградное и систолическое наполнение), большой пульсирующей печени, расширенному правому предсердию. Правильное лечение относительной недостаточности трехстворчатого клапана, вызванной пороками левой половины сердца, стенозом легочной артерии, дает хорошие результаты. Если терапия безрезультатна, то можно предполагать наличие органических (ревматических) поражений.

Тетраду Фалло характеризует интенсивный систолический шум, прослушиваемый почти над всей поверхностью сердца, при этом второй тон очень ослаблен или не слышен. Заболевание врожденное, симптомы: цианоз, сердце в форме деревянного башмака (сабо), эритроцитоз, барабанные пальцы, отставание в развитии.

Шум, возникающий в поздней стадии систолы, обычно является следствием плевроперикардальных спаек, но может быть вызван и недостаточностью двухстворчатого клапана. В этом случае под влиянием амилоидрита он значительно ослабевает.

Систолический шум музыкального характера в большинстве случаев возникает при склеротическом сужении аортального отверстия или при склеротическом изменении митрального клапана, вызывающем его недостаточность, реже — при миксоте предсердия, шаровидном тромбе или расслаивающей аневризме аорты.

Стенозы аорты надклапанного и подклапанного (мышечного) происхождения могут быть дифференцированы только с помощью прицельной ангиокардиографии и измерения давления при катетеризации сердца. Стеноз мышечного происхождения относится к гипертрофическим обструктивным кардиомиопатиям (см. стр. 817).

Систолический шум, выслушиваемый над сосудами, характерен для аневризмы, атеросклеротического сужения и для аортита. Часто прослушивается шум в надключичной впадине. Артериальный шум, слышимый в надключичной впадине, в молодом возрасте не является патологическим. В более пожилом возрасте он указывает на поражение сонной или подключичной артерии. В других случаях это следствие стеноза аорты или легочной артерии.

Добавочные шумы неорганического происхождения обычно бывают протосистолическими или протомезосистолическими и выслушиваются над всеми отверстиями сердца, лучше всего у его основания, и под действием амилоидрита усиливаются.

Если систолические шумы часто бывают случайными, функциональными, то диастолические шумы обычно указывают на органические поражения.

Принято разделять диастолические шумы на шумы *наполнения* и *регургитационные*. Диастолические шумы наполнения могут быть *ранними* и *поздними*. Ранние шумы могут быть признаками многих врожденных и приобретенных сердечных заболеваний, поздние или пресистолические шумы прослушиваются только при сужении левого венозного отверстия.

Однако с помощью фонокардиографии удалось обнаружить большое число функциональных диастолических шумов. Таким является *мезодиастолический шум* при тяжелой недостаточности двухстворчатого клапана, незаращении артериального протока, при тиреотоксикозе, тяжелой анемии, врожденном стенозе и коарктации аорты. В возникновении этого шума может играть роль усиление кровотока через отверстие в период диастолы вследствие значительной регургитации крови, а также увеличенное кровообращение и фиброзластоз митрального клапана. *Функциональный мезодиастолический шум* может быть обнаружен при полной атриовентрикулярной блокаде, при сокращении предсердия или желудочка. Признаком активации ревматизма является *функциональный диастолический шум Керн—Кумбса*. При дефекте перегородки предсердия усиление кровотока через отверстие трехстворчатого клапана вызывает диастолический шум в результате *относительного стеноза этого клапана*, если шум большой. Этот диастолический шум нельзя смешивать с истинным шумом стеноза при синдроме Лютамбаше, который возникает над левым венозным отверстием. *Шум Флинта* — пресистолический функциональный диастолический шум, который возникает при аортальной недостаточности и причиной которого, возможно, является сдавление левого венозного отверстия обратным током крови и его относительное сужение. *Шум Стилла* также является диастолическим шумом, который образуется во всех случаях повышения давления в малом кругу кровообращения, часто при сужении левого венозного отверстия. Часто смешивается с шумом при аортальной недостаточности; вызывается относительной недостаточностью легочной артерии.

Шум в середине диастолы, характерный для *стеноза левого венозного отверстия*, часто смешивают со звуком открытия митрального клапана (см. рис. 368б) или с ритмом галопа; этот хорошо локализованный шум в области верхушки сердца всегда начинается после паузы, следующей за вторым тоном, и именно этим отличается от диастолического шума при недостаточности аорты. Для сужения левого венозного отверстия очень характерен пресистолический шум типа крещендо (см. рис. 368в), который вызывается увеличенной мышечной контракцией предсердия; у больных с декомпенсацией и постоянной аритмией он не прослушивается. Часто пальпируется проскальзывание диастолы, которое очень характерно для сужения левого венозного отверстия.

Этот порок распознается на основе целого ряда симптомов: глухой первый тон, диастолический, часто пресистолический шум, звук открытия митрального клапана, звучность второго тона, расщепление или раздвоенность его, расширение левого предсердия, часто непрестанная аритмия, застой в малом кругу кровообращения.

Следует подчеркнуть, что сужение левого венозного отверстия может протекать без всяких патологических шумов, в этом случае диагноз ставится по обнаруженным последствиям и по конфигурации сердца при рентгенологическом обследовании. Другие заболевания, например сужение правого венозного отверстия, констриктивный перикардит, миксома предсердия, значительное препятствие притоку крови при гипертрофической обструктивной кардиомиопатии, могут имитировать шумы, вызываемые сужением левого венозного отверстия. Пресистолический шум при сужении правого венозного отверстия никогда не достигает первого тона, лучше всего выслушивается у правого края грудины. При синехии перикарда наблюдается втягивание верхушки сердца во время систолы, парадоксальный пульс, увеличение систолического венозного давления. При спайках перикарда возможен глухой первый тон и диастолический шум; последний может быть смешан со звуком открытия клапанов. Шумы, возникающие при миксеме предсердия, похожи на шумы, вызванные сужением левого венозного отверстия. Симптомы, характерные для миксомы (отсутствие аппетита, утомляемость, снижение веса, повышение температуры тела, повышенная СОЭ, анемия, прирост гамма-глобулина и др.),

а также ангиография опухоли помогают поставить диагноз. Описан тон предсердия при гипертрофической обструктивной кардиомиопатии, который может принимать форму пресистолического шума. При митральном стенозе тон предсердия отсутствует. Всегда наблюдается систолический шум выбрасывания или регургитационный шум. Решающее значение в этом случае имеет ангиография.

При запущенном сужении левого венозного отверстия диагноз иногда затруднен. Образуется «бычье сердце» и вместо диастолического выслушивается систолический шум, вследствие бородавчатых наростов на клапанах. Поставить диагноз помогают рентгенологическое исследование и катеризация сердца.

Недостаточность аортальных клапанов (см. рис. 391) характеризуется наличием диастолического шума пониженной интенсивности (декрещендо), который появляется непосредственно после второго тона, выслушивается в середине или у левого края грудины, часто слышен на верхушке сердца, однако лучше всего — над местом выслушивания аортальных клапанов. В положении больного стоя шум слышен лучше, чем в положении лежа. Шум, прослушиваемый у правого края грудины, более характерен для аортальной недостаточности при сифилисе, а у левого — для ревматического поражения.

Аортальная недостаточность часто развивается и при подостром бактериальном эндокардите. При аортальной недостаточности всегда можно слышать на месте прослушивания аорты и систолический шум (см. рис. 391), который вызывается стенозом аорты, относительной недостаточностью двухстворчатого клапана и аортитом. Наличие стеноза аорты можно предполагать только в том случае, если исчезает характерный для недостаточности скачущий пульс (*пульс Корригена*), который встречается не только при недостаточности аорты, но и при артериовенозных аневризмах или свищах, при незаращении артериального протока, при высокой температуре тела, гипертиреозе, а иногда и при болезни Педжета (увеличение минутного объема).

При прогрессирующей недостаточности аорты к характерным для этого поражения шумам присоединяется пресистолический шум *Флинта*, имеющий характер крещендо. Шум вызван относительным сужением левого венозного отверстия.

Признаками недостаточности аорты являются также аортальная конфигурация сердца, большая разница в систолическом и диастолическом давлении вследствие увеличения систолического и уменьшения диастолического давления, а также двойной тон Траубе, шум Дюрозье (все эти симптомы наблюдаются и при вышеописанных заболеваниях), капиллярный пульс, симптом Мюссе, повышение кровяного давления в нижних конечностях, симптом Хилла, бледность кожи, тахикардия и др.

Недостаточность клапанов легочной артерии вследствие повышения давления в этой артерии сопровождается подобным шумом, но он лучше выслушивается во втором межреберье с левой стороны грудины.

Постоянные шумы, которые переходят из систолы в диастолу, чаще являются признаками врожденных пороков. Стойкий шум на месте выслушивания легочной артерии является признаком незаращения артериального протока. Чаще всего это сильный, пальпируемый шум, внезапное появление которого означает прорыв аневризмы аорты в легочную артерию. Внезапное появление такого шума на месте выслушивания аорты указывает на прорыв аневризмы аорты в верхнюю полую вену. В этом случае вследствие значительного увеличения венозного давления развивается верхний медиастинальный синдром.

Подобный шум имеет место и при тетраде Фалло, даже если проводится оперативное вмешательство. Стойкие шумы, выслушиваемые в других областях тела, являются признаком артериовенозного свища.

Эти шумы всегда нужно отличать от тонов вен, которые лучше всего выслушиваются на шею (особенно в молодом возрасте) и могут проводиться в другие места. При сдавлении яремной вены, при повороте шеи эти шумы не выслушиваются. Шум, слышимый над увеличенной щитовидной железой, чаще всего при ее гиперфункции, имеет иной характер, и локализация у него иная. В случае коарктации аорты шумы, выслушиваемые на груди и на спине, вызываются током крови через коллатерали.

Перикардиальные шумы не соответствуют фазам сердечной деятельности, они могут быть систолическими, диастолическими, а также систолическими и диастолическими, даже пресистолическими. Пресистолический перикардиальный шум является характерным симптомом диффузного перикардита. Перикардиальные шумы отличаются от плевроперикардиальных тем, что они не связаны с дыханием. Внесердечные шумы обычно не проводятся.

Шумы трения перикарда прослушиваются при туберкулезе, ревматическом перикардите, а также при уремии, инфаркте миокарда, рассеянной красной волчанке, вирусных заболеваниях (паротит, инфекция коксаки).

Отдельные шумы прослушиваются без стетоскопа и даже на некотором расстоянии от больного. Такие интенсивные шумы могут быть вызваны разрывом клапанов. Похожие, слышимые издали шумы могут быть вызваны и медиастиальной эмфиземой (см. стр. 441).

НАРУШЕНИЕ РИТМА

Прежде всего будет рассмотрена дифференциальная диагностика тахикардии, затем брадикардии и в последнюю очередь — аритмий. Так как тахикардию и брадикардию может вызвать и аритмичная деятельность сердца, такое разделение на три группы не является совершенным.

Тахикардия

В большинстве случаев частые сердцебиения вызывают у больных неприятные ощущения (больной постоянно ощущает, что у него есть сердце). Эти ощущения носят название «*пальпитации*», которая не всегда является признаком заболевания и следствием тахикардии, пальпитация может быть вызвана сильной систолой при пониженном наполнении (сужение левого венозного отверстия) переполнении желудочка (брадикардия), а также при экстрасистолиях, чересчур быстром биении сердца (пароксизмальная тахикардия), гипертиреозе, возбуждении, потреблении никотина, алкоголя или других возбуждающих средств, которые вызывают сильную сердечную деятельность. Пальпитация может ощущаться при нормальной деятельности сердца лицами с повышенной чувствительностью нервной системы (при неврастениях, неврозах). В целом сердцебиения чаще психогенного, нежели органического характера. Если оно психогенное, то при нагрузке чаще всего уменьшается, если органическое — увеличивается. Пальпитация является основным симптомом нейроциркуляторной астении.

Пальпитация не тождественна понятию тахикардии. Часто можно наблюдать случаи, когда тахикардия не вызывает никаких субъективных ощущений или когда у больного с постоянной тахикардией лишь изредка возникает ощущение сильного сердцебиения.

О *тахикардии* говорят в том случае, когда число сокращений сердца превышает 80 в минуту. Чаще всего тахикардия является следствием повышения активности синусо-предсердного узла. Это синусовая тахикардия.

Синусовая, или сино-аурикулярная тахикардия может наблюдаться у здоровых людей при физических перегрузках, эмоциях, возбуждении, болях, при повышении температуры окружающей среды, при потреблении алкоголя, кофеина, после курения. В таких случаях, естественно, речь идет о временной тахикардии, которая постепенно нарастает и постепенно ослабевает. Тахикардия у детей — явление физиологическое.

Синусовая тахикардия сама по себе не вызывает изменений ЭКГ, только повышает частоту или дает укорочение интервала Т—Р. Если тахикардия такого размера, что для наполнения желудочка не остается времени, то систолический объем крови и ее количество в коронарных сосудах уменьшаются, зубец Т снижается и интервал S—T опускается. Если зубец Р при значительной тахикардии сливается с предыдущим зубцом Т, то невозможно решить, о чем идет речь: о мезонодальной тахикардии или о трепетании предсердия. Можно временно снизить тахикардию, сдавливая сонную артерию или блуждающий нерв, тогда можно наблюдать появление зубца Р.

Длительная тахикардия наблюдается при многих патологических состояниях.

а) *Инфекционные заболевания.* При инфекционных заболеваниях тахикардия возникает вследствие поражения сердечной мышцы, влияния на центральную нервную систему и повышения температуры тела. Обычно повышение температуры на 1° вызывает у детей повышение числа систолий на 10—15, а у взрослых — на 8—9 по сравнению с нормой. При некоторых заболеваниях, например при брюшном тифе, тахикардия не имеет таких размеров (относительная брадикардия). Сильная тахикардия, не соответствующая повышению температуры тела, может указывать на миокардит. В этом случае данные ЭКГ помогают постановке диагноза.

б) При *кардите* кроме тахикардии обычно наблюдается повышение температуры, расстройство дыхания, жалобы на давление в области сердца, усталость, обнаруживается увеличение сердца, шумы. Наиболее важным признаком на ЭКГ является увеличение интервала Р—Q (см. рис. 332); в зависимости от тяжести заболевания возникает отклонение зубца Т, интервала S—T и изменения желудочкового комплекса.

в) Любые поражения миокарда при недостаточности кровообращения могут вызвать тахикардию. Первым признаком *сердечной декомпенсации* является тахикардия вследствие появления рефлекса Бейнбриджа, вызванного повышением давления в правом предсердии. В начальный период тахикардия появляется только при физической работе, но длится дольше, чем у здоровых лиц при той же нагрузке. Компенсированная стадия недостаточности аорты также протекает с тахикардией. Тщательное исследование сердца и кровообращения, наблюдение за другими симптомами декомпенсации помогают выяснить причину тахикардии. Если это не удастся, то как вспомогательный метод можно использовать дачу наперстянки.

г) *Шок или коллапс* любой природы (кровотечение, обморок и т. п.) протекает с тахикардией, которая возникает в результате рефлекса на снижение

кровенного давления. Продолжительная тахикардия подобного происхождения может наблюдаться при диабетической коме, болезни Аддисона, болезни Симмондса и др. При *инфаркте миокарда* тахикардия отчасти сердечно-мышечного происхождения, отчасти же — результат шока, недостаточности кровообращения или снижения кровяного давления.

д) *Воспалительные причины* (анемия, кахексия, гнойные очаги, распад тканей, воспаления, опухоль) также могут вызвать тахикардию; например тромбофлебит глубоких вен, если он не вызывает болей и повышения температуры, распознается исключительно на основании тахикардии.

е) *Яды*. Тахикардию вызывают кофеин, алкоголь, адреналин, атропин (поражая блуждающий нерв), инсулин в дозе, вызывающей гипогликемию, производные теобромина, никотин, нитриты, хлорпромазин.

ж) Частая причина тахикардии — *гипертиреоз*. Тироксин непосредственно влияет на сердечную мышцу, а также действует через повышение обмена веществ.

з) Для больных с *нейроциркуляторной астенией* характерна конституциональная тахикардия или склонность к тахикардии. Обычно это пациенты с лабильной вегетативной нервной системой, чаще всего молодые с самыми разнообразными жалобами: на давление или колющую боль в области сердца, одышку, утомляемость, головокружения, экстрасистолию, бессонницу, субфебрильную температуру, отсутствие аппетита, потерю веса, сердцебиения, расстройства желудка и кишечника, нарушение мочеиспускания и т. п. Тахикардия у них непостоянна, изменчива и во время сна исчезает. Подобного характера тахикардия наблюдается и у больных неврозом (эмоциональная тахикардия). Диагноз ее может быть поставлен только после тщательного обследования больного, нормальных данных ЭКГ, достоверного исключения всех других возможных причин.

Было предпринято много попыток дифференцировать нейроциркуляторную астению, выделить из группы неврозов синдромы с характерной клинической картиной. К последним относится синдром *гиперкинетического кровообращения*, три основных симптома которого — увеличение минутного объема, ускорение кровотока, уменьшение периферического сопротивления — наблюдаются при артериовенозном свище, гипертиреозе, анемиях, хроническом гепатите, циррозе, болезни Педжета, а иногда (особенно у молодых мужчин) без всяких видимых основных заболеваний, как первичный гиперкинетический синдром. Первыми признаками этого состояния считают уменьшение сопротивления в большом кругу кровообращения и, как следствие этого, увеличение минутного объема и ускорение кровообращения. Симптомы: колющая боль в области сердца, сердцебиения, затруднения дыхания, быстрая утомляемость, слабость, головная боль, систолический шум, умеренное увеличение сердца, расщепление второго тона, тон, определяемый на бедренной артерии, увеличение систолического давления, увеличение артериального давления, более расширенная и растянутая аорта, чем в норме для этого возраста. Не все исследователи согласны с выделением этого состояния в самостоятельную нозологическую единицу. В диагностике гиперкинетического синдрома можно опираться на ярко выраженное влияние веществ, парализующих бета-рецепторы.

На практике обычно трудно установить причину тахикардии (кардит, гипертиреоз, невроз, нейроциркуляторная астения).

Постановка диагноза *гипертиреоза* в настоящее время облегчена методом нагрузки радиоактивным йодом, определением количества йода, связанного сывороточными белками, определением гормонов. Чаще молодые женщины, иногда мужчины с тахикардией отличаются блеском глаз, легко потеют, имеют субфебрильную температуру, производят впечатление больных гипертиреозом. Только на основании клинической картины трудно провести границу меж-

ду истинным гипертиреозом и *лабильностью симпатико-тонической вегетативной нервной системы*. Поскольку речь может идти лишь о легкой форме гипертиреоза, то следует назначать успокаивающие средства и транквилизаторы, влияющие на оба вышеописанные состояния.

Клинически важной чертой тахикардии вегетативного происхождения является ее прекращение или уменьшение во время сна. Сон не влияет на степень тахикардии у большого гипертиреозом и особенно кардитом. Формы *кардита*, которые протекают без повышения СОЭ и без лейкоцитоза, можно считать и гипертиреозом, и вегетативным неврозом. Стойкое увеличение тахикардии при нагрузке, изменение сердечных тонов, иногда появление шумов, характерные изменения ЭКГ, высокая температура, повышенная СОЭ, лейкоцитоз, развитие пороков, жалобы на боли в суставах свидетельствуют о кардите. К сожалению, определение титра антистрептолизина не имеет большого значения, так как в молодом возрасте он часто повышен и без активного кардита, например после стрептококковой инфекции. Титр в 300—400 единиц, естественно, является признаком ревматизма; ок. 150 единиц — обычно следствие перенесенной инфекции. Нормальные значения титра свидетельствуют против кардита.

и) Тахикардия может быть вызвана *факторами, препятствующими нормальной деятельности сердца*: экссудативным перикардитом, пневмонией, плевритом, опухолями средостения, лимфатическими железами, состояниями, при которых диафрагма отодвинута вверх (беременность, асцит, опухоль брюшной полости, расширение желудка и т. п.), эмболиями и др.

к) Причиной тахикардии может быть парализация блуждающего нерва с помощью атропина, а также влияние на ядра блуждающего нерва или на его проводящие пути различных патологических процессов. Таким образом возникает тахикардия при последней стадии менингита, при опухолях мозга, апоплексии, тромбозах сосудов головного мозга. Ранее уже было упомянуто сдавление блуждающего нерва при болезнях средостения, редко наблюдается и опухоль самого нерва, которая определяется рентгенологически по тени в средостении, ее симптомы — боли в области шеи, затылка, глотки, кашель, хрипота, триада Горнера, затрудненное дыхание, тахикардия.

л) Причиной тахикардии могут быть не только уже упомянутые вещества, возбуждающие симпатическую нервную систему, но и *анатомические изменения*, приводящие к непосредственному раздражению симпатического нерва: некоторые опухоли средостения, аневризма аорты, зоб и т. п.

м) *Пароксизмальная тахикардия* протекает в виде приступов, которые внезапно начинаются и также внезапно прекращаются, обычная частота — 140—200 ударов/мин, продолжительность — от нескольких минут до нескольких дней (см. рис. 308). Частота сердцебиений обычно постоянна. Если при длительном наблюдении число сердцебиений меняется, то это обычно свидетельствует о том, что речь идет не о пароксизмальной тахикардии. На частоту ударов при пароксизмальной тахикардии не влияют ни дыхание, ни умеренные движения. Известно, что при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии сдавление блуждающего нерва, сонной артерии или глазного яблока, задержка дыхания, проба Вальсальвы прекращают тахикардию; если эти приемы не приводят к результату, то исключить тахикардию пароксизмального типа (например, желудочковую) нельзя.

Типичная *суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия* (см. рис. 308) в большинстве случаев появляется через короткие или более длинные промежутки времени у людей со здоровым сердцем. В периоды между приступами

данные ЭКГ нормальны, во время приступа ЭКГ выявляет только наличие тахикардии. Если приступ продолжается длительное время, то возникает патологическое изменение сердечной мышцы и к симптомам, вызванным тахикардией (давление в области сердца, чувство стеснения в груди), присоединяется одышка, возможно, и симптомы сердечной декомпенсации (например, увеличение печени). Начало и конец приступа сопровождаются чувством сильного сердцебиения.

Узловая пароксизмальная тахикардия по клинической картине не отличается от сино-аурикулярной, диагноз ставится на основании данных ЭКГ: зубец Р перевернут и совпадает с комплексом QRS, несколько его опережает или следует за ним (см. рис. 312).

Пароксизмальную тахикардию суправентрикулярного типа можно противопоставить *вентрикулярной пароксизмальной тахикардии* (см. рис. 313), которая, по сути, представляет собой множество экстрасистолий. Приступы этого типа возникают при инфаркте миокарда или интоксикации наперстянкой, главным образом, в пожилом возрасте. При этом на ЭКГ выявляется деформированный комплекс QRS, зубцы Р располагаются независимо от комплексов QRS, в регулярных интервалах, в большинстве случаев, однако, растворяется в комплексах QRS. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия дает похожую ЭКГ, если сопровождается блокадой ножки пучка Гиса и если зубец Р не проявляется.

Частота приступов не постоянна, пульс аритмичный. При выслушивании большого иногда можно обнаружить неритмичное звучание первого тона, так как интервалы между сокращениями предсердия и желудочка постоянно меняются. Прогноз очень плохой.

При интоксикации наперстянкой возникает желудочковая тахикардия, при которой зубцы желудочка располагаются в двух направлениях, так как раздражение проводится попеременно по задней и передней ножкам пучка Гиса (см. рис. 315).

Трепетание предсердий — ритмичное их сокращение с частотой выше 200 в минуту, при этом пульс более редкий, так как только определенная часть сокращений предсердий проводится на периферию (в соотношении 2:1, 3:1, 3:2 и т. д.). Это соотношение может меняться. Клинические симптомы сходны с таковыми при пароксизмальной тахикардии, однако приступы более длительны. Значительная тахикардия вызывает анемию мозга, коллапс (если все сокращения предсердия проводятся). Наиболее достоверный диагноз ставится с помощью ЭКГ: характерны зубцы F, похожие на зубцы пилы, частота их 200—400, они имеют треугольную форму, более отвесны вверх, чем вниз, ритмичны, наблюдаются во II и III отведении. Число комплексов желудочка уменьшено (см. рис. 317). Трепетание предсердия указывает на заболевание сердца: кардиосклероз, пороки. Клиническая картина, как при пароксизмальной тахикардии. В некоторых случаях трепетание предсердий бывает постоянным, а не в виде приступов. Точный диагноз ставится с помощью ЭКГ. Если проводимость изменяется, то пульс при трепетании предсердий аритмичный (см. рис. 317).

Пароксизмальное мерцание предсердий проявляется в виде приступов (см. рис. 319), клиническая картина которых отличается от пароксизмальной тахикардии только тем, что пульс аритмичен (абсолютная аритмия), и распознается при пальпации пульса, если он не слишком частый. Если пульс выше 120 ударов, аритмичен (тахиаритмия), особенно же, если наблюдается дефицит пульса, можно говорить о пароксизмальном мерцании предсердий. Чаще всего такие

приступы наблюдаются при сужении левого венозного отверстия или ревматических пороках сердца, при склерозе коронарных сосудов, возможны при гипертиреозе. На ЭКГ зубцы Р не появляются. Интервал между желудочковыми комплексами изменчив и нерегулярен. Картина ЭКГ меняется, если речь идет не о чистых формах мерцания или трепетания.

Трепетание желудочков (см. рис. 316) в большинстве случаев наблюдается в предсмертном состоянии, процесс необратим. На ЭКГ появляются с высокой частотой монофазные кривые, которые без перерыва ритмично следуют одна за другой, ни в них, ни между ними никакой структуры нельзя обнаружить.

Брадикардия

О брадикардии говорят в том случае, если частота систолий меньше 60 в минуту. Возможно, что частота сокращений сердца больше, но не все они проводятся на периферию в форме ударов пульса. В таких случаях, т. е. при фрустрированных сокращениях сердца, говорят о дефиците пульса; возможно, что при выслушивании сердца брадикардия не выявляется, а для пульса характерна брадикардия — это *псевдобрадикардия*, которая наблюдается при экстрасистолиях, постоянной аритмии и при некоторых формах сердечной слабости.

Причиной брадикардии может быть как снижение числа возбуждений синуса, так и нарушение проводимости при нормальном возбуждении синуса.

Синусовая брадикардия может быть обусловлена конституцией и в этом случае не имеет клинического значения. У лиц с лабильной вегетативной нервной системой, у которых доминирует тонус блуждающего нерва, наблюдается брадикардия (например, при язвенной болезни). *Конституциональная брадикардия* часто является семейной. После определенных физических упражнений и у *спортсменов* можно наблюдать брадикардию. Повышение тонуса блуждающего нерва вследствие внешних причин ведет к появлению брадикардии (после *инфекционных заболеваний*, в послеродовой период, при заболеваниях, протекающих с повышением внутричерепного давления, особенно при *менингитах*, а также при опухолях мозга, иногда при кровоизлияниях в мозг, особенно в области субарахноидального пространства). Подобное происхождение имеет медленный пульс при *рвоте*, *брюшном тифе*, относительная брадикардия при *болезни Банга* и брадикардия у *желтушных больных*, брадикардия *от наперстянки* и таких ядов, как аконитин, физостигмин, пилокарпин, препараты опиума, раувольфии. Больной, находящийся в *шоковом состоянии*, обычно после окончания острого периода, может иметь брадикардию.

Карцинома бронха, непосредственно сдавливая блуждающий нерв, может вызвать брадикардию.

Брадикардия часто наблюдается при кардиосклерозе, поэтому у *пожилых людей* при отсутствии каких-либо жалоб нередко частота пульса не превышает 50—60 ударов в минуту. При значительной брадикардии необходимо учитывать и возможность *гипотиреоза*. В этом случае брадикардия прекращается после дачи тироксина. *Недостаточность питания*, частично вследствие гипотиреоза, может являться причиной брадикардии, как и *болезнь Симмондса*. Часто наблюдается брадикардия и в первые часы после острого инфаркта миокарда.

Синусовые брадикардии обычно не являются причиной жалоб больного. На ЭКГ не выявляются изменения в деятельности предсердия или желудочка, время проводимости также нормально. Прием атропина, движения, физическая работа уменьшают брадикардию, а давление на сонную артерию или глазное яблоко — повышает. Яремная пульсация совпадает с сокращениями сердца, но брадикардия постоянна, если нет внешних воздействий.

Нарушение активности синуса вызывает брадикардию — *синдром «большого синуса»* (Злочевский, П. М., 1979). На ЭКГ виден характерный зубец Р — маленький и короткий, часто наблюдается аритмия. *Синдром каротидного синуса* (см. стр. 58) может быть причиной не только брадикардии, но и остановки сердца; чаще всего он наблюдается у пожилых больных, страдающих склерозом. Брадикардия возникает и при ранней экстрасистолии предсердия, возможно, в форме бигеминии, не вызывающей сокращения желудочка. В этом случае зубцы Т и Р сливаются, образуется двухпиковый зубец Т (см. рис. 304).

Нарушения проводимости (Сивков, И. И. и соавт., 1978) приводят к брадикардии при сино-аурикулярной или атриовентрикулярной блокаде. Синусовая брадикардия может наблюдаться и при здоровом сердце, брадикардия же, вызванная нарушениями проводимости, всегда возникает у больных с патологическими изменениями сердца.

Сино-аурикулярное нарушение проводимости сердца может проявляться в форме периода Венкебаха: время предсердной проводимости постепенно увеличивается, пока систола предсердия, а вследствие этого и желудочка, не выпадает. Этот процесс не вызывает брадикардию, только на ЭКГ интервал Р—Р постепенно увеличивается, пока один зубец Р и относящийся к нему комплекс QRST не выпадает. Обычно нарушение проводимости типа *периода Венкебаха* является атриовентрикулярным нарушением. В случае сино-аурикулярной блокады (II типа) наблюдается выпадение одного или нескольких полных сокращений предсердия и желудочка, а на ЭКГ — отсутствие одного или нескольких полных комплексов, таким образом нормальный ритм чередуется с брадикардией. Точный диагноз может быть поставлен только с помощью ЭКГ (см. рис. 325).

Атриовентрикулярное нарушение проводимости сердца проявляется в увеличении времени проводимости (интервал Р—Q больше, чем 0,20 сек), вследствие этого — периодическое выпадение сокращения желудочка или, при постоянно увеличивающемся времени проводимости, выпадение одного желудочкового комплекса (периоды Венкебаха; см. рис. 326). *Атриовентрикулярная блокада* может быть частичной и полной, в обоих случаях возникает брадикардия. При частичной блокаде проводится в желудочек (см. рис. 305) только каждое второе, третье или четвертое предсердное возбуждение (2:1, 3:1, 4:1 или 3:2 и т. д.). При полной блокаде предсердие и желудочек сокращаются независимо друг от друга (см. рис. 307), последний работает в ритме своего автономного центра (приблизительно 40 сокращений в минуту!). Если пульс равен приблизительно 40, то в этом случае необходимо думать о полной атриовентрикулярной блокаде, которая распознается на основании постоянного ритма в 40 ударов, разницы артериального и венозного пульса (венозный пульс зависит от сокращений предсердий!), иногда можно услышать тон предсердия (тупой звук во время длинной диастолы). Иногда прослушивается усиленный первый тон («пушечная стрельба»), который также является характерным признаком атриовентрикулярной блокады. Он связан с внезапным напряжением дряблых клапанов во время сокращения предсердия. Введение атропина и сдавливание сонной артерии на ритм сердца не влияет. Данные ЭКГ настолько характерны, что диагноз не вызывает сомнений: регулярные зубцы Р и незави-

симо от них регулярные, но с меньшей частотой комплексы QRST, которые чаще всего деформированы, интервал Q—T увеличен.

В начальной стадии полной блокады, пока желудочковый автоматизм не взял на себя регуляцию ритма, может возникнуть асистолия, сопровождающаяся *приступами Адамса—Стокса* (см. стр. 59).

Полная блокада всегда является следствием органических сердечных заболеваний, наиболее часто она наблюдается при поражениях сосудов сердца атеросклерозом и при пороках сердца. В этих случаях процесс является необратимым. Обратимая форма полной блокады может возникнуть при ревматическом кардите. При дифтерийном миокардите возникновение полной блокады является очень плохим прогностическим признаком. Блокада может появиться у сердечных больных при передозировке наперстянки. Нарушения сердечной проводимости могут также наблюдаться при синдроме Марфана.

Аритмия

При аритмии пульса речь может идти либо о синусовой (дыхательной) аритмии, либо об экстрасистолии или об уже упомянутом мерцании предсердий, или о периоде Самойлова—Венкебаха. Очень редко наблюдаются такие нарушения ритма как интерферирующая диссоциация, которая распознается только по данным ЭКГ, и парааритмия.

Дыхательная аритмия не является патологической, легко распознается при одновременном исследовании пульса и дыхания, она часто наблюдается у лиц с лабильной вегетативной нервной системой.

Экстрасистолии (см. рис. 330, 331) легко распознаются при пальпации пульса или при выслушивании сердца, так как основной ритм сердца значительно не изменяется. Если, однако, наблюдается большое количество экстрасистолий, то их нагромождение вызывает такую сильную аритмию пульса, что можно заподозрить постоянную аритмию. С помощью ЭКГ легко проводится дифференциация: при постоянной аритмии зубцы Р не наблюдаются.

При нагромождении экстрасистолий возникает чувство сердцебиения, иногда чувство остановки сердца, больной ощущает сильную систолию после экстрасистолии и следующей за ней компенсаторной паузы. Особенно неприятны ощущения в области сердца, часто ощущение сдавления сердца экстрасистолия может вызывать у больных с чувствительной нервной системой. После синусовых экстрасистолий нет компенсаторной паузы; после предсердных экстрасистолий возникает более удлиненная пауза, что распознается на основании изменений зубца Р, двуфазности или отрицательности ее. Если экстрасистолия ранняя, то часть желудочка еще находится в рефрактерной фазе, и в этом случае весь желудочковый комплекс может быть изменен. В случае узелковой экстрасистолии зубец Р непосредственно опережает комплекс желудочка и является отрицательным или наслаивается на желудочковый комплекс. Особенно характерна на ЭКГ экстрасистолия желудочков: расширенный комплекс желудочков и отсутствие зубца Р, с большим компенсаторным периодом (время от нормальной систолы до следующей нормальной систолы соответствует времени двух систол: так как экстрасистолия ранняя, пауза после нее более длинная, чем интервал между нормальными систолами). Больные ощущают компенсаторную паузу и следующую за ней сильную систолу. По форме комплекса желудочков можно распознать, откуда происходят экстрасистолии. Гетеротопные экстрасистолии (возникающие в различных местах) указывают на поражение миокарда.

С точки зрения дифференциального диагноза следует различать вставочные желудочковые экстрасистолы (ранняя экстрасистола между двумя нормальными систолами) и зубцы желудочкового автоматизма, возникающие во время длинной диастолы. По существу, экстрасистолией является и *бигеминия* (см. рис. 331),

когда к каждой нормальной систоле присоединяется одна экстрасистола, или *тригеминия*, когда к каждой нормальной систоле присоединяются две экстрасистолы. Последние чаще всего являются признаком влияния наперстянки.

С точки зрения дифференциальной диагностики наиболее важно разграничить неврогенные экстрасистолы, не имеющие клинического значения, от экстрасистолий, сопровождающих органические заболевания. Экстрасистолии предсердий и экстрасистолии желудочков, возникающие в различных местах и имеющие различное течение (гетеротопные и гетероморфные), а также узловыи экстрасистолы обычно являются признаком органического заболевания, поражения миокарда. Монотонные и мономорфные экстрасистолии желудочков являются функциональными и не указывают на органическое заболевание сердца. Решающее значение имеют данные ЭКГ. Алкоголь и никотин усиливают неврогенную экстрасистолию, а успокаивающие — уменьшают, хинидин на нее не влияет. При движении, физической работе эта форма экстрасистол исчезает или уменьшается, но часто возникает в период отдыха (например, вечером перед сном). Экстрасистола, возникшая вследствие органического заболевания, при движении усиливается, а при отдыхе может ослабевать, изменяется под действием хинидина, гетеротопная и чаще всего не присоединяется к регулярным систолам.

Такие экстрасистолы возникают при *миокардите* (увеличение сердца, возможны шумы, повышение СОЭ, лейкоцитоз, а иногда и без всех этих признаков, более того, даже с нормальными данными ЭКГ, например, при наличии инфекционного очага), при поражении миокарда вследствие *атеросклероза* (коронарный склероз), при *гипертиреозе*.

Фибрилляция предсердий может быть приступообразной или постоянной (см. стр. 855), всегда свидетельствует о поражении миокарда и особенно часто возникает при стенозе левого венозного отверстия (в противоположность, например, недостаточности аортального клапана, при которой никогда не наблюдается), при гипертиреозе, кардиосклерозе. Внезапное возникновение фибрилляции предсердий, без тенденции к прекращению, свидетельствует о возможном инфаркте миокарда, однако фибрилляция предсердий при инфаркте обычно не часта.

При фибрилляции предсердий (постоянная аритмия) отдельные сокращения сердца и вследствие этого размер пульсовой волны и ее появление во времени меняются нерегулярно. На ЭКГ, кроме наличия нерегулярной кривой, решающее значение имеет отсутствие зубца Р (см. рис. 321). Именно последнее позволяет дифференцировать эту форму аритмии от нарушенной ритма, которые вызывают множественные экстрасистолы. Фибрилляция предсердий может возникать в форме как тахи-, так и брадиаритмии. Часты фрустрированные сокращения сердца. Наблюдается дефицит пульса, возможна псевдобрадикардия.

Трепетание предсердий вследствие изменяющейся проводимости может вызывать аритмию. Диагноз может быть поставлен только с помощью ЭКГ (см. стр. 834).

Интерферирующая диссоциация приводит к «соперничеству» возбуждений, поступающих из желудочков или предсердий и желудочков, с возбуждениями синусов, ритм при этом изменяется, возможно чередование патологического ритма с нормальным. Данные ЭКГ сложны, их толкование — трудная интересная задача для врача-специалиста. Это нарушение возникает под влиянием наперстянки, при тяжелом поражении сердечной мышцы, иногда при феохромоцитоме.

Парааритмия (см. рис. 328) является следствием парасистолии. В этом случае многочисленные кардиостимуляторы диктуют ритм сердца. Парааритмия всегда является следствием органических заболеваний сердца.

РОЛЬ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Современная электрокардиография кроме традиционных двенадцати отведений использует *корректированные ортогональные*, линейные отведения X, Y, Z (*метод Франка*), которые пригодны и для компьютерной обработки, и их векторное, петельное изображение по Лиссажу. Здесь приводятся только электрокардиограммы с традиционными отведениями. Кроме случаев определения профессиональной пригодности лиц, не имеющих жалоб, обычно оценивается 3 стандартных, 3 однополярных отведения и 6 грудных (всего 12) отведений.

При заболеваниях коронарных сосудов эти исследования необходимо дополнить *двухполюсным грудным отведением по Небу*. Реже встречается необходимость исследовать специальные отведения (высокое грудное, пищеводное, спинное и др.).

Для стандартизации обзора данных ЭКГ, а также для сокращения представляемого материала будут рассмотрены лишь наиболее характерные участки кривых, в отдельных же случаях — только *одного отведения*. Это, однако, не означает, что в практической работе можно пренебречь исследованием всех двенадцати отведений.

В целях дифференциальной диагностики необходимо, чтобы одно и то же изменение ЭКГ было рассмотрено несколько раз. При повторении будут сделаны ссылки на ранее рассмотренные графики.

Брадикардия

Синусовая брадикардия часто отмечается при ваготонии (например, у спортсменов), а также может возникнуть под влиянием холода или испуга. Она наблюдается у 15% совершенно здоровых летчиков (Hiss, R G. и соавт., 1960). У *людей старше 60 лет* часто наблюдается и при отсутствии жалоб на заболевание сердца. Она может быть вызвана такими *лекарствами*, как наперстянка, морфин, резерпин и бета-блокирующие средства. При *микседеме* характерно наличие низкого вольтажа, низких зубцов P и T во всех отведениях и то, что при лечении гормоном щитовидной железы вновь появляется нормальная ЭКГ (*рис. 299*). Повышенное *внутричерепное давление* и депрессивные психические состояния также вызывают брадикардию, часто она наблюдается при *остром инфаркте миокарда*, главным образом, в первые часы заболевания. На *рис. 300* (ЭКГ большого с инфарктом задней стенки миокарда) заслуживают внимания высокие зубцы T в грудном отведении, которые часто имеют место и у людей с неврозами.

При *ослабленной деятельности синуса* (Злочевский, П. М., 1979; *рис. 301*) характерно наличие *малого и короткого зубца P*. Деятельность сердца часто аритмична из-за нерегулярной синусовой аритмии, сино-аурикулярной блокады и добавочных систол, а также вследствие дополнительного ритма. На ЭКГ, главным образом на 2 строчке, часто наблюдается очень малый, еле видимый зубец P.

При *ритме левого предсердия* (*рис. 302*) во II, III и aV_F, а также в грудных отведениях, наблюдается отрицательно-положительный P₁ и малый отрицательный P. Длительность P—Q меньше 0,10 секунды.

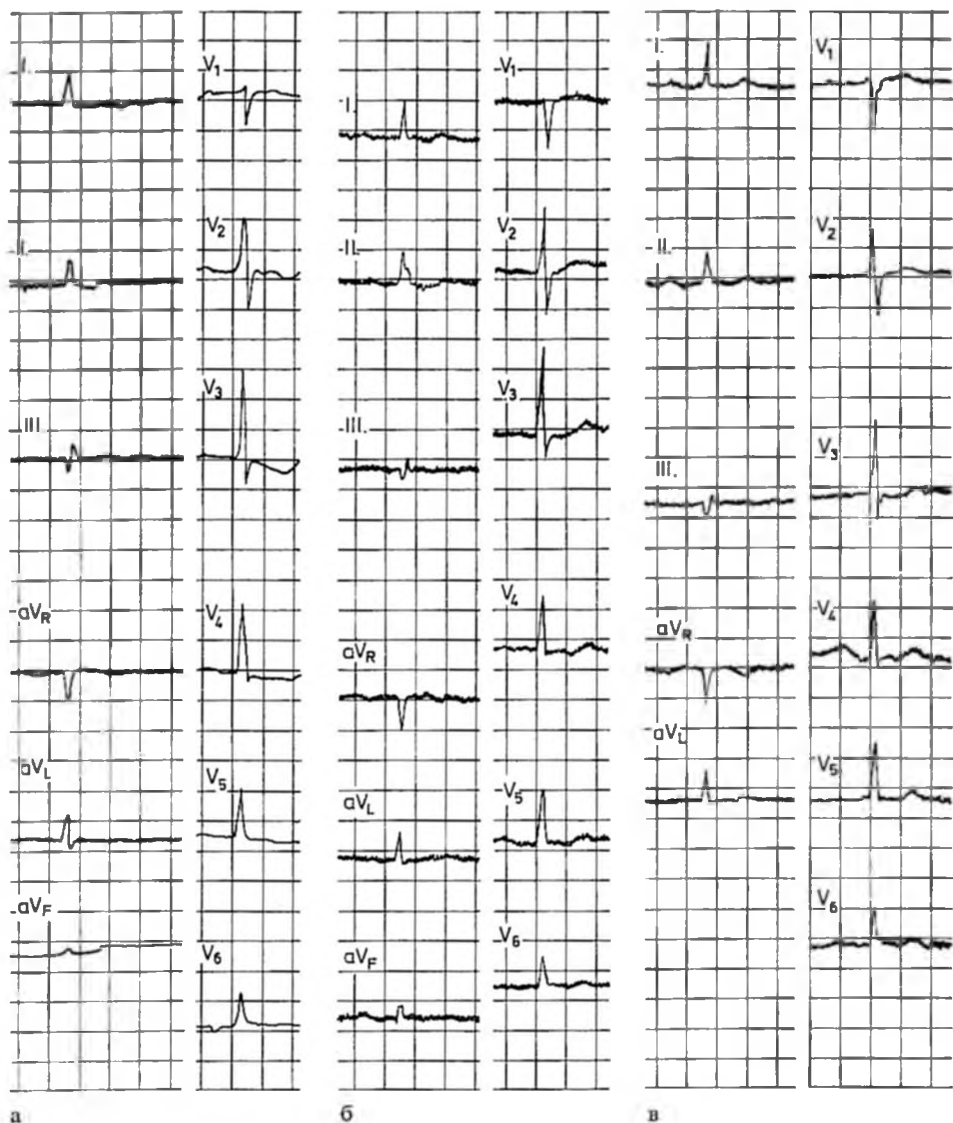


Рис. 299. При микседеме зубцы Р и Т едва видны (а); при лечении гормонами ЭКГ улучшается (б) и позднее полностью нормализуется (в)

Синдром каротидного синуса чаще всего развивается у пожилых больных со склеротическими изменениями коронарной артерии. Незначительное раздражение каротидного синуса (движение головой, бритье, узкий воротник) вызывает брадикардию, головокружение, иногда даже обморок (рис. 303).

Ранняя экстрасистола в форме бигеминии при заблокированном предсердии (рис. 304), которая вызывается отсутствием возбуждения синуса из-за наличия

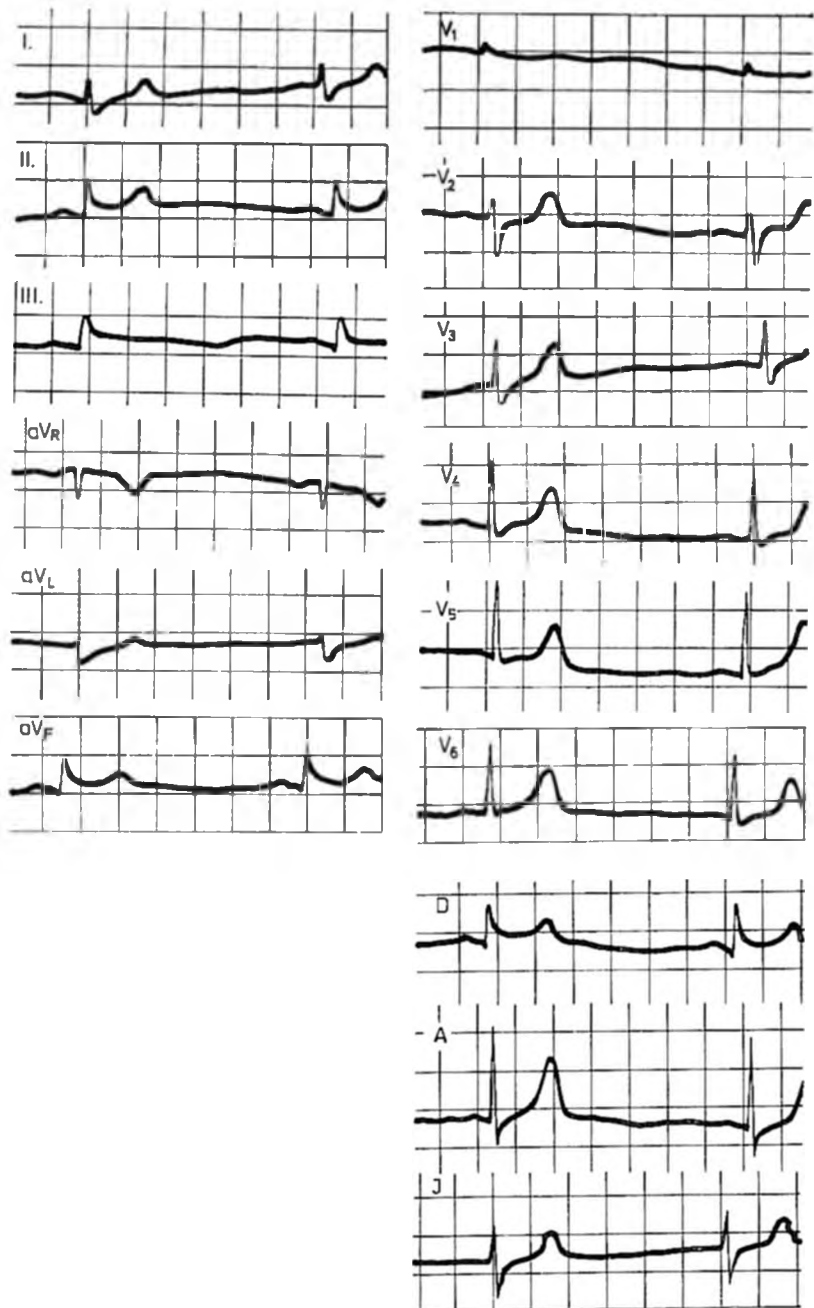


Рис. 300. Брадикардия при свежем инфаркте задней стенки. В отведениях V_2 - 6 высокие зубцы Т

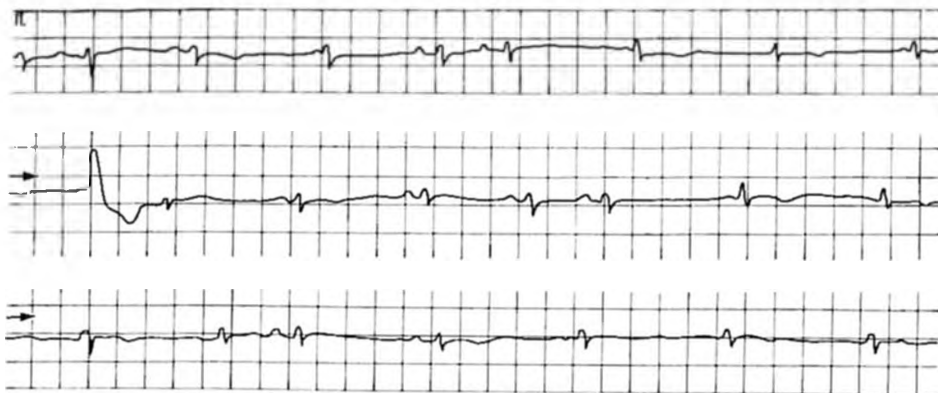


Рис. 301. Слабый синусовый синдром у женщины, страдающей склерозом коронарных сосудов

рефрактерной стадии. Слияние зубца Р с зубцом Т распознается по *двухпиковому* зубцу Т.

Среди *блокад проводимости* значительную брадикардию вызывает *атрио-вентрикулярная блокада второй степени* в отношениях 2:1, 3:1. На рис. 305 видно, что каждый второй зубец Р не проводится, отсутствие сокращения желудочка вызывает сильную брадикардию.

Полная атриоventрикулярная блокада может быть распознана и на основании клинических данных: медленный ритм при движении не изменяется, первый тон различной силы. На наружной яремной вене, вне связи с пульсом, можно наблюдать пульсацию, соответствующую сокращениям предсердий. На ЭКГ медленный идиовентрикулярный ритм совершенно не связан с работой предсердий. На рис. 306 виден ритм с узким интервалом QRS, исходящий из пучка Гиса, с частотой 43 удара в минуту и колебания предсердий (300 в мин.). Совпадение QRS и колебаний предсердий варьирует. На рис. 307 представлен ритм правого желудочка с частотой 31 удар в минуту (QRS, в отведении V_1 обращен вниз), совершенно независимо от сокращений предсердий (120 в мин).

Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия возникает в виде приступов. Сокращения сердца очень частые (более, чем 140 ударов в минуту), регулярные или аритмичные (см. стр. 834).

С помощью ЭКГ можно различить отдельные виды пароксизмальной тахикардии, определить место возникновения, что особенно важно при выборе лекарственных средств. Еще более важно выяснить *основные заболевания сердца* (инфаркт миокарда, пороки митрального или аортального клапана, гипертонический криз), а также *состояния, осложняющие* основное заболевание (неподвижная грудная клетка, сахарный диабет, недостаточность кровообращения и др.).

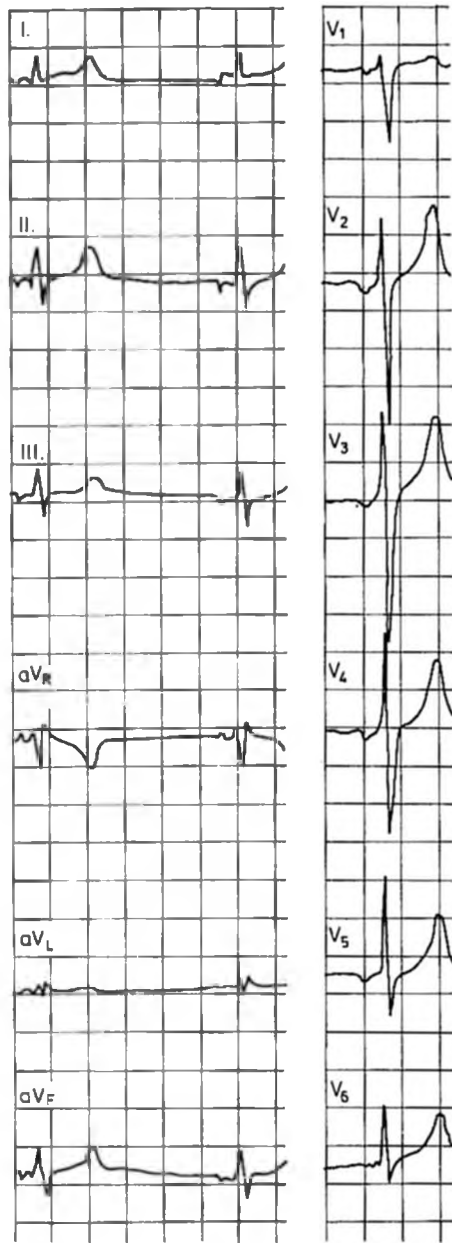


Рис. 302. Ритм левого предсердия. Малые отрицательные зубцы P_{I,II,III}, короткий интервал P—Q

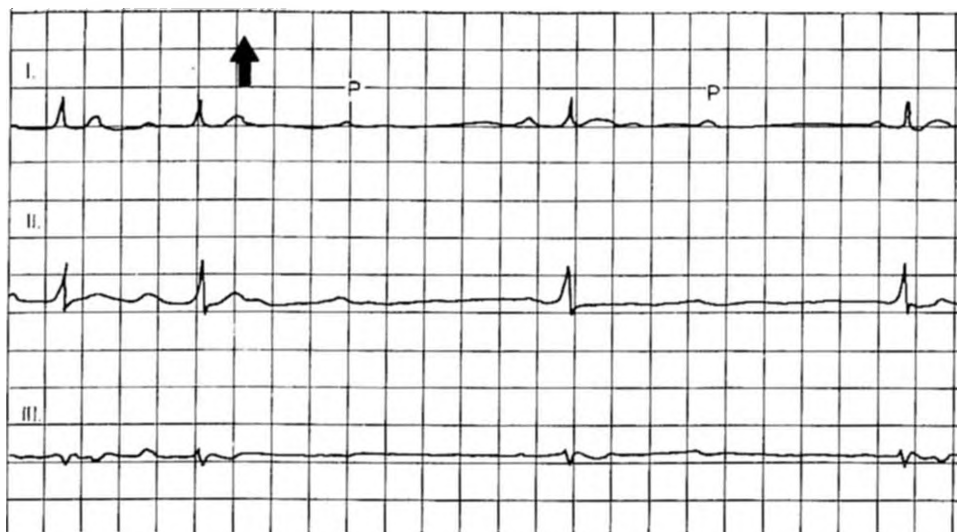


Рис. 303. Сдавление сонной артерии при синдроме каротидного синуса приводит к блокаде зубцов Р

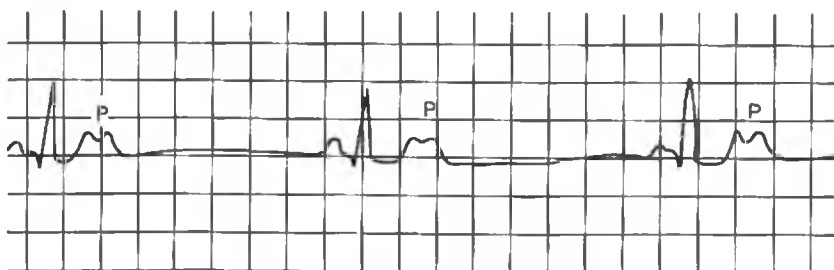


Рис. 304. Ранние экстрасистолы предсердия не проводятся в желудочек



Рис. 305. Атриовентрикулярная блокада (2 : 1)

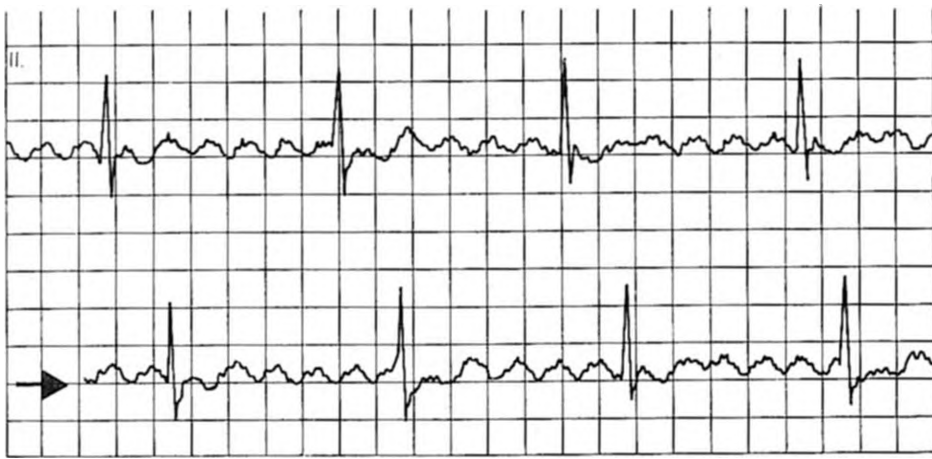


Рис. 306. Полная атриовентрикулярная блокада, исходящая из пучка Гиса. Ритм с узким желудочковым интервалом, трепетание предсердий

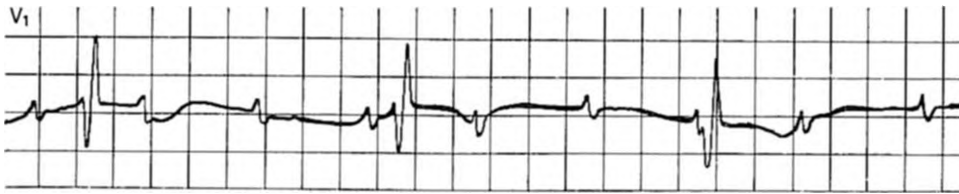


Рис. 307. Полная атриовентрикулярная блокада. Ритм правого желудочка 31 удар/мин, независимые от него зубцы предсердия

Регулярные пароксизмальные тахикардии

Пароксизмальная тахикардия предсердий имеет частоту 160—200 сокращений в минуту, между узкими комплексами QRS, как правило, зубец P не виден, потому что он сливается с окончанием предыдущего зубца желудочка, однако, как видно на рис. 308, его всегда можно обнаружить при пищеводном отведении. В этом случае пароксизм с частотой 240 наблюдается при блокаде 2:1. Приступ начинается и заканчивается внезапно.

Предсердная тахикардия с блокадой характерна для интоксикации наперстянкой. Частота сокращений предсердия в 75% всех случаев не превышает 190 в минуту. После зубца P основная линия горизонтальна, это не синусоидная волна, как при трепетании предсердий. Обычно проводимость в желудочек проходит при блокаде 2:1 (рис. 309). Важно дифференцировать данный вид от трепетания предсердий, потому что при нем следует применять наперстянку. При тахикардии предсердий вследствие интоксикации наперстянкой обращает на себя внимание небольшое напряжение при стандартных отведениях.

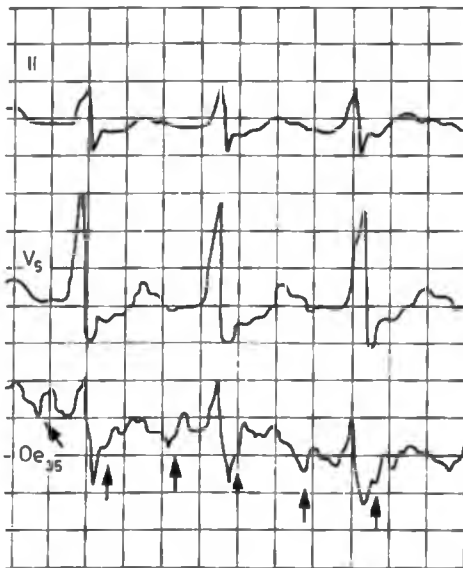


Рис. 308. Пароксизмальная тахикардия предсердий. В пищеводном отведении распознаются зубцы Р

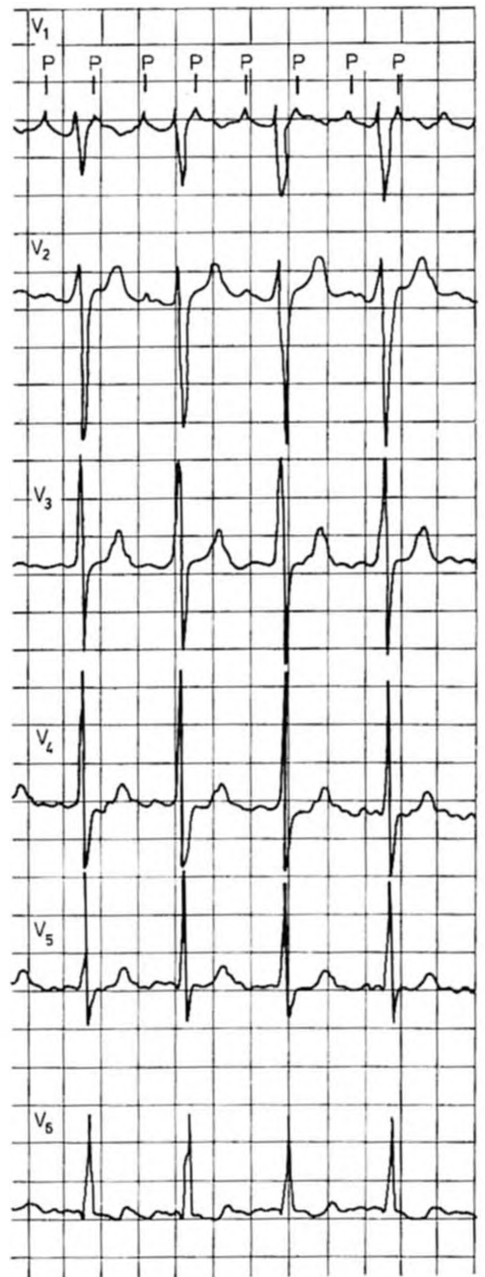


Рис. 309. Предсердная тахикардия с блокадой (2 : 1)
(См. отведение V₁)

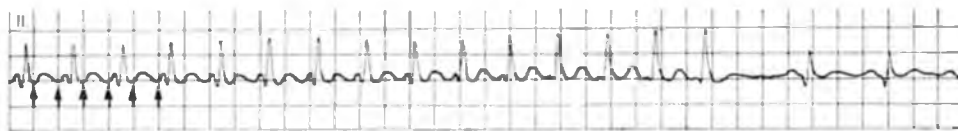


Рис. 310. Пароксизмальное трепетание предсердий. После приступа выявляется зубец Q, характерный для инфаркта миокарда

При пароксизмальном трепетании предсердий отсутствует нормальный зубец P, вместо него наблюдается такого же размера округленная, похожая на зубцы пилы осцилляция (волны F) с частотой 250—300 в минуту, лучше всего видимые на II—III, aV_F и, главным образом, на V₁ отведениях. На рис. 310 зубцы трепетания указаны стрелками. Удалось зафиксировать конец приступа. Видно, что проведенный зубец желудочка выглядит иначе, чем при ритме синуса, причину приступа — инфаркт миокарда — распознать трудно. В конце строки на зубце желудочка синусового происхождения выявляется глубокий зубец Q, вызванный инфарктом. При трепетании предсердий редко проводятся все зубцы. На рис. 311 стрелка указывает на один зубец F. Даже при небольшом увеличении видно округление зубца F. Проведенные зубцы желудочка нормальны или нерегулярны. Давление на каротидный синус не прекращает трепетания, но может увеличить атриовентрикулярную блокаду, при этом возникает блокада 3:1 или 4:1 (а не 2:1).

Для нижнеузловой пароксизмальной тахикардии характерен в интервале S—T после комплекса QRS отрицательный зубец P ретроградно возбужденного предсердия. Чаще всего он сочетается с функционально несовершенной или полной блокадой правой ножки пучка Гиса, и поэтому это состояние можно ошибочно принять за пароксизмальную тахикардию желудочкового происхождения. Следует искать отрицательный зубец P после широкого QRS. Обычно он выявляется в одном из грудных отведений. На рис. 312 неполная блокада правой ножки пучка Гиса присоединяется к нижнеузловой пароксизмальной тахикардии; на отведениях II—III, aV_F и V₆ хорошо виден отрицательный зубец P после комплекса QRS.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия имеет частоту 140—200 ударов в минуту, широкие, похожие на экстрасистолический комплекс QRS сокращения ритмичны или несколько аритмичны. Всегда наблюдается зубец P, независимо от ритма желудочков. На рис. 313 зубец P указан стрелкой. На эту форму пароксизма не влияет ни возбуждение блуждающего нерва, ни давление на каротидный синус.

Желудочковая тахикардия чаще всего возникает в острой стадии инфаркта миокарда. Форма QRS причудлива, иногда варьирует, длительность 0,12 секунды или больше, порядок несколько аритмичен. Иногда отдельные зубцы P вызывают появление правильного узкого зубца желудочков или сливаются с центральным возбуждением желудочков (появляется фузионный зубец). Быстрая форма может перейти в трепетание желудочков, поэтому она является одной из наиболее опасных форм желудочковых пароксизмов. На рис. 314 очень короткая тахикардия желудочков спонтанно прекратилась, на однополярных отведениях конечностей уже наблюдается синусовый ритм.

Двухсторонняя тахикардия желудочков характерна для интоксикации наркостанкой, появление ее объясняется тем, что возбуждение альтернативно

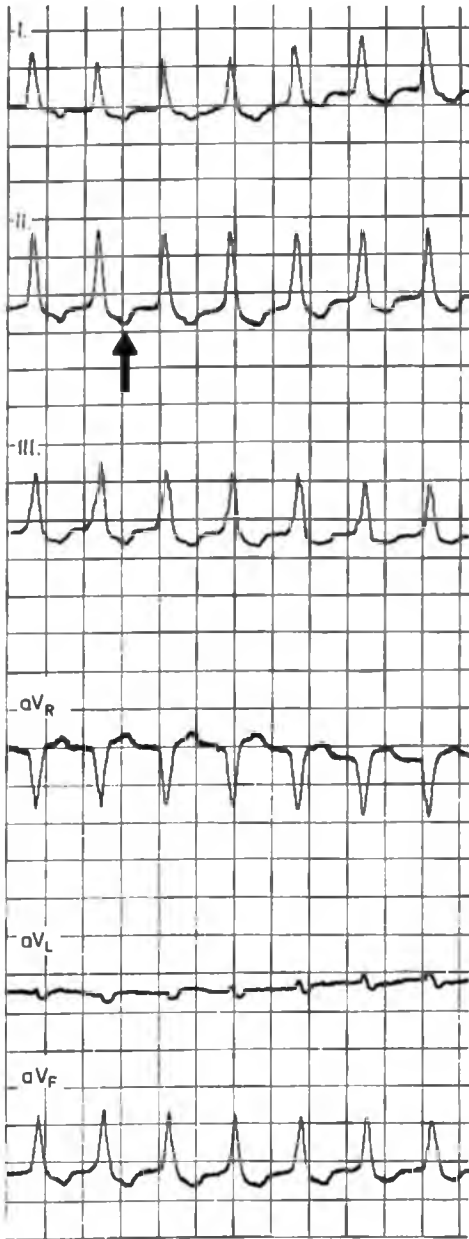


Рис. 311. Трепетание предсердий с проводимостью 1:1

Стрелка указывает на волну трепетания

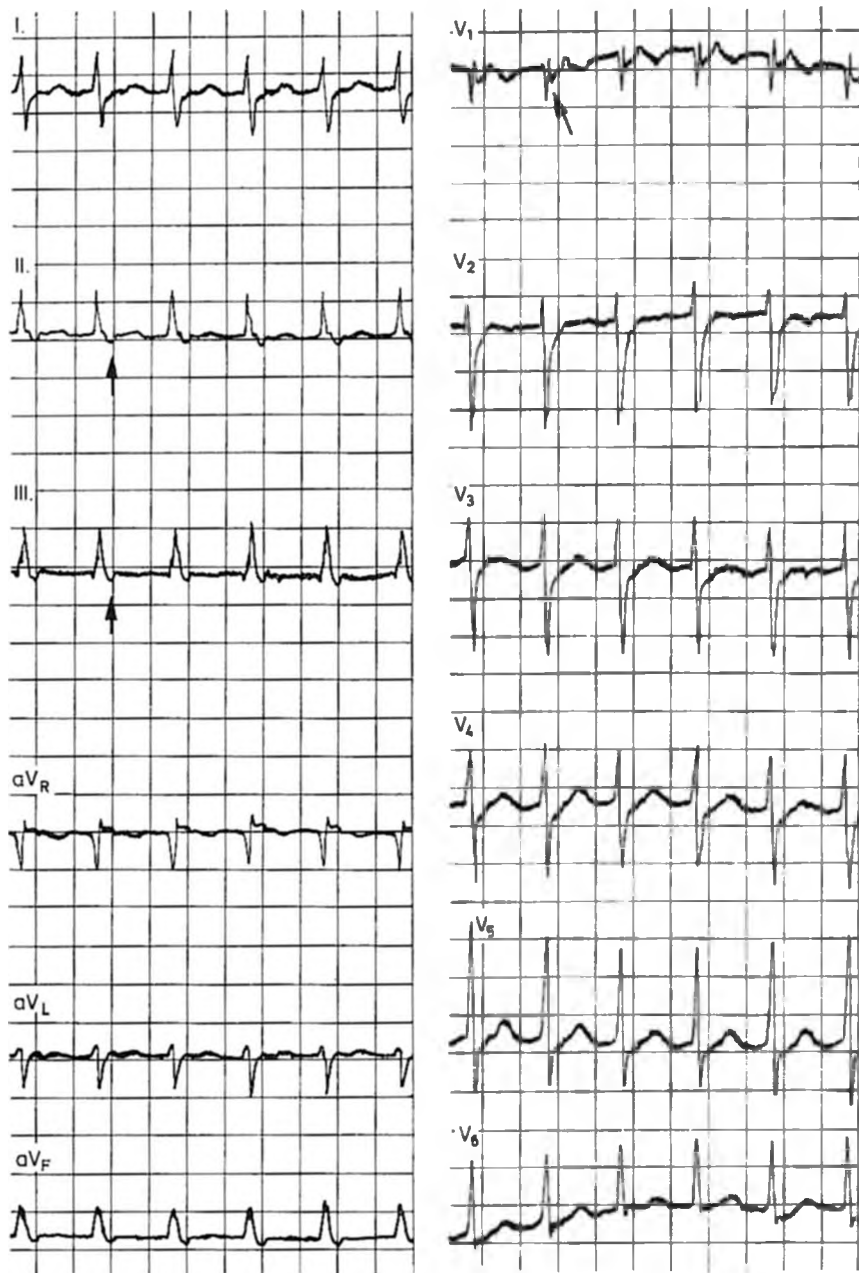


Рис. 312. Пароксизмальная тахикардия нижнего узла с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса

Стрелка указывает на волну трепетания

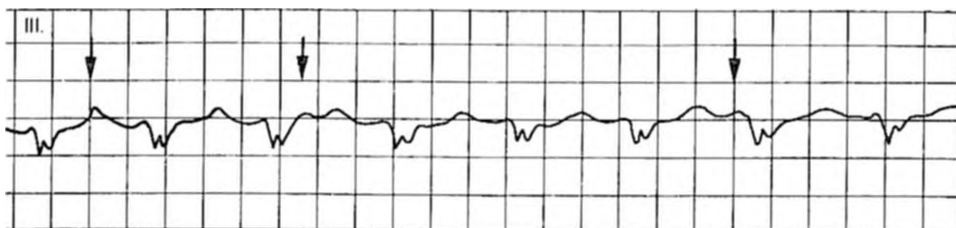


Рис. 313. Пароксизмальная желудочковая тахикардия
Стрелки указывают на независимые зубцы Р

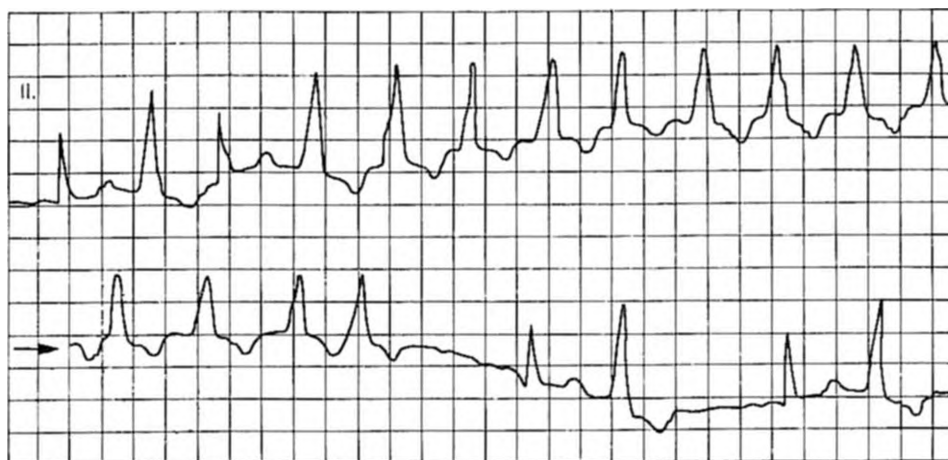


Рис. 314. Короткая желудочковая тахикардия с причудливыми комплексами QRS

проводится по заднему и переднему волокну левой ножки пучка Гиса. На рис. 315 QRS действует не альтернативно, а посылает разные раздражения в различных направлениях.

Для трепетания желудочков характерна высокая частота (выше 350 в минуту). QRS теряет свою нормальную расчлененность, видна положительная и отрицательная зубчатость при отсутствии изоэлектрической линии (рис. 316 и см. рис. 320).

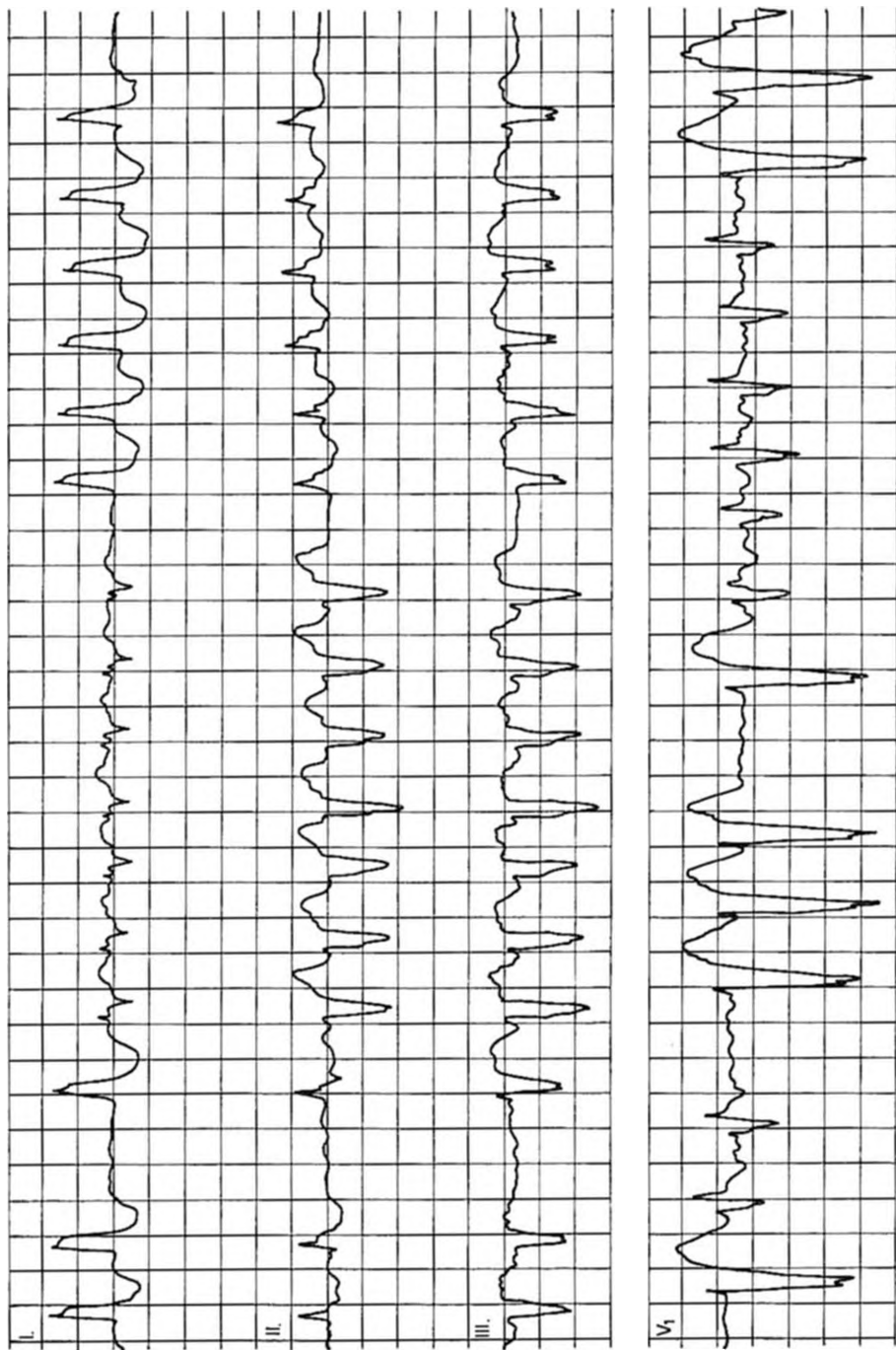


Рис. 315. Двухсторонняя желудочковая тахикардия

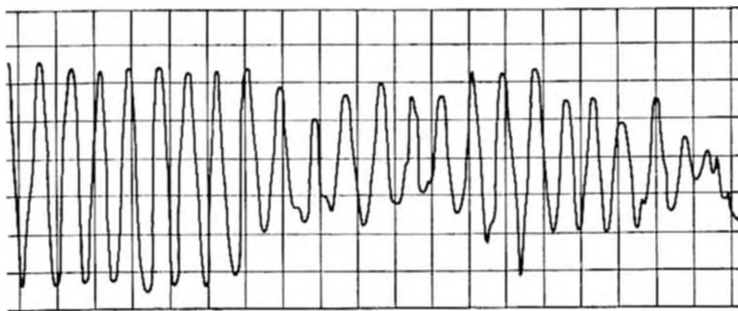


Рис. 316. Трепетание желудочков и переход в желудочковую тахикардию

Нерегулярные пароксизмы

Пароксизмальное трепетание предсердий с изменяющейся проводимостью. Волны F имеют одинаковые размеры, как и интервалы между ними, изменяется только вид блокады: 2:1 или 3:1, пульс становится неритмичным. На рис. 317 при скорости бумаги 50 мм/сек в отведении V_1 аритмия вызвана беспорядочным проведением регулярных зубцов F. В отведении V_2 эти зубцы уже смываются. Если размер зубцов F беспорядочно изменяется, временно может возникнуть трепетание предсердий.

Повторная пароксизмальная тахикардия проявляется в том, что после регулярного синусового ритма, как правило, появляется короткая аритмичная серия, вызываемая экстрасистолией предсердия; это явление периодически повторяется (рис. 318).

При пароксизмальной фибрилляции предсердий интервал R—R варьирует и укорачивается. Главным образом, в отведении V_1 видны небольшие, неправильные, частые зубцы F с различной амплитудой и длительностью. Проведенный комплекс QRS может быть правильным и неправильным. При меняющейся форме QRS легко может быть поставлен ошибочный диагноз, для которого прогноз более тяжелый, чем для варьирующей проводимости. Частота сокращений желудочков в случае пароксизма 160—200. На рис. 319 представлена пароксизмальная фибрилляция предсердий и II отведение непосредственно после электрической кардиоверзии.

Для *фибрилляции желудочков* характерны быстрые, похожие на зубцы пилы, совершенно аритмичные зубцы желудочков причудливой формы. Пульс внезапно исчезает. Рис. 320 иллюстрирует, что желудочки не всегда внезапно начинают мерцать. На верхней строчке после V_3 появляется пилообразная зубчатость (300 в мин), которую врач, читавший ЭКГ, принял за машинные помехи, вычеркнул и вновь снял в отведении V_4 . Эта зубчатость была очень коротким, предупреждающим трепетанием желудочков. Фибрилляция желудочков в нижней строчке без сомнения указывает опаснейшую форму аритмии желудочков.

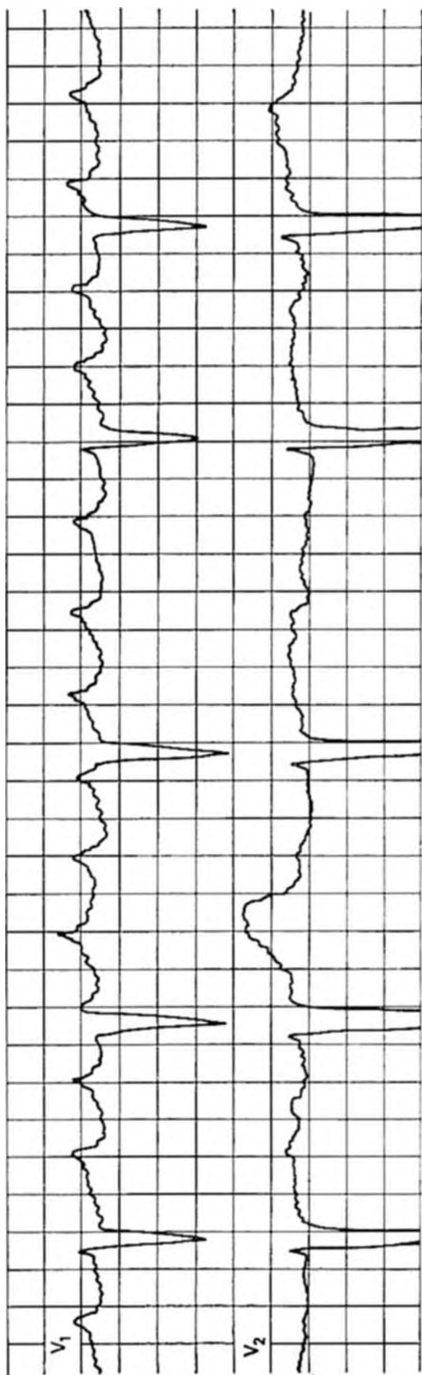


Рис. 317. Трепетание предсердий с изменяющейся блокадой (2 : 1, 3 : 1)

Скорость бумаги 50 мм/сек

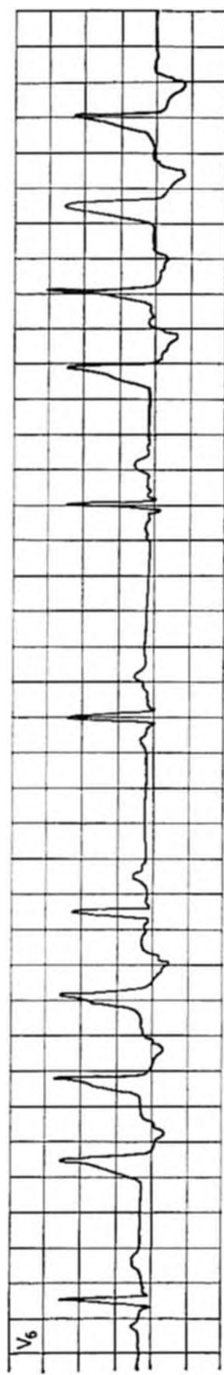


Рис. 318. Повторная пароксизмальная тахикардия

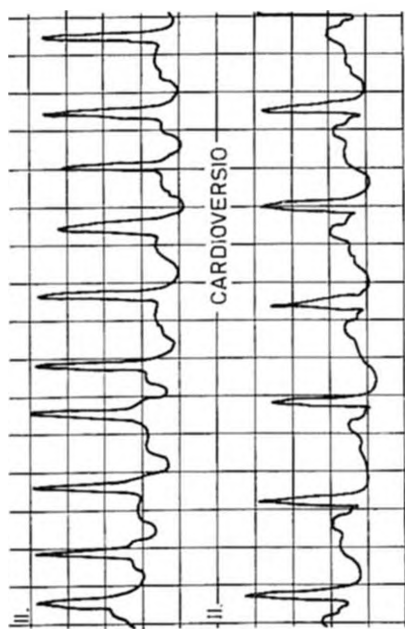


Рис. 319. Пароксизмальная фибрилляция предсердий и второе отведение непосредственно после электрической кардиоверзии

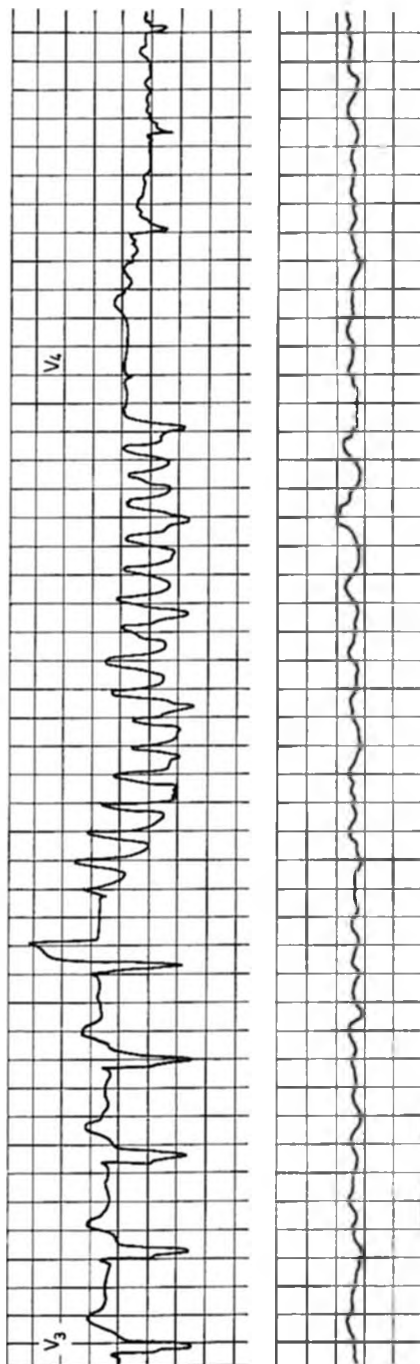


Рис. 320. Неправильные небольшие зубцы фибрилляции желудочков (нижний диапазон) после короткого предупреждающего их трепетания (в середине верхнего диапазона)

Сильная аритмия

Аритмия, ощущаемая при пальпации пульса, настолько сильна, что возникает мысль о том, что она абсолютна. Точную причину аритмии обычно помогает выяснить только исследование данных ЭКГ.

Наиболее пригодным для постановки диагноза *фибрилляции предсердий* является отведение V_1 . У *больных молодого возраста* (митральный порок сердца, гипертиреоз) зубцы f *относительно большие*, похожи на нерегулярное трепетание предсердий, в то время как у *больных пожилого возраста*, страдающих склерозом коронарных сосудов, они *малы*, иногда еле видны или совсем отсутствуют. В таком случае диагноз фибрилляции предсердий ставится на основе нерегулярности интервала $R-R$. На *рис. 321* во II отведении зубец f едва виден, а в отведении V_1 он распознается хорошо. У пожилых больных со склерозом сосудов функциональная блокада правой (*рис. 322*) или левой (*рис. 323*) ножки пучка Гиса часто ошибочно принимается за экстрасистолу, и поэтому лечение проводится неправильно. Функциональная блокада ножки пучка Гиса отличается от экстрасистолы тем, что *появляется позднее*.

Трепетание предсердий с нерегулярным проведением импульсов сокращения вызывает сильную аритмию (см. *рис. 317*).

При *нерегулярной синусовой аритмии* форма зубцов P изменяется *независимо от дыхания*, как и их размер, время проводимости, а иногда и направление. На *рис. 324* видно, как чередуются низкие и высокие зубцы P , часто видны и многофокусные экстрасистолы предсердий.

Во время сино-аурикулярной блокады одно синусовое раздражение выпадает, не проводится в предсердие, *пауза точно соответствует двум интервалам $R-R$* . Если блокада возникает часто, то появляется аритмичная брадикардия (*рис. 325*). Картину может усложнять добавочная систола или добавочный ритм.

Слабая работа синуса (см. *рис. 347*) может вызвать чередующиеся сино-аурикулярную блокаду и нерегулярную синусовую аритмию, со всеми возможными их осложнениями. Характерны *малый и короткий зубец P* и склонность к брадикардии.

Периоды Венкебаха—Лючани, характеризующиеся изменяющейся блокадой и короткими сериями, после постепенного растягивания $P-Q$ приводят к выпадению систолы желудочков, после восстановительной паузы $P-Q$ начинается с относительно хорошим временем. Как пример на *рис. 326* представлены данные молодого больного, страдающего митральным стенозом и имеющего периоды Венкебаха с блокадой 4:3 и 3:2, атриовентрикулярная проводимость у него настолько плоха, что даже первое возбуждение после выпадения попадает в желудочек только через 0,54 секунды.

Атриовентрикулярная диссоциация — блокада второй степени, при которой образование синусовых возбуждений замедляется, а активность более низких центров возбуждения (узел Ашоффа—Тавары, желудочек) усиливается. В период диссоциации предсердие подчиняется синусу, а желудочек — обычно подчиненным ему центрам, и временно, *по крайней мере в течение трех ударов, предсердие и желудочек независимы друг от друга*. Синусовое возбуждение всегда проводится, и если имеется достаточно времени для проводимости, то появляется комплекс QRS. Ретроградная проводимость нижнего центра заторможена. Из-за почти одинаковой частоты, с которой диссоциированно работают два центра, на ЭКГ можно видеть *положительный P или его часть*

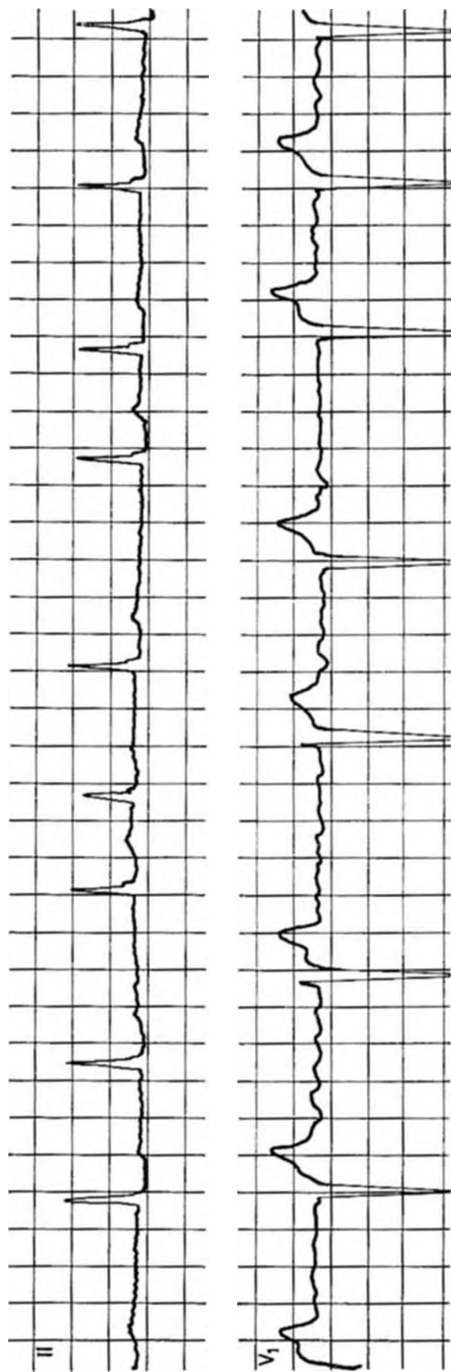


Рис. 321. Зубцы f в отведении V₁, характерные для фибрилляции предсердий

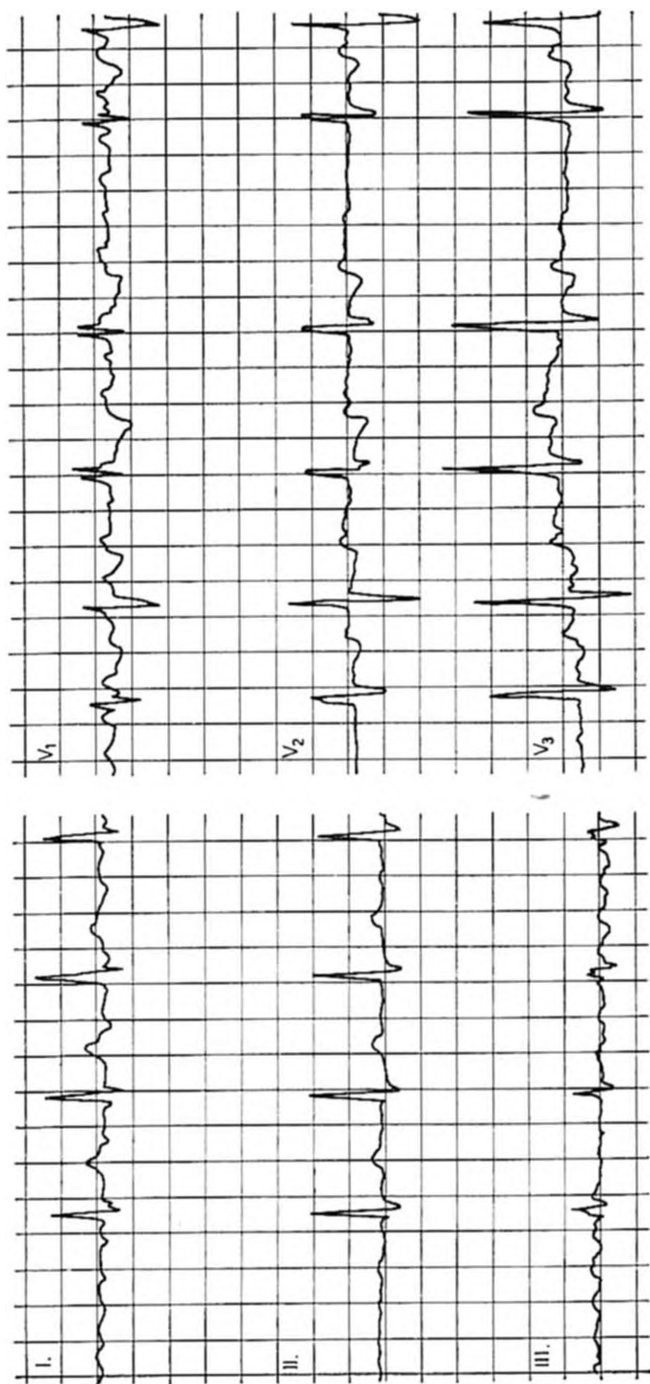


Рис. 322. Фибрилляция предсердий. В отведении V₁ видно, что временами есть проводимость в желудочки при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса

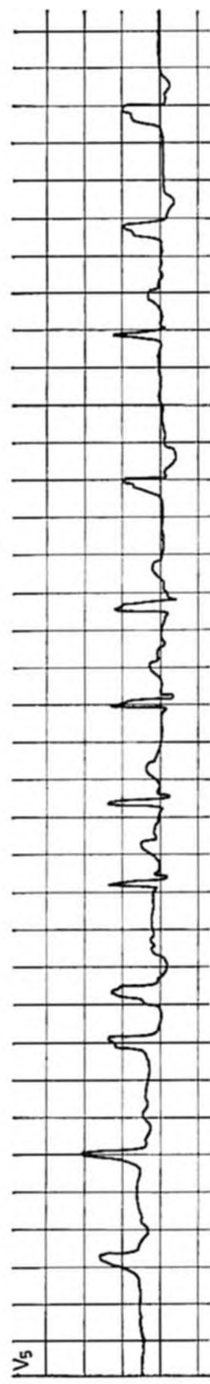


Рис. 323. Фибрилляция предсердий. Комплексы, проводимые при блокаде левой ножки пучка Гиса

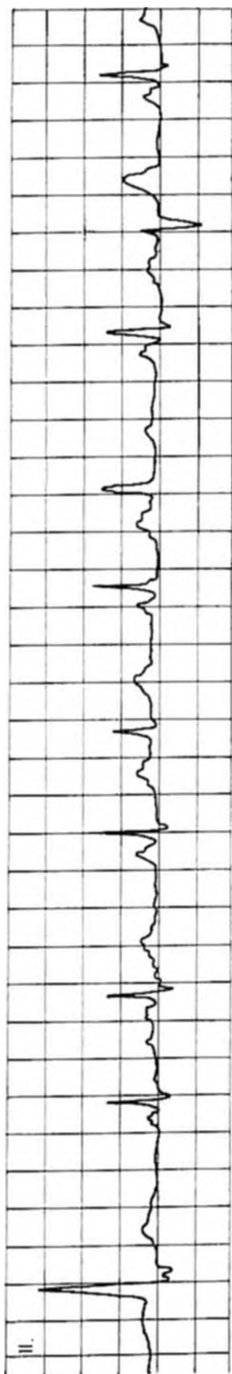


Рис. 324. Нерегулярная синусовая аритмия

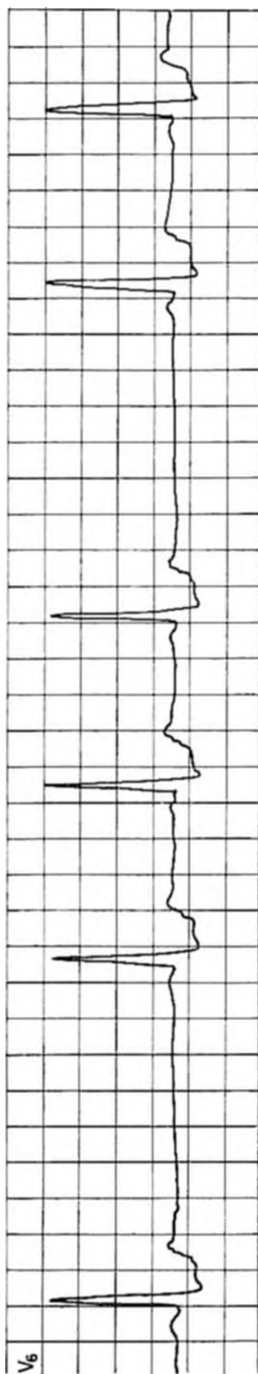


Рис. 325. Сино-аурикулярная блокада. Выпадение пролондированности соответствует двум интервалам R—R

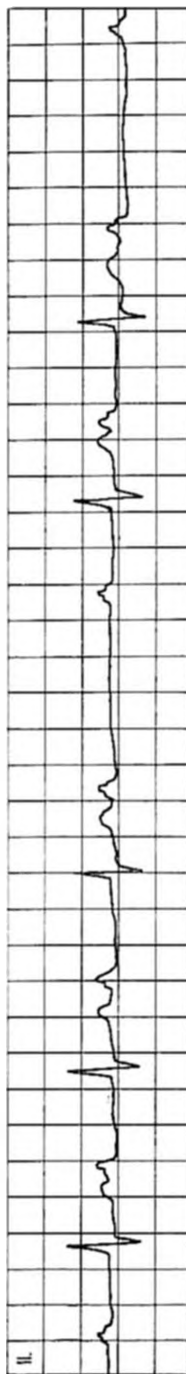


Рис. 326. Период Венкебаха с атриовентрикулярной блокадой (4 : 3, 3 : 2)



Рис. 327. Атриоventрикулярная диссоциация между синусом и нижнеуловым центром

Скорость бумаги 5 мм/сек

вперед или сзади QRS, исходящего из нижнего центра. Местами более низкий центр выявляется как самостоятельный (на рис. 327 при скорости бумаги 5 мм/сек это 16 и 17 удары).

Парааритмия — это «соревнование» двух центров возбуждения, из которых нижний защищен, синусовый импульс не угасает и всегда достигает желудочка, если тот не находится в рефрактерной фазе. Для ЭКГ при этом состоянии характерно: 1) сходное с экстрасистолой *варьирование времени соединения* измененных комплексов QRS желудочка по отношению к предыдущему QRS; 2) если после синусового сигнала нижний центр возбуждения проявляется рано, то *влияние желудочков складывается*, зубец желудочка отклоняется как от синусового QRS, так и от QRS нижнего центра (фузионные сердечбиение); 3) если измерить самый короткий интервал при парааритмии, то чужеродные QRS появляются на *расстоянии, которое во много раз превышает* этот интервал (рис. 328).

После подсоединения *демад-электрокардиостимулятора*, если частота синусового возбуждения близка к ритму стимулятора, получают такую же картину парааритмии, как при действии всех других защищенных нижних центров (рис. 329). Могут возникать и фузионные комплексы.

Частые экстрасистолы предсердия, если они имеют множественные очаги, могут возникнуть в тот период, когда реполяризация синусового зубца P и T₂ еще не закончена, и в этом случае они могут вызвать короткую фибрилляцию предсердий, распространяющуюся иногда на 2—3 сокращения желудочка. На рис. 330 черная стрелка указывает на экстрасистолы, вызвавшие фибрилляцию предсердий, а белая стрелка — на «безобидные» экстрасистолы предсердий. Сильную аритмию может прекратить хинидин, влияющий на экстрасистолу предсердий.

Частые многофокусные экстрасистолы желудочка или экстрасистолы, возникающие сериями, также могут вызвать сильную аритмию. Их распознава-

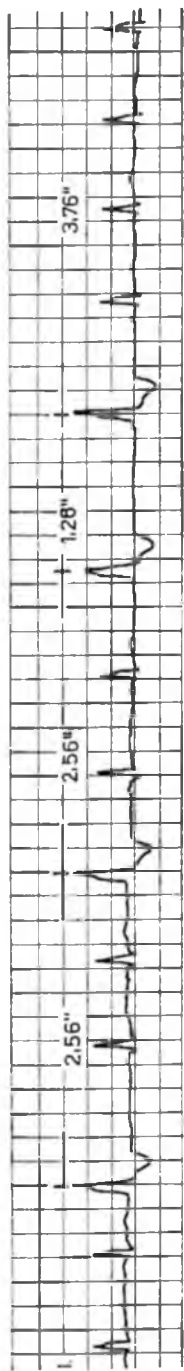


Рис. 328. Парааритмия. Изменяющееся время включения нижнего центра

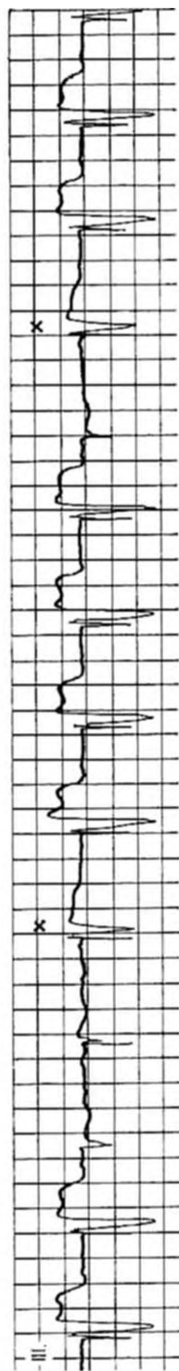


Рис. 329. Деманд-электрокардиостимулятор и парааритмия синуса

X указывает место функциональных узлов

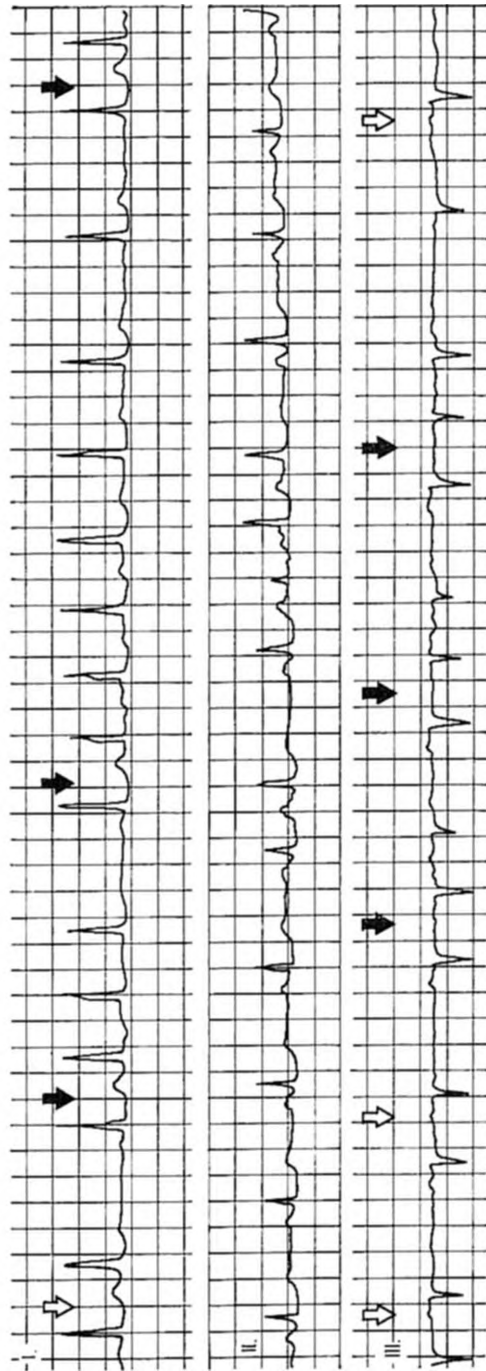


Рис. 330. Частые экстрасистолы предсердий

Черная стрелка указывает на экстрасистолы, вызывающие короткую фибрилляцию предсердий, а белая — на «безобильные» экстрасистолы предсердий

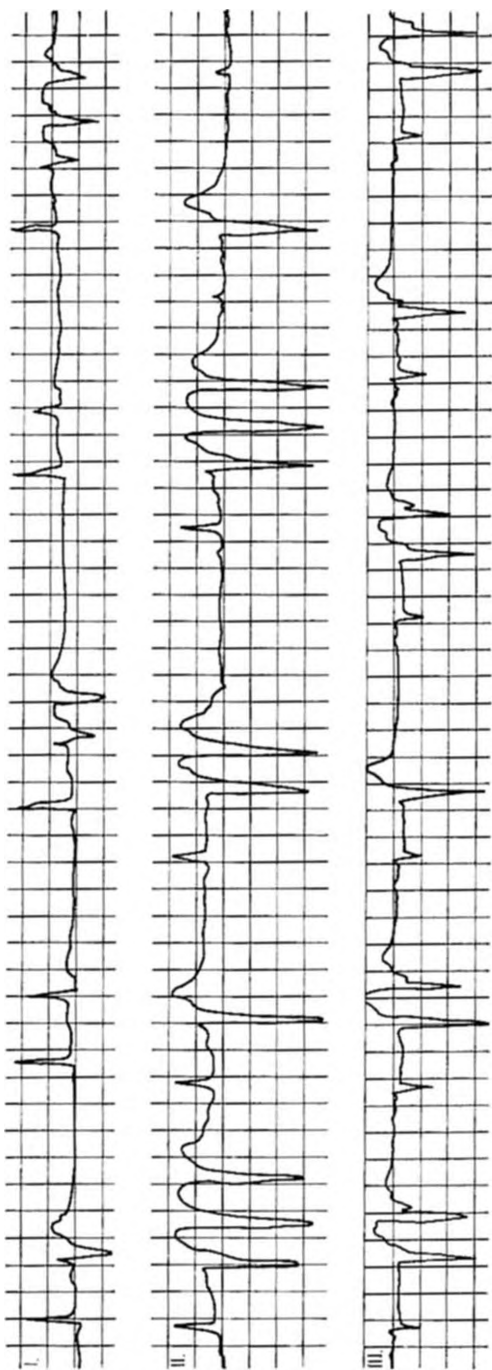


Рис. 337. Частые серии желудочковых экстрасистол при интоксикации наперстянкой

ние очень важно, так как они являются предвестниками опасной аритмии желудочков. Необходимо помнить о возможности парааритмии, и при исследовании с помощью ЭКГ следует измерить, не фузионный ли удар вызывает различие в форме QRS. На *рис. 331* представлено чередование одной, двух или трех экстрасистол, вызвавшее аритмию.

Нарушение проводимости возбуждения с правильным ритмом

Возможности применения электростимуляторов требуют правильной оценки данных ЭКГ при диагностике нарушений желудочковой проводимости, несмотря на это до сих пор не укоренился правильный взгляд на этот вопрос. В конце раздела рассматривается синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта, который, несмотря на наличие огромной литературы, до сих пор нередко ошибочно принимается за инфаркт задней стенки или блокаду левой ножки пучка Гиса.

Трепетание предсердий с блокадой 2:1 (см. *рис. 310*). На отведениях II—III, а V_F и V_1 легко распознаются *закругленные зубцы*.

Атриовентрикулярная блокада первой степени означает удлинение времени P—Q. В данном случае (*рис. 332*) из-за чрезвычайно замедленной проводимости (0,56 секунды) во II и III отведениях зубец P в нескольких местах *сливается с зубцом T* предыдущего сокращения.

Об *атриовентрикулярной блокаде третьей степени* уже говорилось. В V_1 отведении хорошо распознаются зубцы предсердия, не зависящие от работы желудочков (см. *рис. 307*).

При *ясно выраженной гипертрофии* обоих желудочков время QRS несколько увеличено, ST—T повернут (это ясно видно на снимке петли Лиссажу, причина неизвестна).

Гипертрофия правого желудочка развивается при увеличении нагрузки на правую половину сердца, например при стенозе легочной артерии, при шунте слева направо, при гипертонии легочной артерии. На *рис. 333* показана прогрессирующая первичная гипертония легочной артерии. В отведениях конечностей видна правая девиация большой степени, глубокий зубец S от V_1 до V_6 . В отведении V_1 зубец R высокий, больше 7 мм. Зубец T отрицателен во II, III, aV_F и в правых грудных отведениях от V_1 до V_4 . В этом случае на вскрытии была обнаружена значительная гипертрофия правого желудочка, толщина стенки которого была равна толщине стенки левого желудочка.

Гипертрофия левого желудочка наиболее часто возникает при гипертонии большого круга кровообращения, при аортальных и сердечных пороках. Характерны негативный зубец T при T_1 , aV_L и в левых грудных отведениях ($V_5, 6$). R_1 и S_3 имеют большую амплитуду, их сумма — 25 мм или больше. Если бы данные ЭКГ оценивались вне связи с клиническими данными, например с помощью компьютера, то диагностировалось бы поражение сердечной мышцы (*рис. 334*). Если на гипертрофию левого желудочка наслаивается ишемия (при перегрузках), то и в отведениях II и $V_{3,4}$ T становится отрицательным (*рис. 335*).

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Время QRS — 0,10—0,12 секунды. В отведении V_1 видны зубцы желудочка формы RSR', начало R' на 35 мсек ускорено (*рис. 336*).

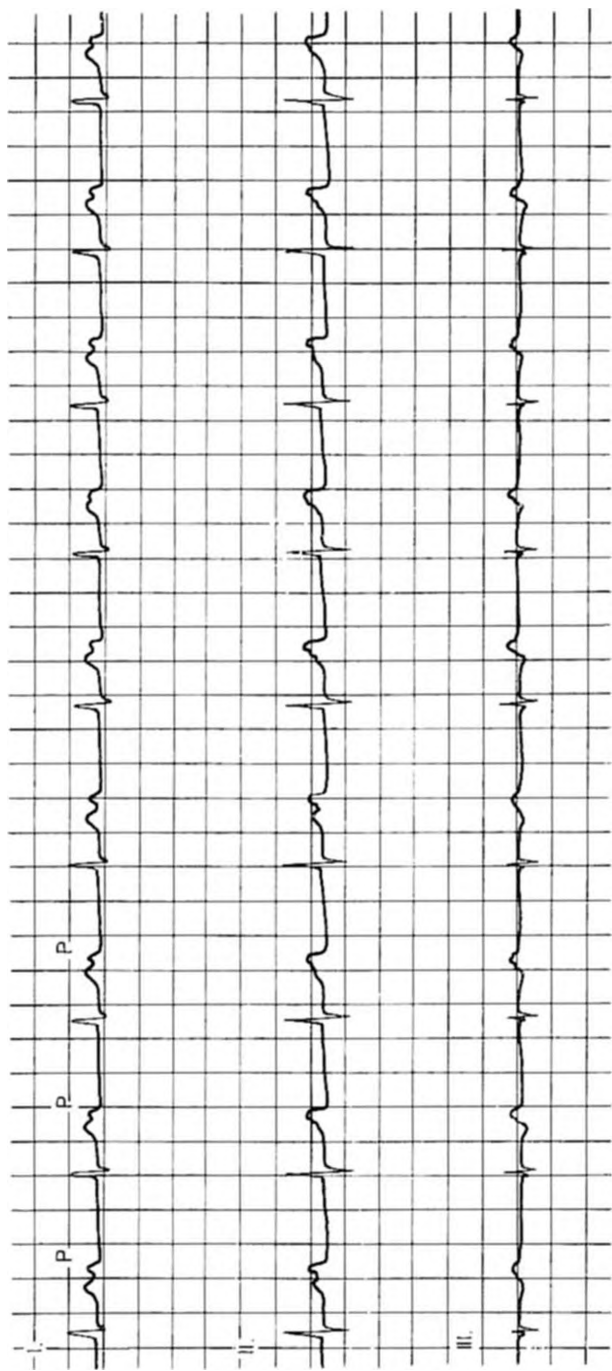


Рис. 332. Атриоventрикулярная блокада первой степени с проводимостью в 0,56 сек

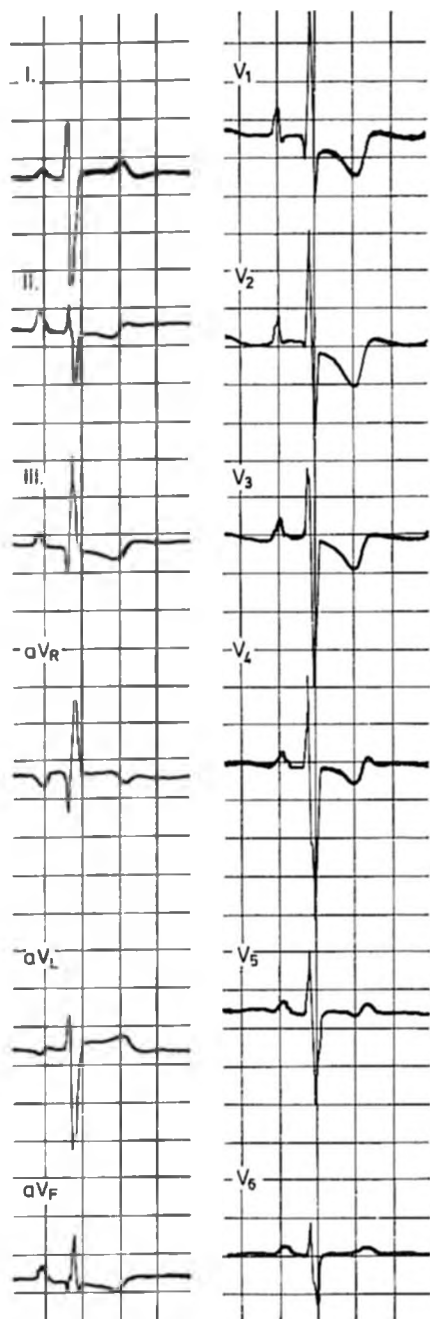


Рис. 333. Гипертрофия правого желудочка при гипертензии легочного ствола: высокий зубец R в отведении V₁ и глубокий отрицательный зубец T в отведениях V₁₋₄

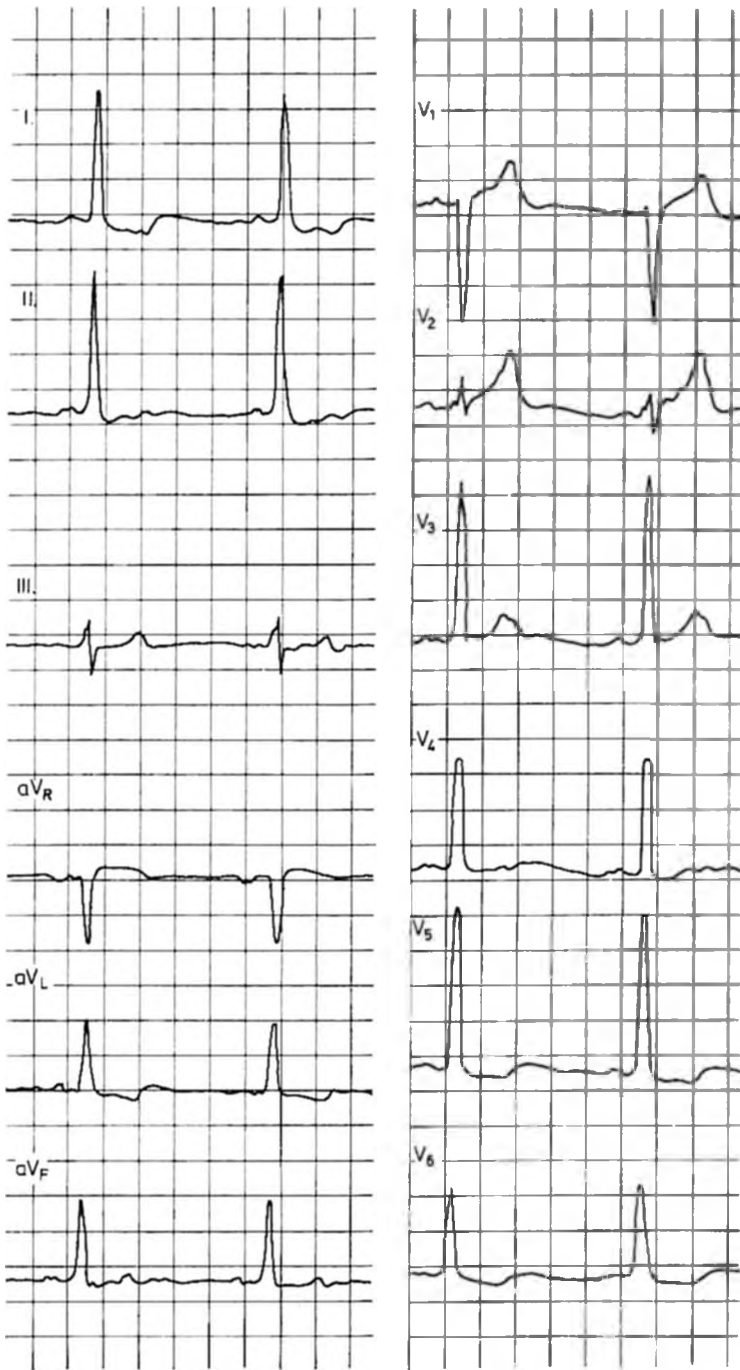


Рис. 334. Гипертрофия левого желудочка при стенозе аорты

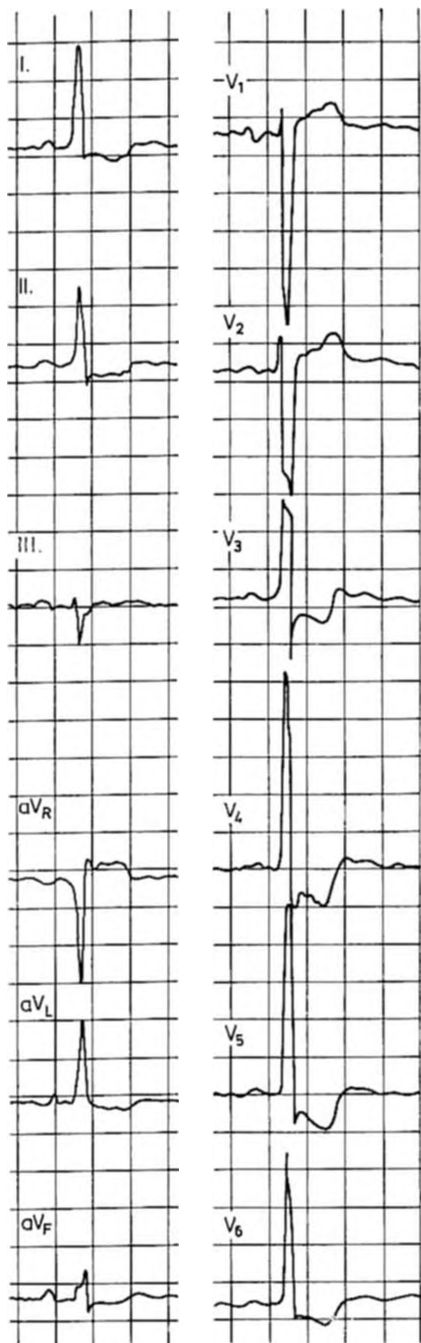


Рис. 335. Поражение мышцы при гипертрофии левого желудочка (зубец Т в отведениях II и V_{3,4} отрицательный)

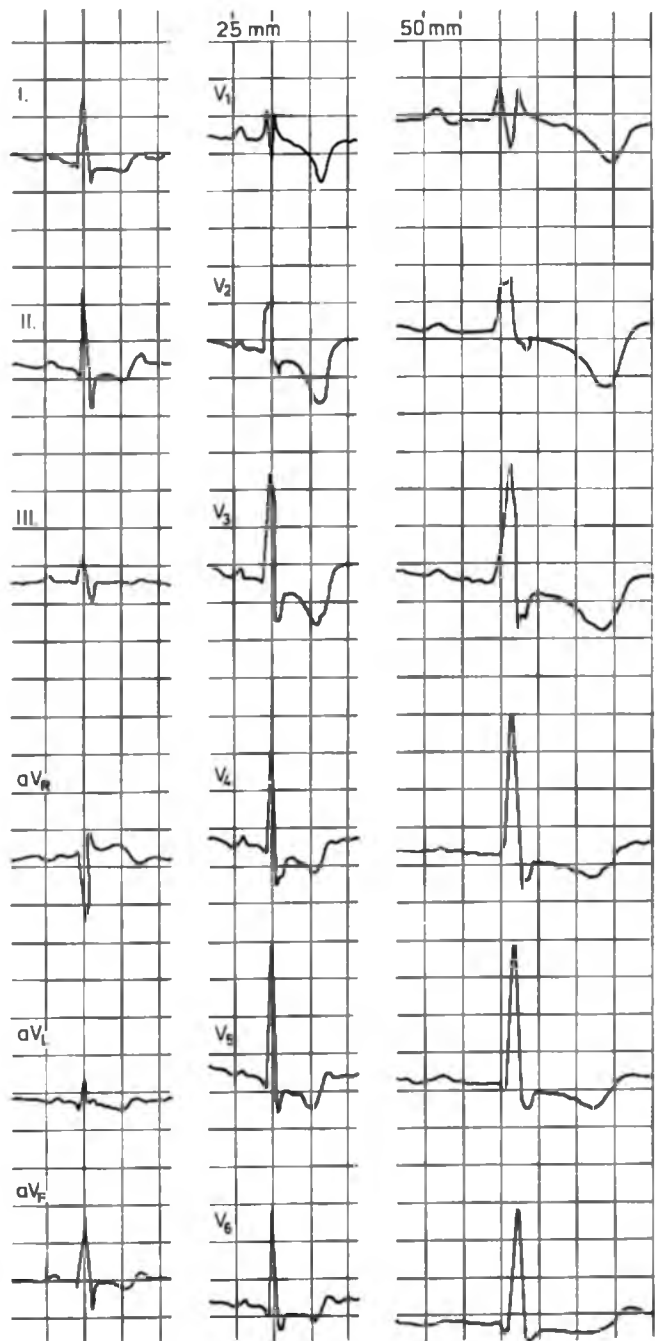


Рис. 336. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса; QRS — 0,10 сек, в отведении V₁ — RSR'

Для блокады правой ножки пучка Гиса характерно время QRS в 0,12 секунды или больше. В отведении $V_{1,2}$ зубец желудочка rsR' , в котором R' намного выше, чем r , начало 0,07 сек или позднее. В $V_{1,2}$ — S—T опущен, T — отрицателен. В отведениях конечностей и в левом грудном отведении зубец S широкий. На векторкардиограмме конечный участок петли замедляется (рис. 337).

При левом переднем гемиблоке максимальная ось QRS на 30° или еще сильнее наклонена влево. На ЭКГ: малые $r_{2,3}$, $aV_{F,r}$, глубокие $S_{2,3}$, $aV_{F,S}$ и q в отведениях I и aV_L . При постановке диагноза необходимо исключить другие причины патологической левой девиации: гиперкалиемию и перинфарктную блокаду при инфаркте передней стенки (рис. 338).

Для левого заднего гемиблока характерно, что максимальная ось R на 90° или еще больше наклонена вправо. Высокие R_3 и $aV_{F,R}$, малый q в отведениях II, III и aV_F , глубокий зубец S_1 . При постановке диагноза необходимо исключить причины хронической перегрузки правого желудочка. На рис. 339 при полной блокаде левой ножки пучка Гиса на третьем ударе левая передняя ножка вновь приобрела способность к проводимости. QRS такого рода показывает характерную картину левого заднего гемиблока.

Блокада левой ножки пучка Гиса. Время QRS в отведениях конечностей равно 0,12 секунды или больше. Распространение возбуждения замедляется в средней части петли QRS, поэтому расширение попадает на пик зубца R. В отведениях I, $V_{5,6}$ пик R раздваивается, а S—T — опускается, T — отрицателен (рис. 340). В левых грудных отведениях отсутствует Q. Введение левого желудочка в V_6 больше, чем 0,07 секунды.

Бифасцикулярная блокада — полная блокада левой ножки пучка Гиса. Обычно блокада правой ножки пучка Гиса комбинируется с левым передним или задним гемиблоком. На рис. 341 левый передний гемиблок сочетается с блокадой правой ножки пучка Гиса, гораздо реже блокада правой ножки пучка Гиса комбинируется с задним гемиблоком. Подобный случай был описан при повторяющемся инфаркте миокарда.

При межжелудочковой блокаде QRS крайне широк, на рис. 342 его время 0,16 секунды, деятельность двух желудочков разделяется: признак тяжелой дегенерации сердечной мышцы.

Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта легко распознается на основании короткого P—Q, более широкого, чем 0,10 секунды, QRS, преломления поднимающейся линии R (дельта-волны), вторичного нарушения реполяризации и нередкой пароксизмальной тахикардии. На рис. 343 P—Q — короткий, указывающий на синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта, однако широкие, глубокие $Q_{2,3}$ в отведениях II, III и aV_F , вызванные наклоненной влево дельтой, могут быть ошибочно приняты за признаки инфаркта задней стенки. Характерны, однако, зубцы R и $aV_L R$, по которым точно распознается синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта. На рис. 344 раздвоение пика зубца R и замедление средней части вектора могут быть приняты за блокаду левой ножки пучка Гиса, если не будет обращено внимание на короткий участок P—Q и дугообразно начинающийся зубец R в отведениях I и II.

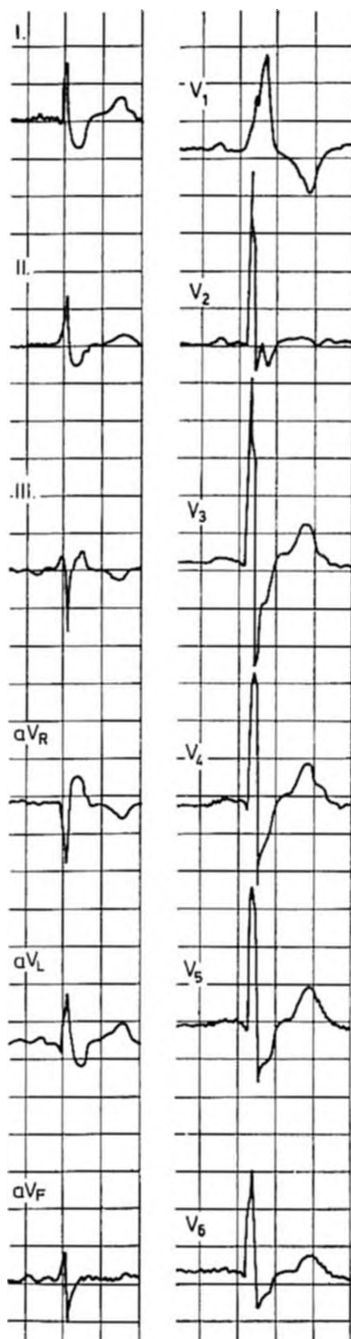


Рис. 337. Полная блокада правой ножки пучка Гиса; QRS — 0,12 сек, зубцы S широкие, в отведении V_1 зубец R широкий и высокий

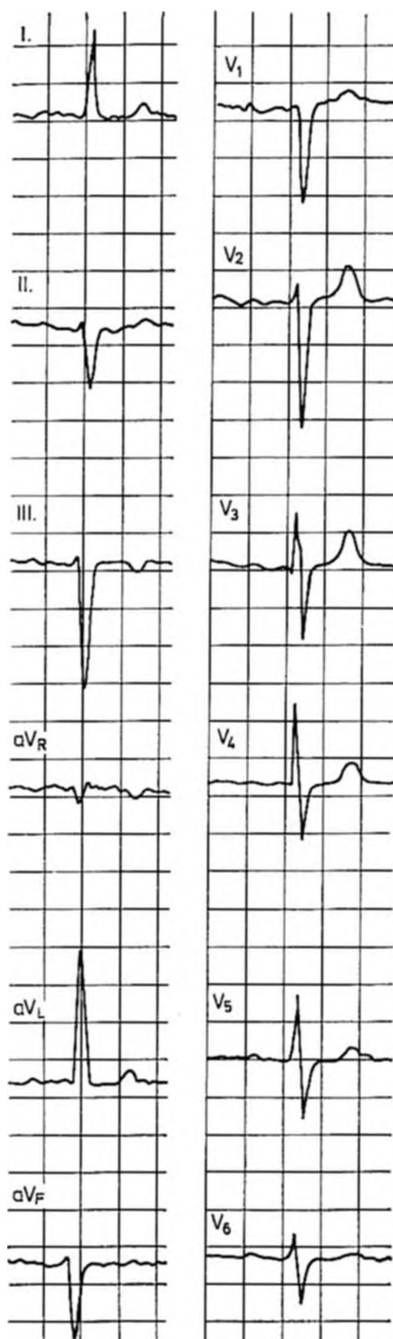


Рис. 338. Левый передний гемиблок; малые r_{aV_1} и aV_F в отведении aV_F , глубокие S_{V_1} и S в отведении aV_F

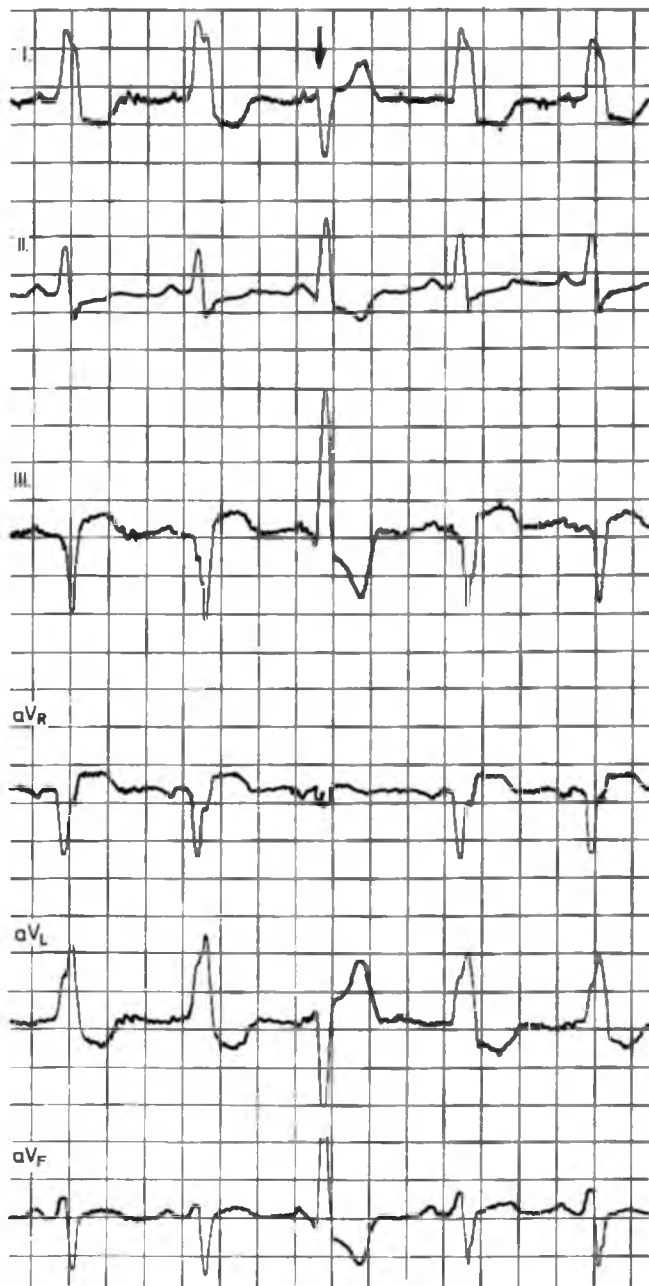


Рис. 339. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Третий удар соответствует левому заднему гемблоку

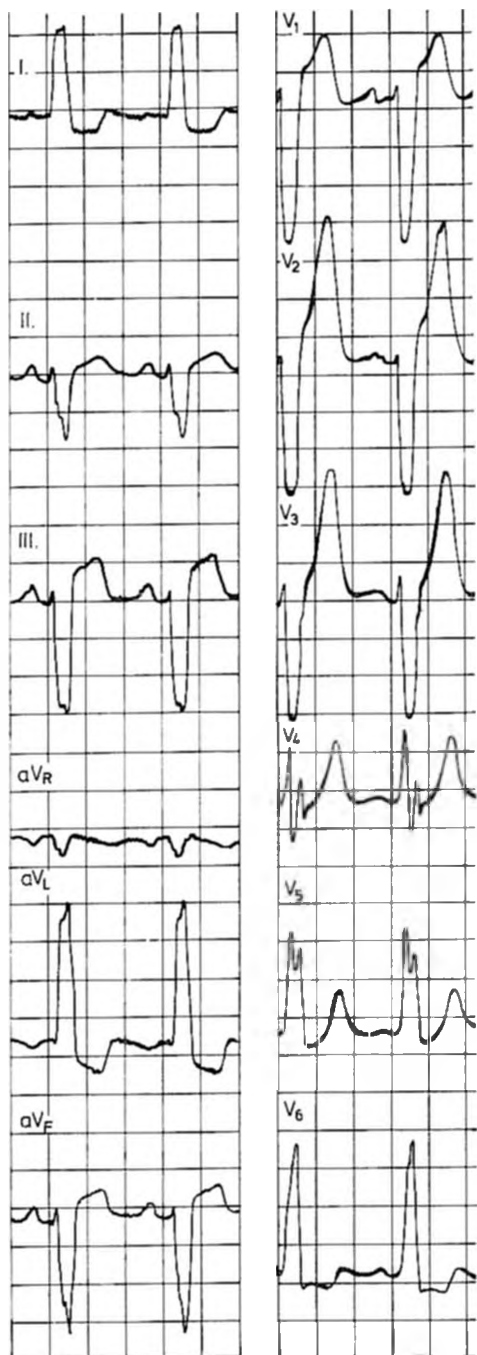


Рис. 340. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. QRS — 0,13 сек, средняя часть этого комплекса широкая и расщепленная

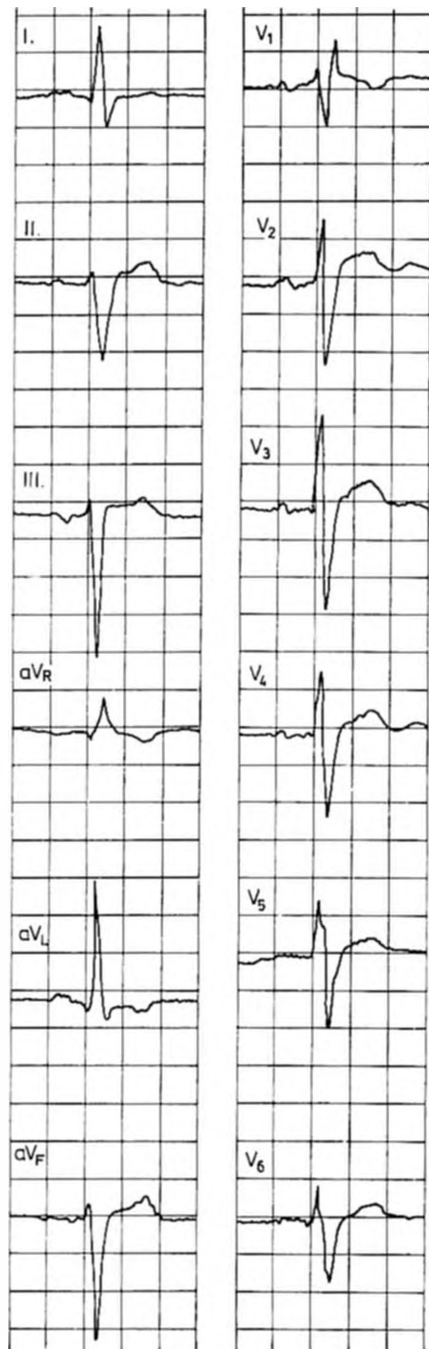


Рис. 341. Сочетание левого переднего гемиблока и блокады правой ножки пучка Гиса (бифасцикулярная блокада)

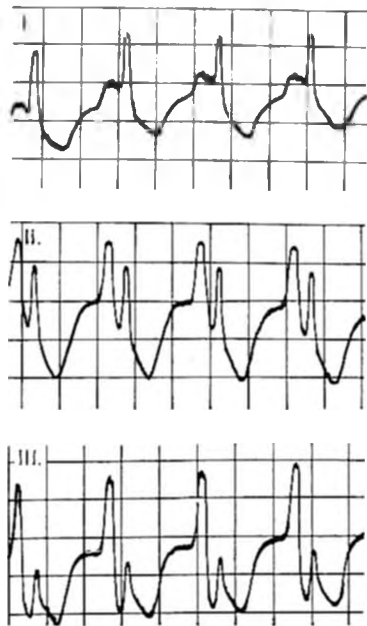


Рис. 342. Межжелудочковая блокада. Крайне широкий комплекс QRS, раздельная деятельность двух желудочков

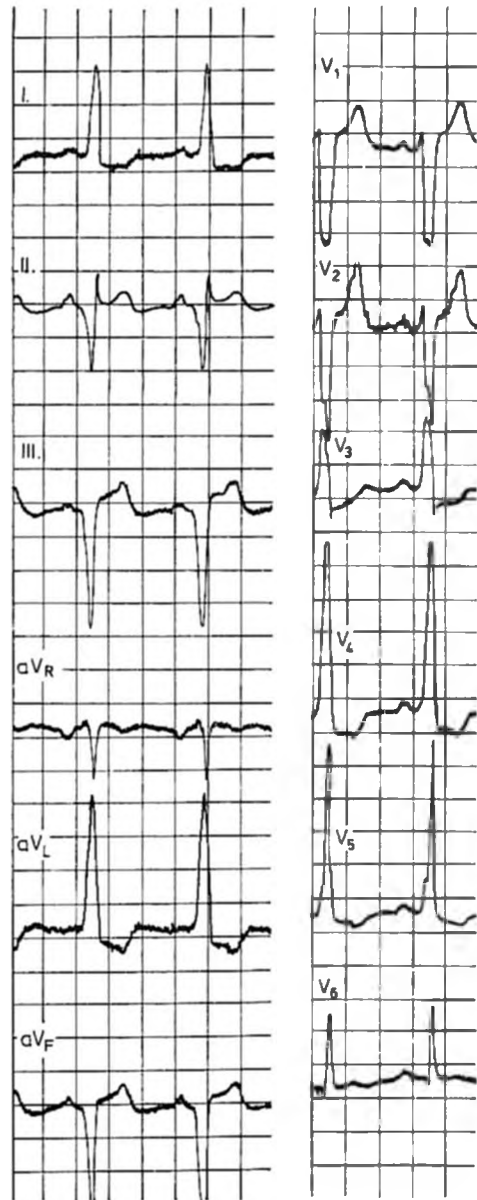
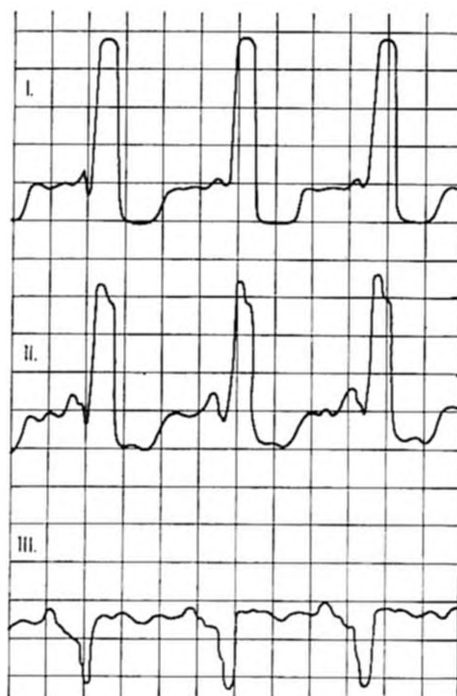


Рис. 343. Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта. Дельта-зубец Q_{2,в}, aV_F имитирует зубец Q

Рис. 344. Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта, напоминающий блокаду левой ножки пучка Гиса



Отклонения отдельных зубцов ЭКГ

Приводимые здесь отклонения отдельных зубцов не оставляют сомнений в том, что без клинических данных, основываясь исключительно на результатах ЭКГ, поставить правильный диагноз невозможно. Кроме того, они показывают пользу применения лекарственных проб для раскрытия этиологии заболевания.

Обозначение зубца Р в том случае, если он высокий: в отведениях I—II — митральный Р, во II—III — пульмональный Р, только во II — кардиальный Р. При очень сильном митральном стенозе (подтвержден на операции) в разные дни, и даже в более короткие интервалы могут быть отмечены все три типа зубца Р (рис. 345). Наименьшее значение имеет пульмональный Р, так как он может часто наблюдаться у невротических лиц или при эссенциальной гиперкинезии кровообращения. В отведениях конечностей зубец Р ненадежен, поэтому высокий зубец Р в отведении V_1 считается характерным для гипертрофии левого предсердия.

Зубец Q патологичен, если длительность его 0,04 секунды или больше. На практике нередко считают патологическим зубец Q при Y_1 -позиции сердца, при которой во II—III, латеральном грудном, D и A отведении по Небу ротация сердца дает отрицательный начальный вектор (рис. 346). Даже широкий зубец Q не всегда означает наличие рубца миокарда, он может наблюдаться при гипертрофии левого или правого желудочка, при остром легочном сердце, при подклапанном стенозе аорты. Широкий зубец Q встречается при немом ин-

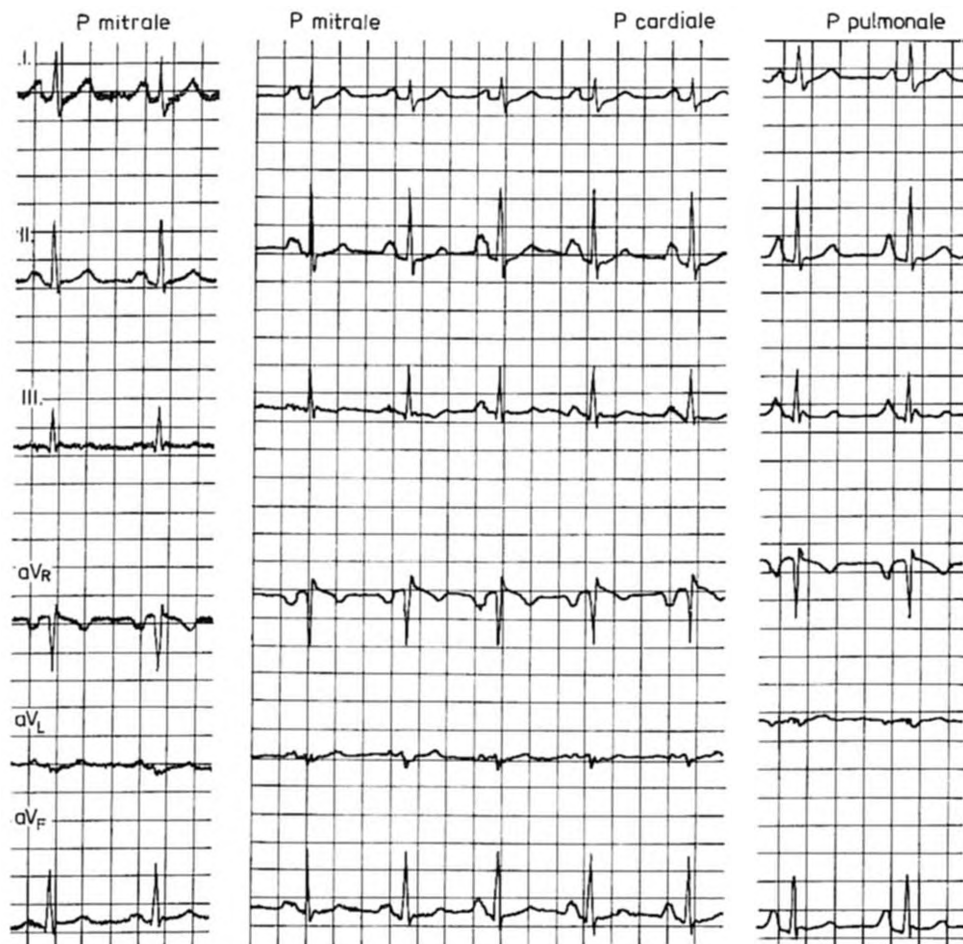


Рис. 345. При митральном стенозе все типы патологических зубцов P очень узкие

фаркте миокарда (без клинических симптомов), течение и исход которого не лучше, чем классических инфарктов миокарда, протекающих с жесткими болями.

Для нормального зубца R характерно, что сумма R_1 и S_3 меньше 25 мм. О низком вольтаже говорят в том случае, если в стандартных отведениях сумма амплитуд QRS меньше, чем 15 мм. Это наблюдается чаще всего при микседеме, эмфиземе, тяжелом коронарном склерозе, экссудативном перикардите. В грудных отведениях может отсутствовать R в V_1 , реже в V_2 , это считается вариантом нормы.

Отклонение отрезка S—T от изоэлектрической линии обычно соотносят с отрезком P—Q, кроме тех случаев, когда имеется пульмональный P, потому что при этом отрезок после P дугообразно изгибается вниз, в этих случаях соотношение следует проводить с линией T—P. Погружение S—T, девиация,

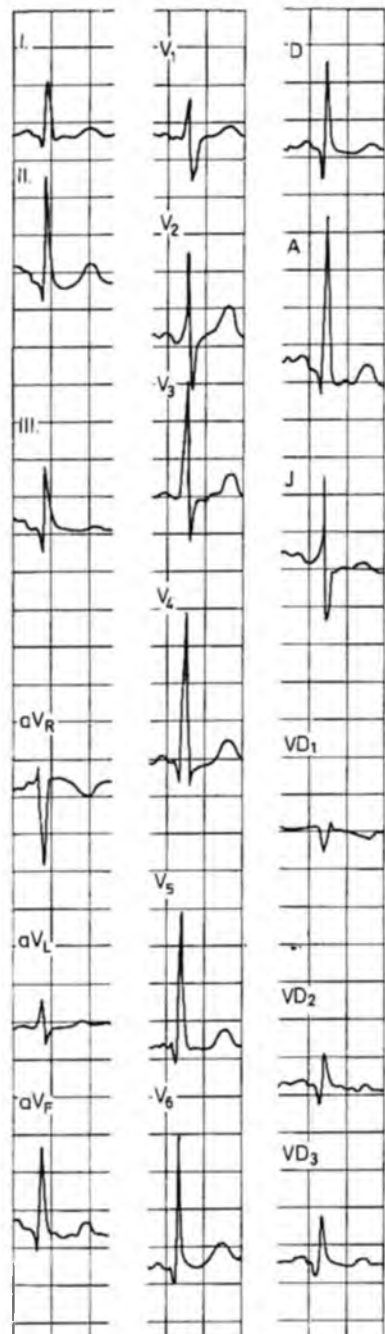


Рис. 346. У₁-позиция сердца на ЭКГ (по Antalóczy)

противоположная QRS, встречается при гипертрофии правого или левого желудочка, при различных формах блокады ножек пучка Гиса, при тахикардии. Кроме того, наблюдается при гипер- и гипокалиемии, в первом случае Q—T короткий, сочетается с высоким и острым зубцом T; во втором случае длительность Q—T значительно увеличена, зубцы T уплощены. Не имеет самостоятельного значения и *реципрокное погружение S—T* (например, при инфаркте задней стенки приподнятости S—T₃ соответствует погружение S—T₁).

Насыщение наперстянкой вызывает ладьевидное погружение S—T с укорочением длительности Q—T, которое, как правило, сопровождается торможением проводимости возбуждения от предсердия к желудочку (I—II степени) и гетеротопным образованием возбуждений. На *рис. 347* ЭКГ выявляет ладьевидное погружение S—T. Через неделю на интоксикацию наперстянкой, кроме девиации S—T, противоположной основному колебанию, указывают и частичная атриовентрикулярная диссоциация (зубцы 3—5), а также желудочковая экстрасистола. Вливание раствора Содди—Пальяреса, содержащего калий, в течение нескольких часов способно улучшить клиническое состояние больного и картину ЭКГ.

Наиболее частой причиной погружения отрезка S—T является *субэндокардиальная ишемия* (недостаточность коронарных сосудов, субэндокардиальный инфаркт), сопровождающаяся горизонтально сдвинутым отрезком S—T, уплощенным или отрицательным зубцом T. Такая депрессия S—T может быть и *неврогенной*. Дифференциацию двух возможных причин депрессии S—T можно произвести с помощью дачи вискена (внутрь или внутривенно). На *рис. 348* погружение отрезка S—T и аритмия неврогенного происхождения исчезают через час после приема вискена, в то время как погружение S—T и отрицательный зубец T, вызванные органическим поражением коронарных сосудов, под влиянием препарата вискена не изменяются (*рис. 349*). Существует еще одна проба: при неврогенном погружении отрезка S—T четырехминутное вдыхание 100% кислорода не влияет на ЭКГ, а при недостаточности коронарных сосудов погружение S—T и отрицательный T, видимый в грудных отведениях, исчезают (*рис. 350*).

Смещение S—T в том же направлении, что и QRS (*элевация S—T*), чаще всего наблюдается при свежем инфаркте миокарда (травматический ток). Для *аневризмы сердца* характерна «застывшая» *инфарктная ЭКГ*, на которой спустя шесть недель после инфаркта наблюдается приподнятый отрезок S—T.

Отрезок S—T, приподнятый во всех трех стандартных отведениях, может свидетельствовать о перикардите; отрезок S—T приподнят и при сильной гиперкалиемии, но наиболее характерным для кривой ЭКГ при этом состоянии является острый, высокий зубец T.

Зубец T отражает реполяризацию желудочков, является наиболее частым изолированным отклонением на ЭКГ, часто возникает без наличия сердечного заболевания и поэтому изменения этого зубца необходимо *оценивать очень осторожно*. Зубец T считается уплощенным только в том случае, если T/R меньше одной шестой. Изменение размера зубца T только в одном отведении чаще всего имеет неврогенное происхождение. В отведениях конечностей плоский или отрицательный T может быть оценен в I—II отведениях, а в aV_F — только, если R меньше 5 мм; отрицательный зубец T может наблюдаться и у здоровых лиц. В отведении aV_F уплощение T или его отрицательность небольшой степени не являются патологическими признаками.

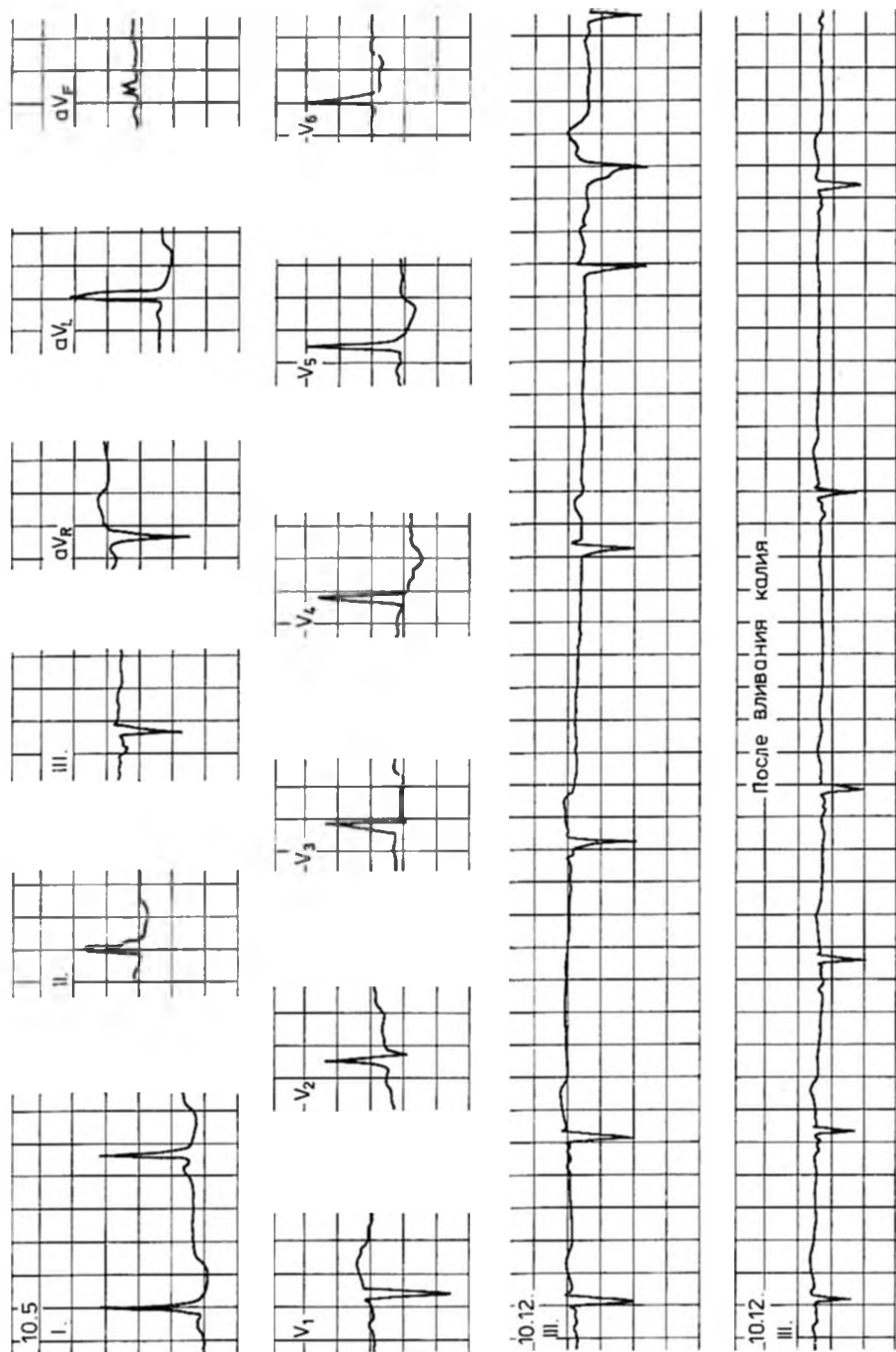


Рис. 347. Ладьевидное погружение интервала S—T при насыщении капиллярикой. Позднее возникает слабый синусовый синдром. После введения калия изменение интервала S—T исчезает

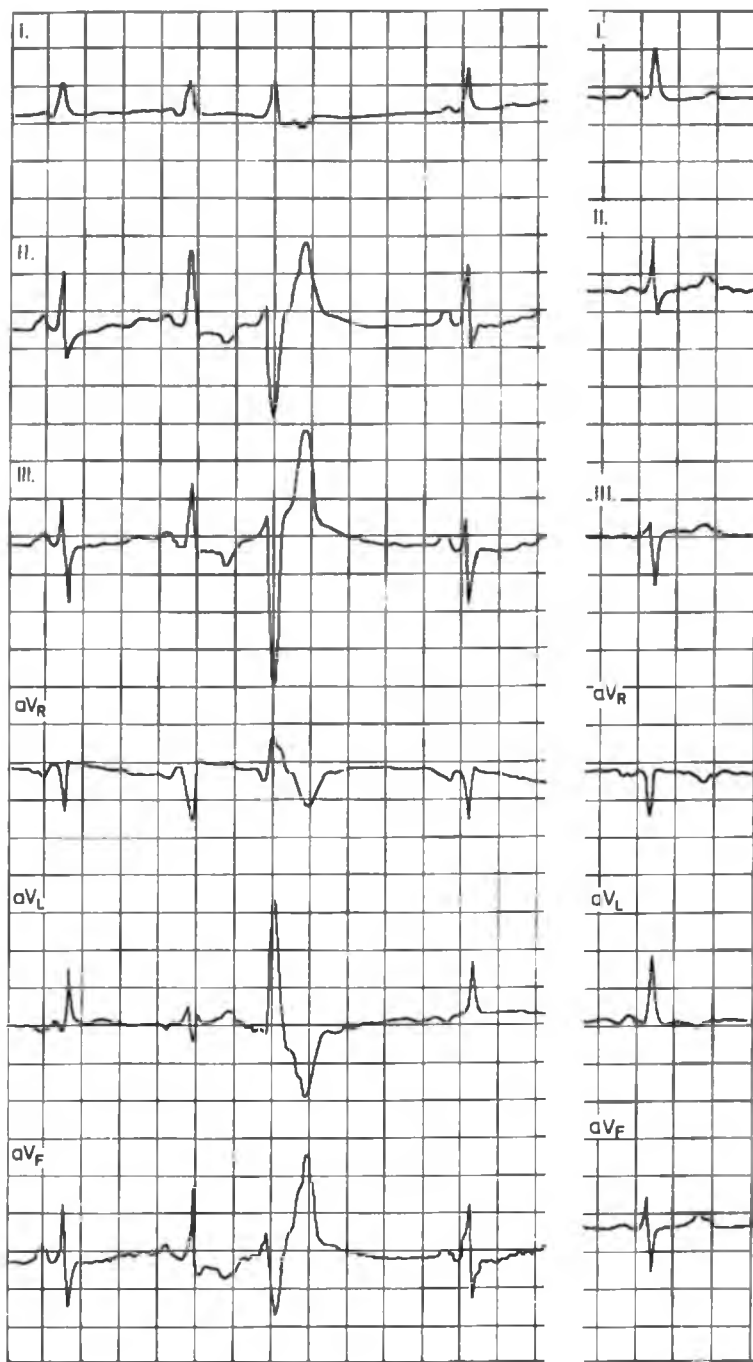


Рис. 348. Аритмия и погружение интервала S—T при неврозе, исчезающие после приема препарата вискепа

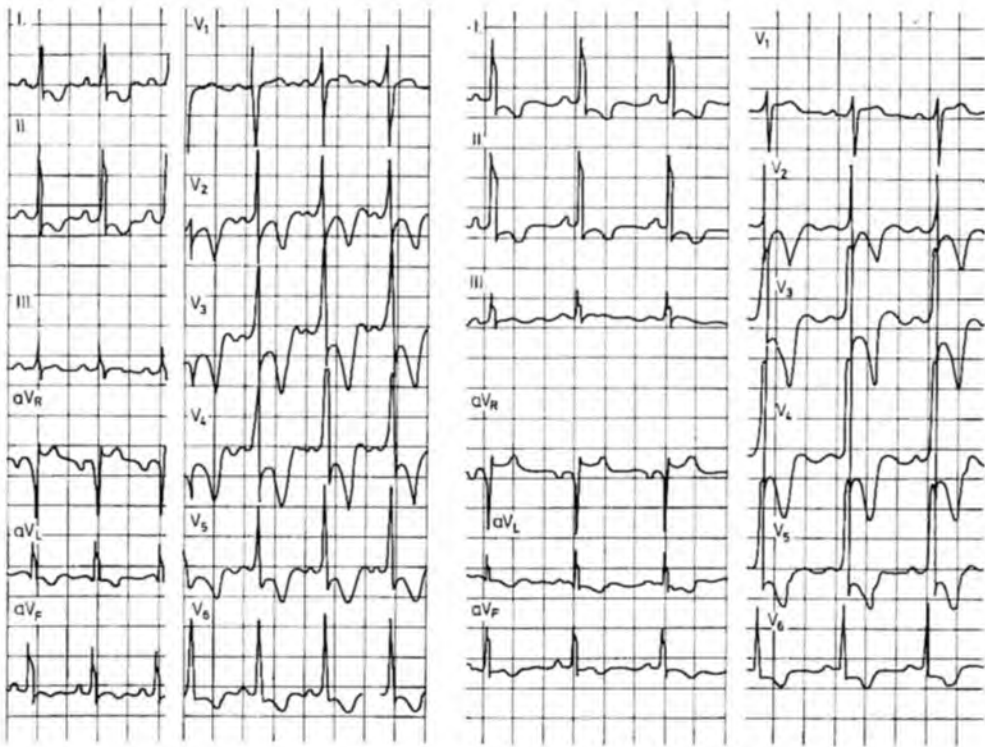


Рис. 349. Острые отрицательные зубцы Т при коронарном склерозе, на которые дача вискена не влияет

У здоровых лиц моложе 30 лет отрицательный Т может наблюдаться в грудных отведениях V_1 — V_3 и низкий отрицательный Т в отведениях V_3 и V_4 (область пика). На зубец Т влияют многочисленные факторы: время суток, положение тела (например, стояние), гипервентиляция, страх, высокая температура, голодание и др. Функциональная депрессия зубца Т исчезает через час после приема бета-блокирующего препарата вискена.

Высокий зубец Т в грудных отведениях часто наблюдается у нервных людей, он возникает в первые часы после инфаркта передней стенки, когда S—Т не приподняты, и при инфаркте задней стенки в грудных отведениях, как реципрокное отклонение (см. рис. 300). При гиперкалиемии высокий Т симметричен, имеет узкое основание и острый пик, характерно укорочение длительности Q—Т. При гипертрофии левого желудочка высокий зубец Т вызывает систолическое напряжение в отведениях от V_1 до V_3 , а диастолическое переполнение — в отведениях от V_4 до V_6 .

Отрицательный зубец Т могут вызывать многочисленные патологические процессы, поэтому его следует оценивать только совместно с клинической картиной и в динамике. Если инверсия Т узкая, глубокая, симметричная (коронарный Т), то ее причинами могут быть коронарная недостаточность, нарушения развития коронарных сосудов (рис. 351), а также тяжелая гипертрофия

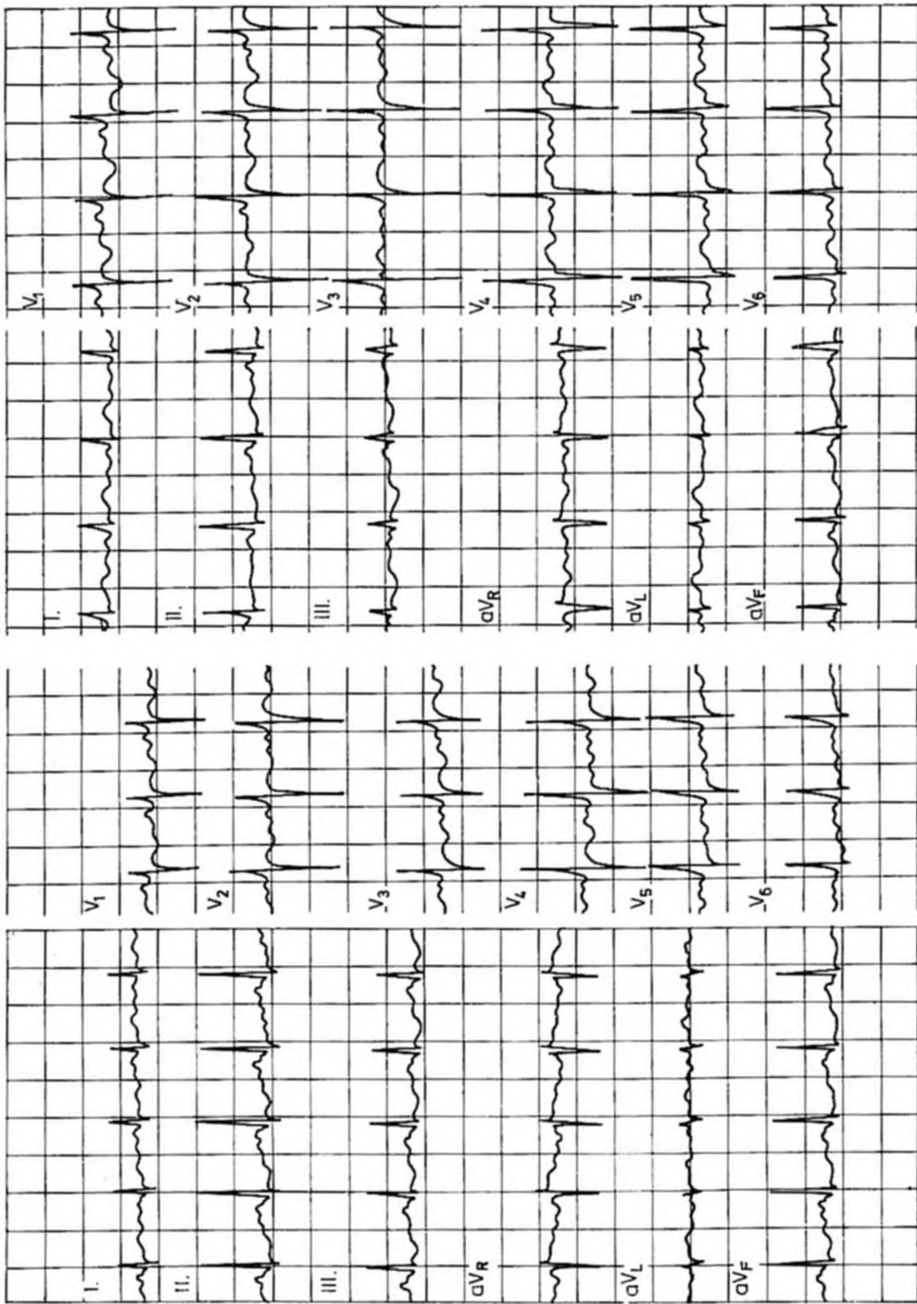


Рис. 350. Изменения ЭКГ при коронарном склерозе. После вдыхания кислорода ЭКГ почти нормализуется

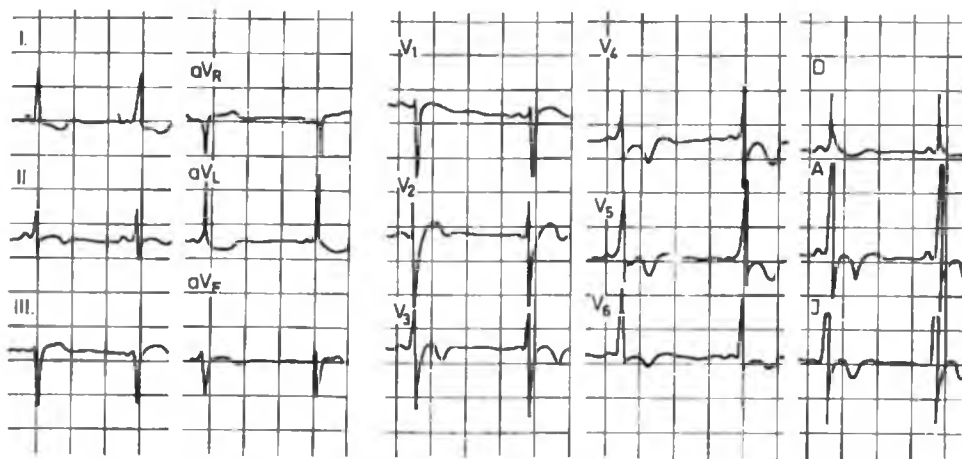


Рис. 351. ЭКГ мужчины 42 лет, не имеющего жалоб на расстройство сердечной деятельности. При коронарографии выявлена аномалия коронарных сосудов

правого желудочка (см. рис. 333). Наиболее частыми причинами отрицательного зубца Т являются гипертрофия правого и левого желудочка, гипоксия сердечной мышцы, инфаркт миокарда, миокардит, остаточные явления перикардита, механические поражения сердца (например, после травмы или операции на сердце), хроническое легочное сердце, патологические процессы в головном мозгу (кровозлияния, опухоль), влияния различных лекарственных препаратов.

Сильная острая боль в грудной клетке

Диагноз *инфаркта миокарда* ставится на основании сильных длительных болей, вызывающих страх смерти и иррадирующих в левую руку или плечо, а также лабораторных данных и результатов ЭКГ. На ЭКГ *зубец Q* длится 0,04 секунды или больше (некроз), конкордантная *девиация S—T* с основным колебанием (травматический ток), *негативность Т* (признак ишемии). При тщательном постоянном наблюдении выявляется динамика изменений в течение часов и дней.

На основании локализации изменений на ЭКГ различаются следующие типы инфарктов миокарда.

Инфаркт передней стенки сердца: Q_1 , приподнятость $S—T_1$, Q в aV_L , приподнятость $S—T$ и в грудных отведениях V_{1-3} — Q или зубец $Q—S$. На рис. 352 у выздоровевшего больного в отведениях V_{2-3} появился потенциал r , который отсутствовал при свежем инфаркте.

Инфаркт верхушки сердца: в $V_{1,2}$ — r мал, в $V_{3,4}$ — $Q—S$ или Q длительнее 0,04 секунды. Признаки свежего инфаркта обнаруживаются в отведениях I , aV_L и в отведении J по Небу (рис. 353).

Инфаркт передне-боковой стенки сердца: кроме признаков свежего инфаркта в отведениях I и aV_L , в V_{4-6} появляются изменения Q и $ST—T$ (см. рис. 359).

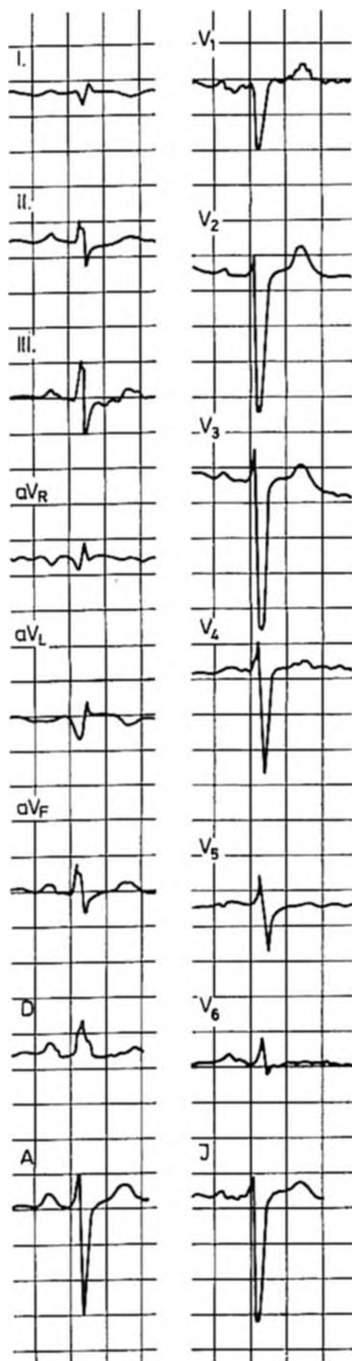


Рис. 352. ЭКГ больного с инфарктом передней стенки после выздоровления: Q, в aV_L, в V_{1,2,3} — образование зубца r

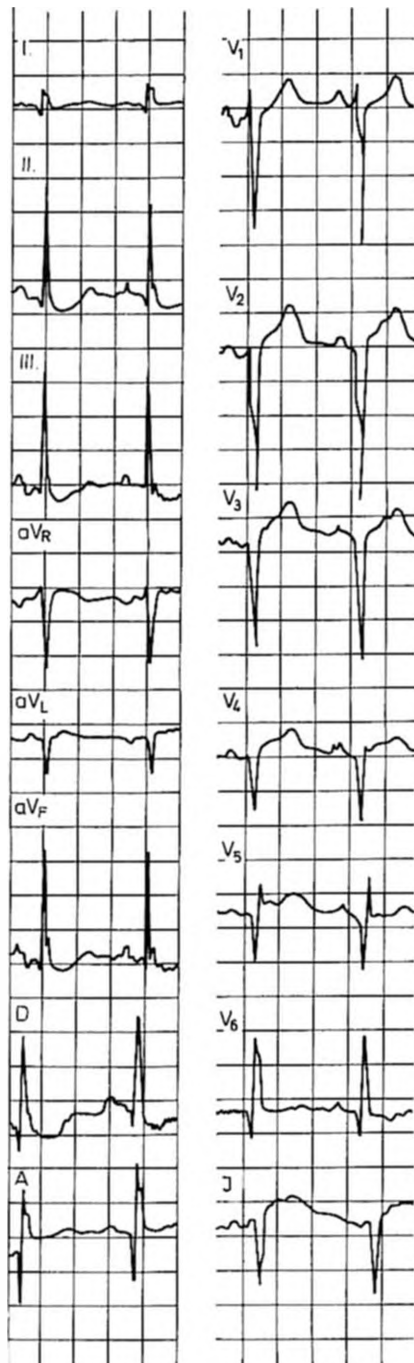


Рис. 353. ЭКГ при инфаркте верхушки сердца, распространяющемся на боковую стенку (V₅)

При высоком инфаркте боковой стенки сердца отведения V_{4-6} отклоняются на одно межреберье вверх.

Распространенный трансмуральный инфаркт передней стенки сердца: в I и в aV_L — Q, приподнятый S—T; в острой стадии в V_{1-6} — Q, приподнятый S—T (рис. 354). Если не снимается ЭКГ в грудных отведениях, то при практически отрицательных отведениях конечностей можно не получить подтверждения клинического диагноза на ЭКГ (рис. 355).

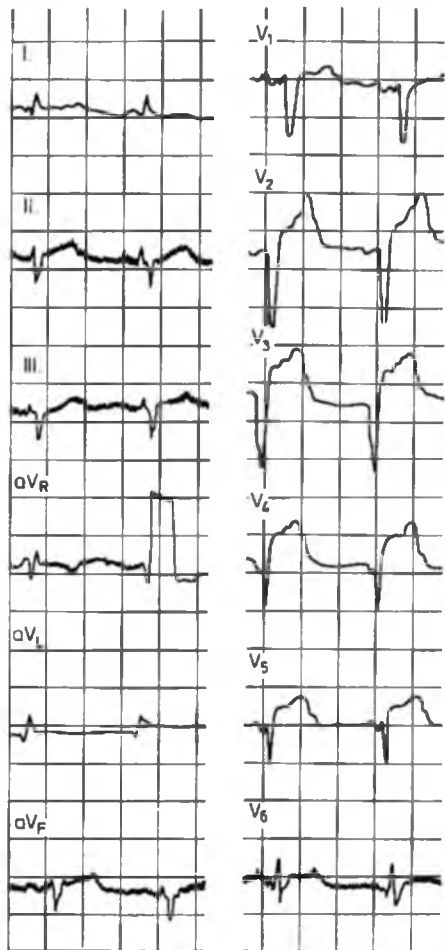


Рис. 354. Распространенный свежий инфаркт передней стенки

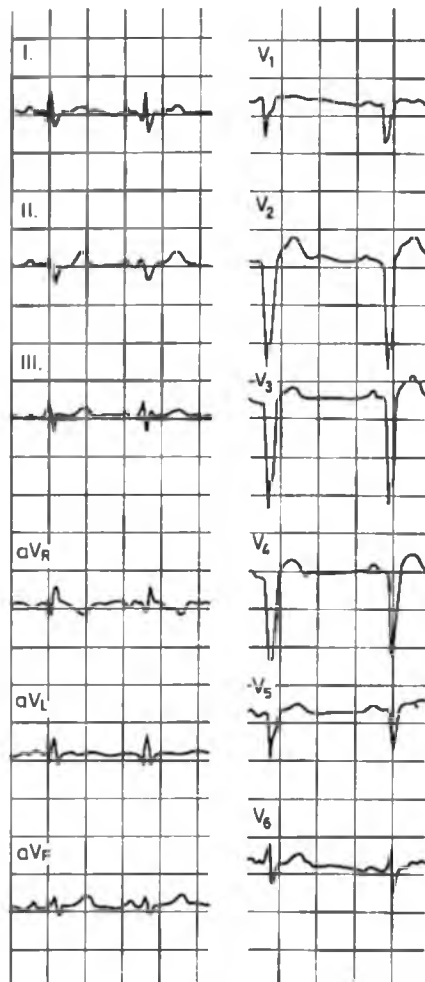


Рис. 355. При практически отрицательной ЭКГ в отведениях с конечностей отмечаются изменения в aV_L (Q) и в V_{2-4} (Q—S), а также приподнятый интервал S—T; все это указывает на инфаркт передней стенки

Инфаркт диафрагмальной части сердца: характерный зубец — Q, отклонения ST—T в II—III, в aV_F и в отведении D по Небу (*рис. 356*).

Инфаркт основания задней стенки сердца: высокий, широкий R в V_{1,2}, R/S больше единицы. Патологический зубец Q слева на спине, между лопаткой и позвоночником (V_{8,9}). Справа в прекардиальных отведениях S—T углублен, очень высокий зубец T (возвратное отклонение). В 12 отведениях патологический Q наблюдается только, если присоединяется инфаркт диафрагмальной части или инфаркт боковой стенки сердца.

Субэндокардиальный инфаркт можно распознать только при наличии классических болевых симптомов. Углубление S—T и отрицательный зубец T в грудных отведениях может дать стенокардия, гипертрофия левого желудочка, легочное сердце и другие заболевания. На *рис. 357* представлены характерные данные, вызванные болевыми ощущениями при инфаркте миокарда. На основе этих данных и результатов лабораторного анализа, свидетельствовавших о наличии признаков распада тканей, был поставлен диагноз субэндокардиального инфаркта. Через две недели в результате рецидива инфаркта на ЭКГ появился Q в отведениях aV_L и V₂₋₅.

Нередко даже при наличии *блокады ножки пучка Гиса* выявляется зубец Q, вызванный *инфарктом миокарда*. На *рис. 358* в случае *блокады правой ножки пучка Гиса* наблюдается Q в I, aV_L, V₂₋₄ отведениях, отрезок S—T приподнят и в отведении V₄ — фокальная блокада указывает на инфаркт перегородки сердца. На *рис. 359* при *блокаде левой ножки пучка Гиса* в отведениях V₄₋₆ и J по Небу видно наличие широкого зубца Q, указывающего на инфаркт боковой стенки и верхушки сердца. На апексограмме (*рис. 359*) парадоксальное движение сердца — признак возможной аневризмы.

Двойной инфаркт также может быть часто обнаружен на ЭКГ. На *рис. 360* к старому инфаркту задней стенки (широкий, раздвоенный Q₂, рядом с минимальным r в отведениях III и aV_F) присоединился *свежий инфаркт передней стенки* (Q—S от V₂ до V₄, зубец Q в V₅₋₆). Парадоксальное движение на апексограмме является признаком ослабления передней стенки. При двойном инфаркте нередко наблюдается, что второй инфаркт погашает остаточные признаки предыдущего инфаркта, и ЭКГ не дает никакой информации о распространенных рубцах на сердечной мышце. Подобный случай представлен на *рис. 361*. Ценные сведения в таких случаях могут быть получены с помощью векторкардиографии.

Массивная эмболия легкого может быть принята за инфаркт миокарда из-за ее острого начала, сильных загрудинных болей, симптомов шока и острой недостаточности кровообращения. Помимо *клинических признаков* эмболии (флеботромбоз, длительный постельный режим из-за хронической болезни или после операции, кровохаркание, плевральный шум, данные рентгена грудной клетки и лабораторных исследований) *только результаты ЭКГ* определяют характерные дифференциальные признаки: острую нагрузку на правую половину сердца (отрицательный T в правых грудных отведениях, полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса, экстрасистолы правого желудочка и приблизительно в 10—20% случаев — ЭКГ по типу Мак-Гинна—Уайта (McGinn, S. и White, P. D., 1935): глубокий S₁, Q₃, приподнятый S—T₂, отсутствие Q₂, пологое увеличение S—T₃, часовую ротацию (временная зона в V₆). *Рис. 362* показывает едва заметные признаки этого синдрома. Иногда появляется пульмональный R. Изменения на ЭКГ через несколько дней могут исчез-

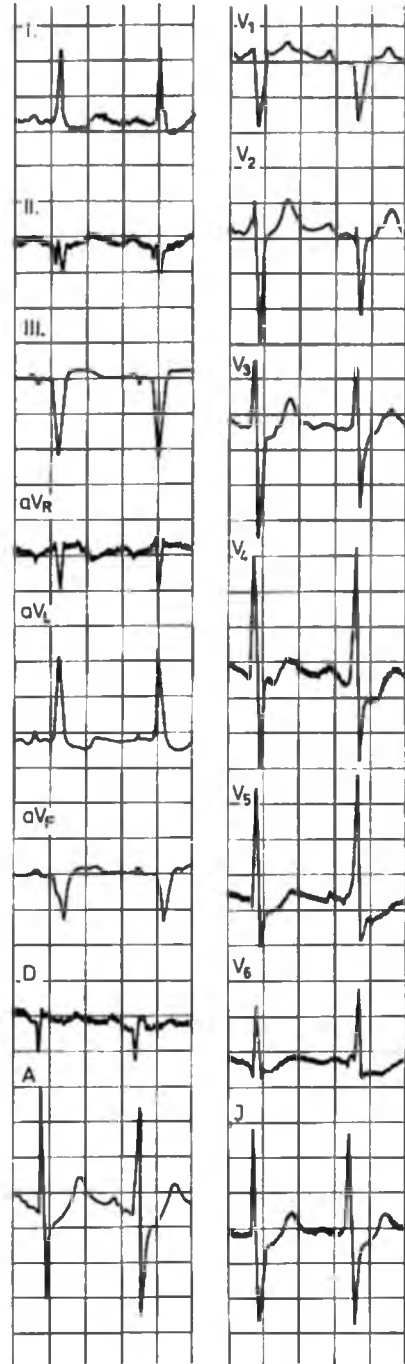


Рис. 356. ЭКГ при инфаркте диафрагмальной части сердца

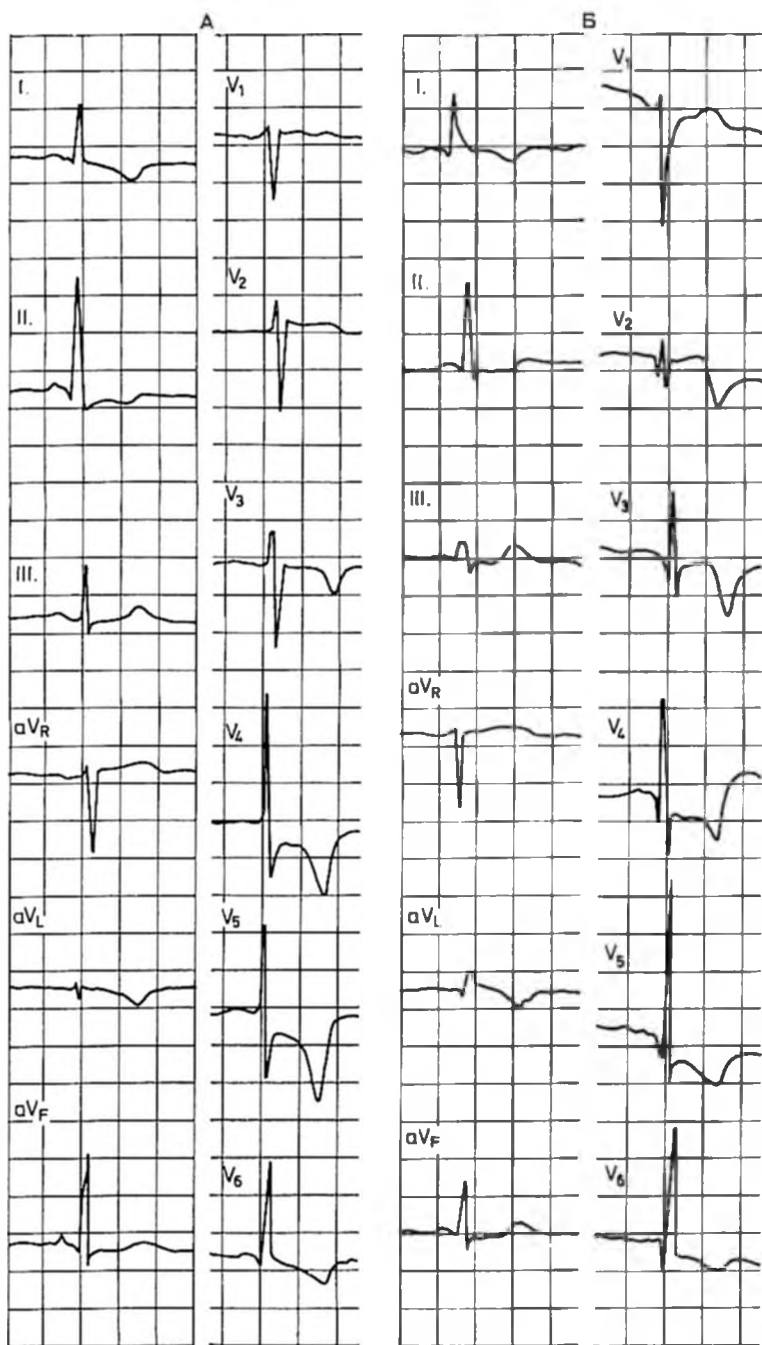


Рис. 357. Субэндокардиальный инфаркт (А), который после рецидива частично превращается в трансмуральный (Б)

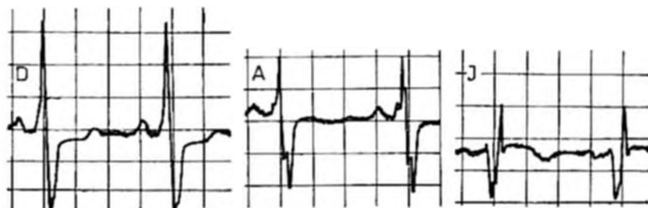
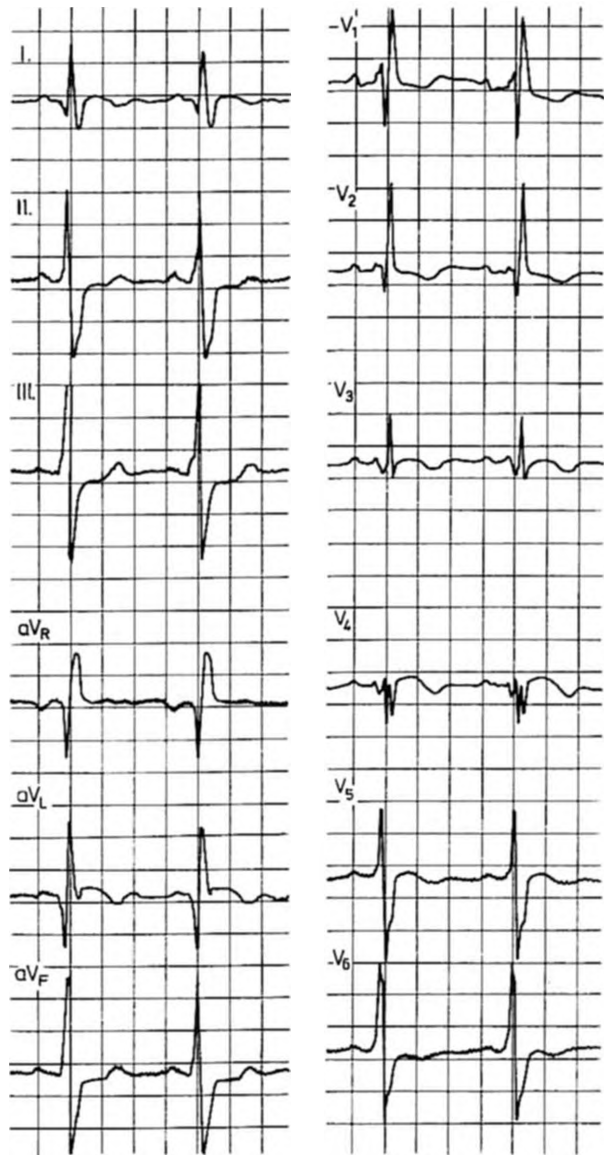


Рис. 358. При блокаде правой ножки пучка Гиса в отведениях I, aVL, V₃₋₄ выявляется Q — признак инфаркта передней стенки

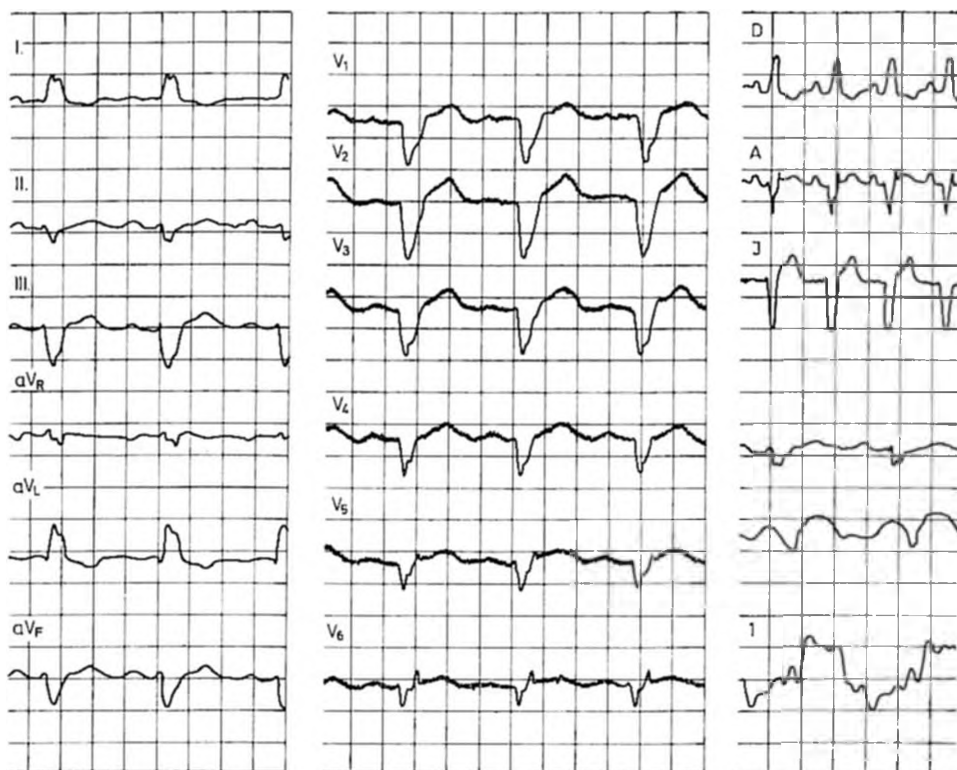


Рис. 359. При блокаде левой ножки пучка Гиса наличие широкого и глубокого зубца Q в отведениях V_{4-a} указывает на инфаркт боковой стенки

нуть. В острый период мерцание или трепетание предсердий может возникнуть в виде приступа.

Острое легочное сердце — декомпенсация перегруженного правого желудочка без эмболии легкого (например, вследствие бронхопневмонии) — также вызывает загрудинные боли, которые могут быть очень интенсивными, но не проводятся в руку. В одном случае автор наблюдал на ЭКГ появление Q—S и отрицательный T в отведениях V₁—V₄, затем при ухудшении состояния больного Q—S и отрицательный T появились и в V_{5,6}. На вскрытии коронарные сосуды были проходимы.

Расслаивающая аневризма аорты (см. стр. 440) вызывает очень сильные боли в грудной клетке, которые появляются без всяких предшествующих симптомов. Боль обычно иррадирует в спину, шею, а при дальнейшем расслаивании аорты — в направлении таза и нижние конечности. Симптомы расслаивания аневризмы аорты, сходные с симптомами инфаркта (шок, тахикардия, тахипноэ), затрудняют диагностику. В связи с окклюзией одной из сонных артерий (гематома) возникают мозговые симптомы, в ряде случаев пульс и кровяное давление на руках обнаруживают значительное различие. На ЭКГ, вопреки клинической картине, похожей на инфаркт, признаки инфаркта миокарда отсутствуют, кроме тех редких случаев, когда происходит закупорка одной из

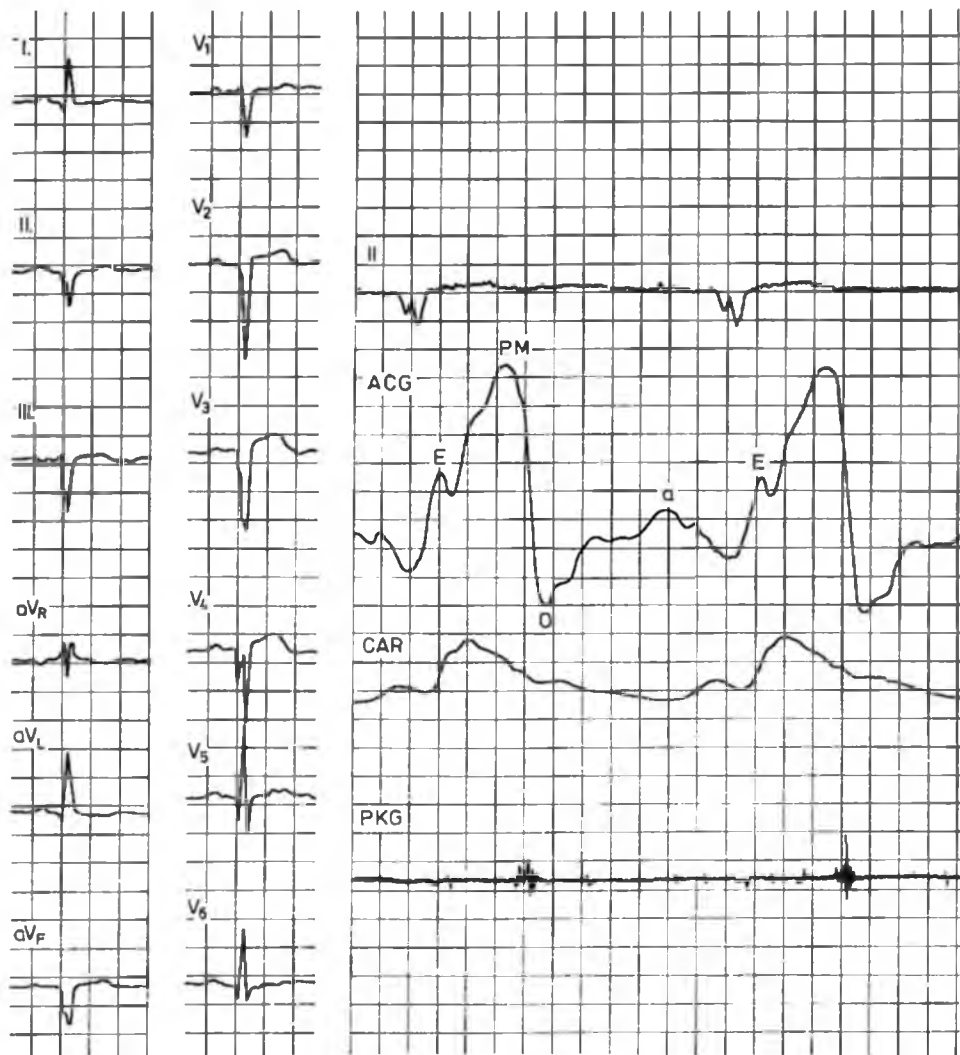


Рис. 360. К старому инфаркту задней стенки присоединился свежий инфаркт передней стенки (в V_{2-4} — Q—S, в $V_{3,6}$ — еще и зубец Q)

коронарных ветвей. На ЭКГ, как правило, можно видеть изменения ST—T, указывающие на напряжение левого желудочка вследствие предшествовавшей гипертонии (рис. 363а). Чрезвычайно сильные боли в период расслоения аорты на ЭКГ (рис. 363 б) дают слабые различия (в V_{1-2} г исчезает, а в V_4 — появляются Q и отрицательный T). Диагноз подтверждается рентенограммой грудной клетки, где видно значительное расширение в верхней части тени средостения.

Коронарит, сопровождающий ревматический миокардит, вызывает на ЭКГ картину, сходную со свежим инфарктом миокарда: приподнятый S—T и отрица-

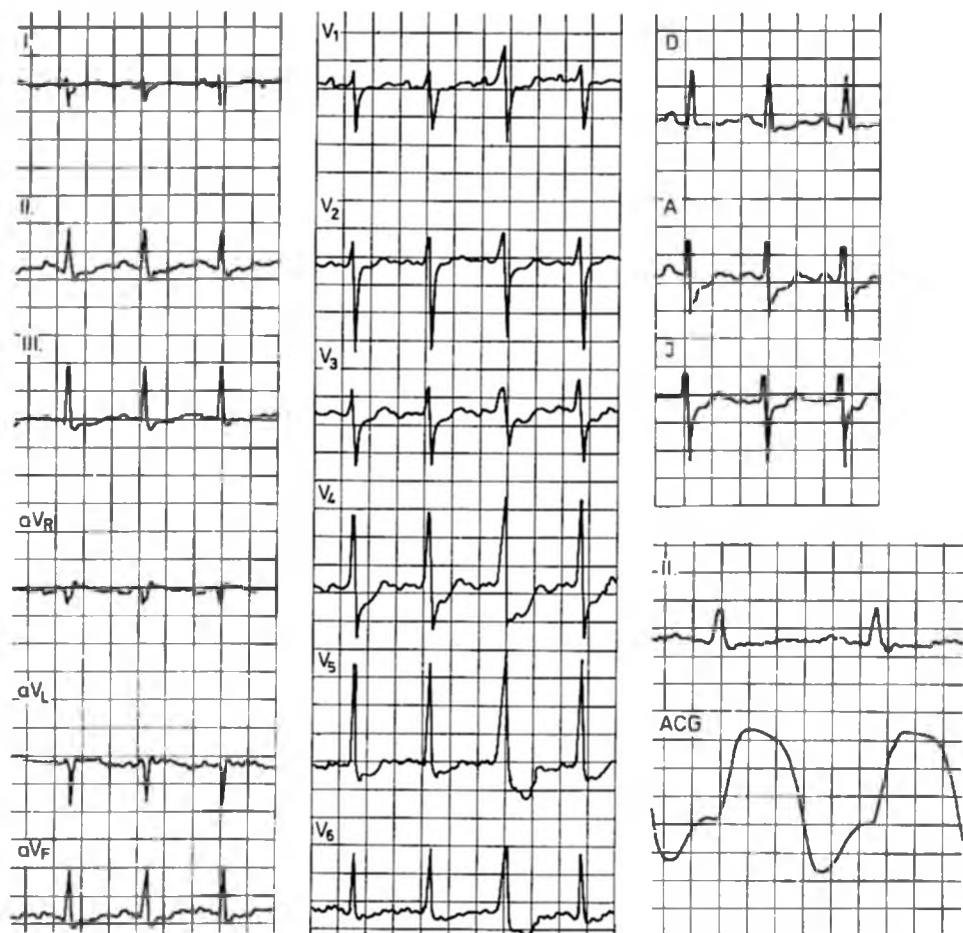


Рис. 361. Подтвержденные на вскрытии рубцы двойного инфаркта (задней стенки и латерального) при отсутствии зубцов Q

тельный T, нередко и появление Q. Однако боли в области сердца *значительно слабее*, чем при закупорке коронарных артерий. Нередко наблюдается также шум трения перикарда. *Течение болезни быстрое и легкое*; работоспособность, несмотря на изменения ЭКГ, сохраняется.

Острый идиопатический перикардит начинается острыми загрудинными болями, отдающими в шею и плечо, и высокой температурой. Боль не иррадирует в руку, но характерно, что в период глубокого вдоха или в положении на левом боку боли усиливаются, а в положении сидя ослабевают. Временами прослушивается шум трения перикарда.

Лейкоцитоз, повышенная СОЭ, приподнятый S—T, а затем отрицательный T на ЭКГ дают симптоматику, сходную с инфарктом миокарда. Зубец Q не образуется. Заболевание склонно к рецидивам. Диагноз подтверждается быстрым эффектом кортикостероидов.

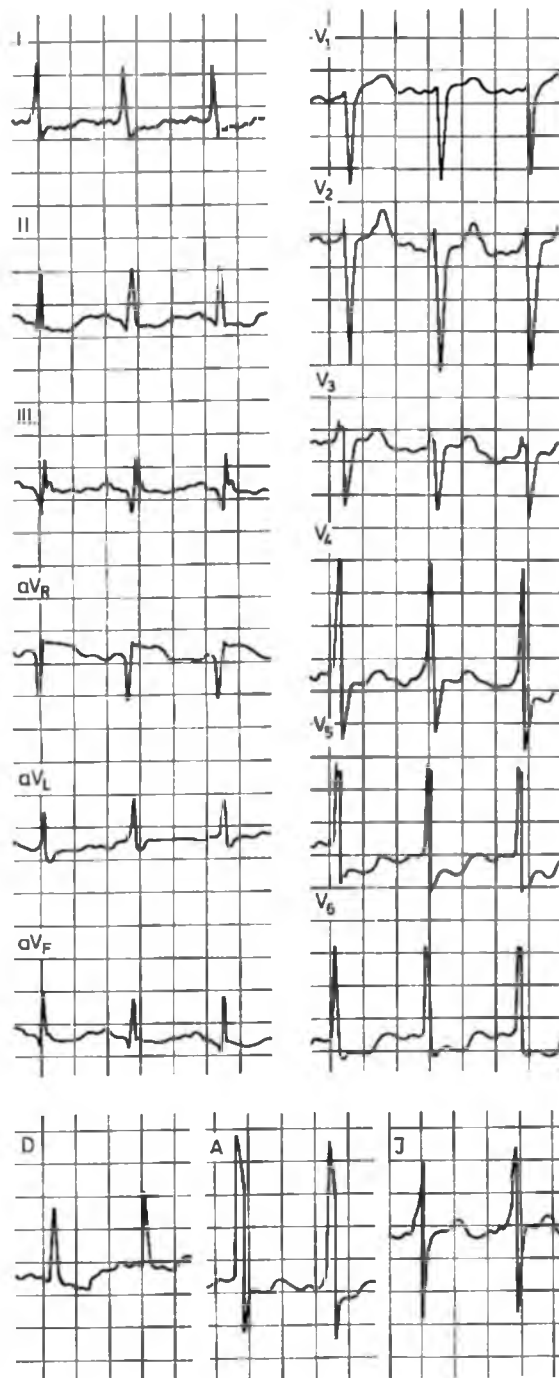


Рис. 362. Кривая Мак-Гинна—Уайта
(зубцы S₁—Q₃)

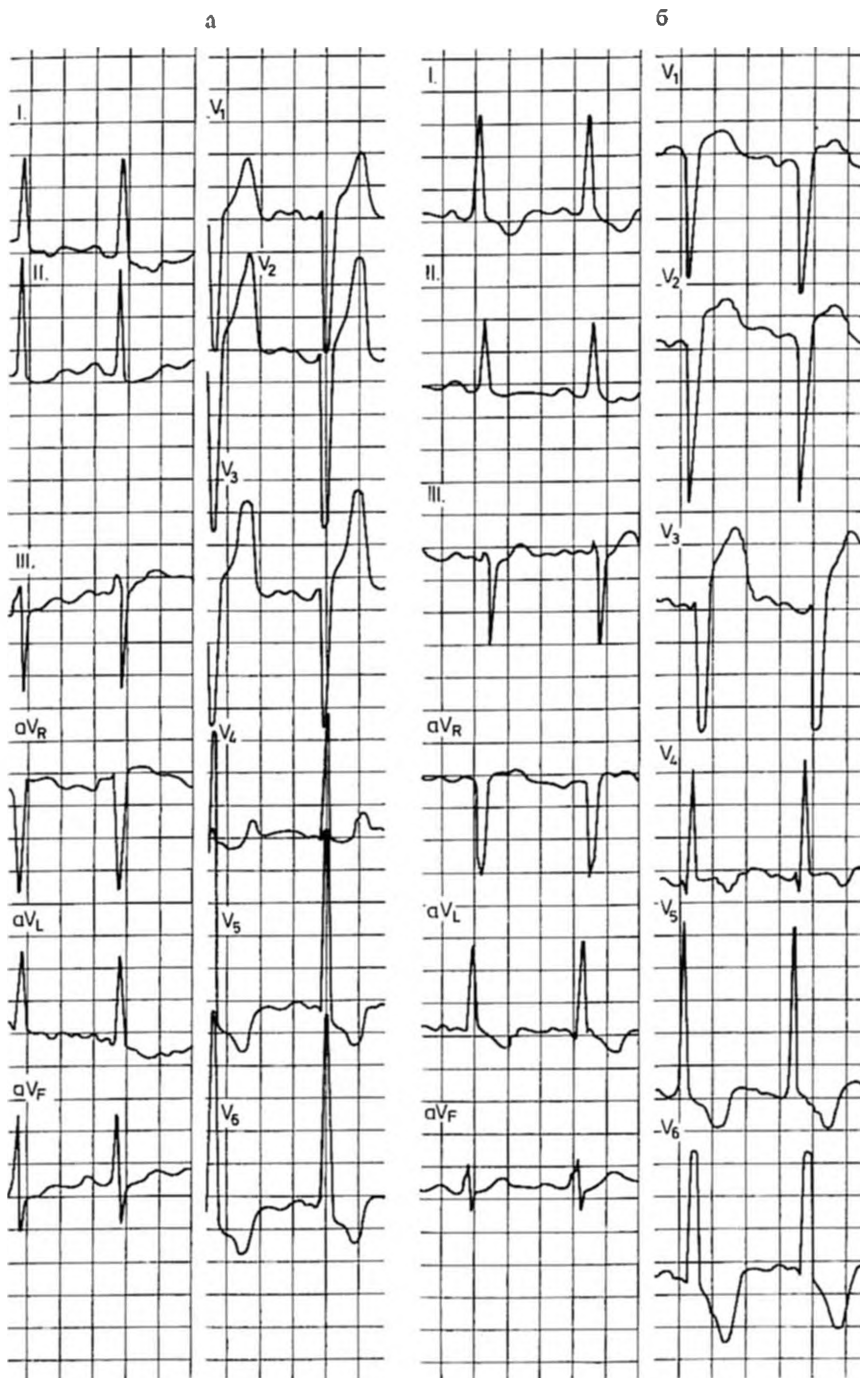


Рис. 363. Признаки гипертрофии левого желудочка (а), которые мало изменяются после развития расслаивающей аневризмы (б)

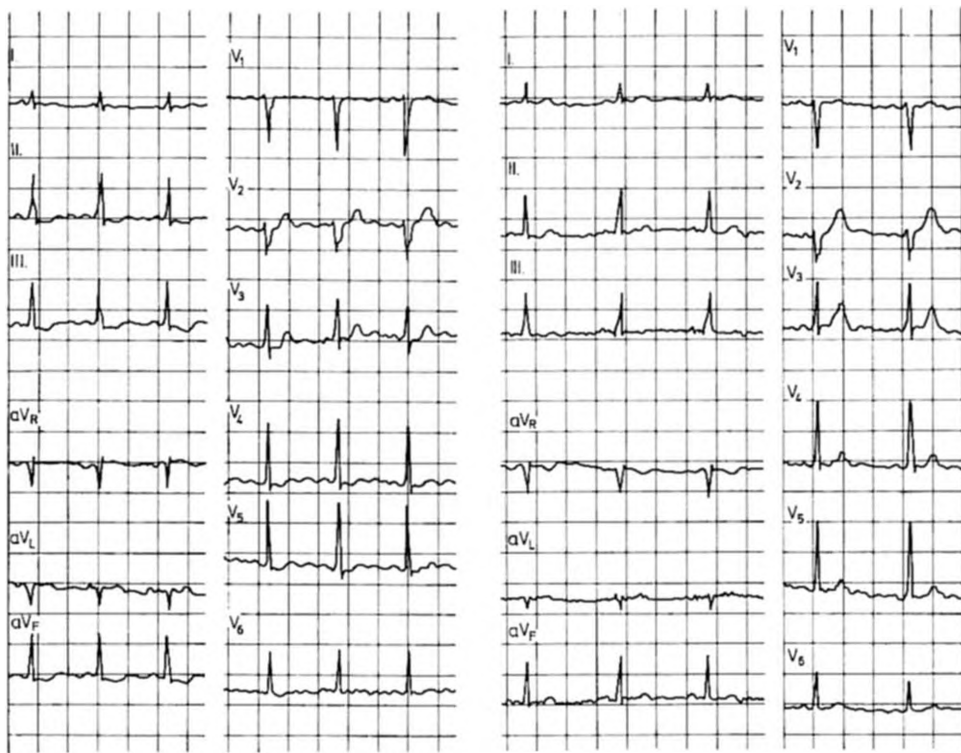


Рис. 364. Погружение интервала S—T, вызванное неврозом, под влиянием вискена исчезает



Рис. 365. Незначительные изменения ЭКГ при остром панкреатите (уплощение T₁)

Спонтанный пневмоторакс вызывает острую боль и смещение сердца, что приводит к временному нарушению кровообращения. Физикальные исследования и рентгенография грудной клетки обеспечивают постановку диагноза. ЭКГ обычно не изменена.

Невроз часто сопровождается сильными болями в области сердца, которые длятся в течение часов или даже дней, но никогда не имеют тенденции к усилению и не иррадируют в руку. На это заболевание стали чаще обращать внимание после публикации статистических данных о частоте и причинах инфаркта миокарда. Выявление нарушения сна, конфликтов в семье или на работе, отсутствие симптомов расстройства кровообращения (падения кровяного давления, шока, признаков инфаркта на ЭКГ) также подтверждают диагноз невроза. Однако нельзя забывать, что в отдельных случаях, несмотря на характерную клиническую картину инфаркта, изменения на ЭКГ появляются лишь спустя один-два дня с момента возникновения инфаркта. Погруженный интервал S—T при неврозе под влиянием вискена принимает нормальную форму (рис. 364).

Острый панкреатит начинается очень сильными эпигастральными болями, иррадирующими влево, кровяное давление при этом падает, развиваются симптомы шока. Позднее можно обнаружить признаки перитонита, гиперемии головки поджелудочной железы. Диагноз подкрепляется выявлением значительного повышения содержания диастазы в моче. В одном случае некроза поджелудочной железы со смертельным исходом у женщины 54 лет при поступлении в стационар наблюдались сильные боли, симулирующие инфаркт миокарда; ей была сделана ЭКГ в пятнадцать отведений, которая дала совершенно нормальную картину. На следующий день T₁ стал изоэлектрическим, но к этому времени диагноз был выяснен (рис. 365).

РОЛЬ ФОНОКАРДИОГРАФИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Еще на рубеже XX века в трудах Potain (Potain, P. C. E., 1900) была дана правильная оценка наиболее важным патологическим явлениям, обнаруживаемым при клинической аускультации (тон открытия клапанов, скребущий систолический шум при стенозе аорты и легочной артерии, мягкий, дующий диастолический шум при недостаточности аортального клапана или клапанов легочной артерии, дующий шум при недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов). Фонокардиография основана на детальных данных аускультации. В результате разработки метода катетеризации сердца и фонокардиографии, а также безопасных методов регистрации механической деятельности сердца (кривые яремной и сонной артерий, апексография), стал возможным точный анализ фаз систолического и диастолического цикла.

Фонокардиография является объективным, безопасным методом, дающим информацию о состоянии всего сердца на основании частоты колебаний: *низкой* ($t=5-30$ колебаний в сек), *средней* ($m_1=60-120$ колебаний в сек, $m_2=120-240$ колебаний в сек) и *высокой* ($h=400$ колебаний в сек). Кривые механической работы сердца и данные рентгенографии в большинстве случаев позволяют не только распознать простые и комбинированные пороки клапанов, но и судить о тяжести поражений.

В тексте и на рисунках шумы обозначены арабскими цифрами.

Тоны сердца

Тон I (систолический) сильный и звучный, если ударный объем сердца мал. Причиной тому могут быть физиологические явления (тахикардия в результате возбуждения и физической нагрузки), патологические состояния без заболеваний сердца (гипертиреоз, анемия, повышенная температура) и заболевания сердца, вызывающие недостаточное наполнение желудочков (митральный стеноз, стеноз трехстворчатого клапана, антесистолия, абсолютная тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада с близким прилеганием P и QRS). На рис. 366 виден I тон с большой амплитудой. Тон открытия митрального клапана (тон OS) и следующий за ним мезодиастолический шум указывают на митральный стеноз.

Тон I слабый, если ударный объем сердца большой (например, при удлинении P—Q, рис. 367) или если сокращение сердца неполное, замедленное (в случае миокардита, острой стадии инфаркта миокарда, артериального стеноза, гипотиреоза, при пороках сердца, сопровождающихся регургитацией крови; митральной недостаточности, недостаточности трехстворчатого клапана).

Тон II (диастолический) сильный и звучный, отмечается при гипертонии большого круга кровообращения, склерозе аорты, сифилитическом мезоартрите, при всех пороках сердца, сопровождающихся повышением давления в легочной артерии, а также при компенсированном хроническом легочном сердце.

Тон II слабый или отсутствует при стенозе крупных сосудов аорты, легочной артерии (см. рис. 377 и 382).

Тон II раздвоенный: на ФКГ различают три типа его раздвоения.

Расщепленный II тон: время раздвоения меньше 0,06 сек, может наблюдаться как физиологическое явление с характерным изменением, зависящим от дыхания: при глубоком вдохе два вторых тона отдаляются, а при выдохе — сливаются. Расщепление второго тона, не связанное с дыханием и фиксированное в шунте слева направо, наблюдается при избыточном объеме правого желудочка (например, при дефекте межпредсердной перегородки). На рис. 368а видна блокада правой ножки пучка Гиса при дефекте межпредсердной перегородки: шум едва выявляется, а фиксированный расщепленный второй тон лучше всего прослеживается в высокочастотных диапазонах.

Тон открытия митрального клапана (тон OS) характерен для митрального стеноза и стеноза трехстворчатого клапана, появляется через 0,06—0,12 сек после второго тона и наиболее силен в диапазоне m_1 . Чем сильнее выражен митральный стеноз, тем раньше появляется тон открытия митрального клапана. Индекс Уэллса рассчитывается таким образом, что из электромеханического времени (расстояние между зубцом Q и главным компонентом первого тона, зубцом S_1) вычитается время между вторым тоном и тоном открытия митрального клапана, полученный результат умножается на 100. Чем больше число (от 1 до 5), тем сильнее выражен стеноз. На рис. 368б представлен случай митрального стеноза с фибрилляцией предсердий: интервал Q— S_1 равен 0,10 сек, тон открытия митрального клапана следует через 0,07 сек после второго тона. Индекс Уэллса равен +3, умеренный стеноз.

Тон III (желудочковый) появляется на 0,14 сек или позднее. У детей и молодых лиц он не является патологическим признаком. На рис. 368в представлена фонокардиограмма здоровой беременной молодой женщины, в диапазоне t через 0,14 сек после второго тона следует выраженный третий тон. У пожилых лиц причиной галопа наполнения служит относительное диастолическое пере-

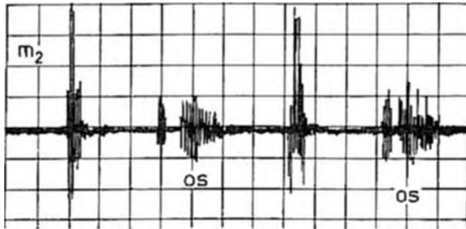


Рис. 366. Первый сердечный тон с большой амплитудой, тон открытия митрального клапана (OS) и следующий за ним мезодиастолический шум указывают на митральный стеноз

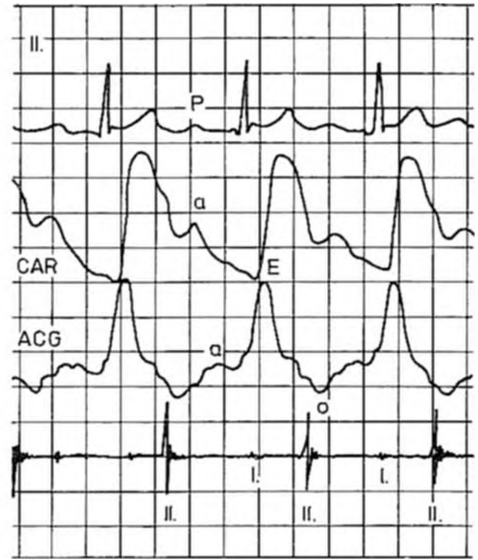


Рис. 367. Слабый первый тон в случае удлинения интервала P—Q на 0,28 сек

полнение левого желудочка, наиболее выраженное в диапазоне t. Нередко наблюдается при гипертонии, недостаточности митрального клапана (см. рис. 370), пороках аортальных клапанов, склерозе коронарных сосудов, инфаркте миокарда и миокардите.

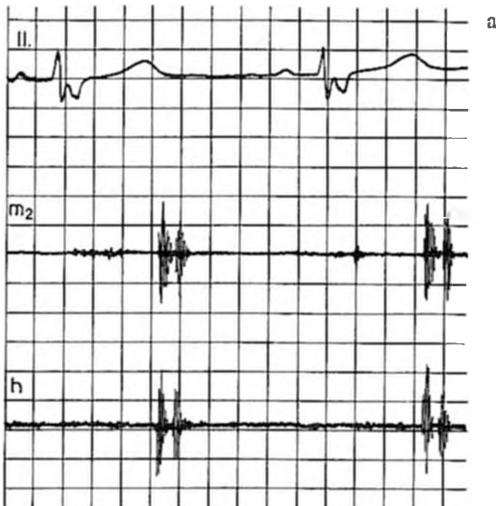
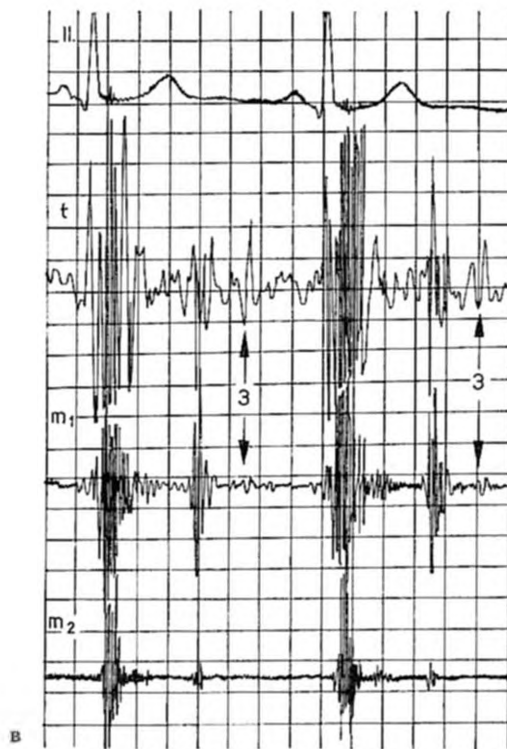
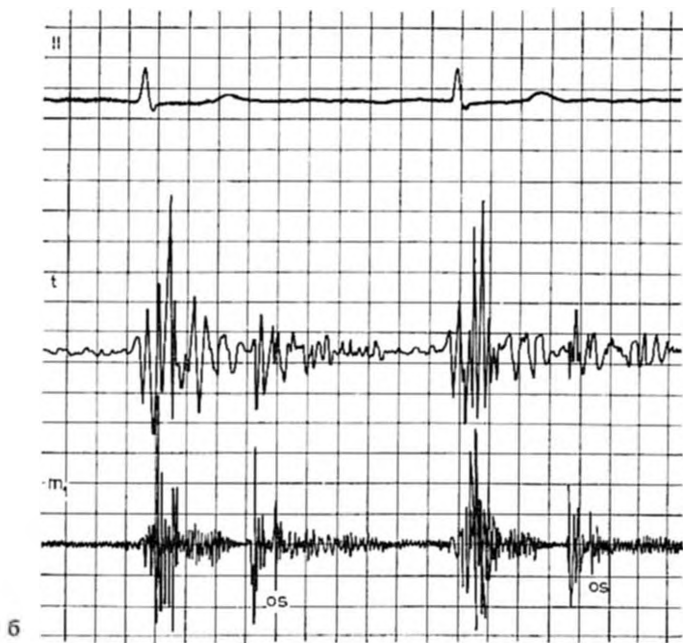


Рис. 368. Расщепление второго тона

а) Фиксированный расщепленный второй тон при значительном дефекте межпредсердной перегородки, полная блокада правой ножки пучка Гиса, шум едва выявляется. б) Тон открытия митрального клапана (OS) наиболее силен в диапазоне m₂, за ним следует диастолический шум; фибрилляция предсердий, первый тон с большой амплитудой, короткий систолический шум. в) Третий тон у здоровой молодой беременной женщины наиболее усилен в диапазоне t через 0,14 сек после второго тона



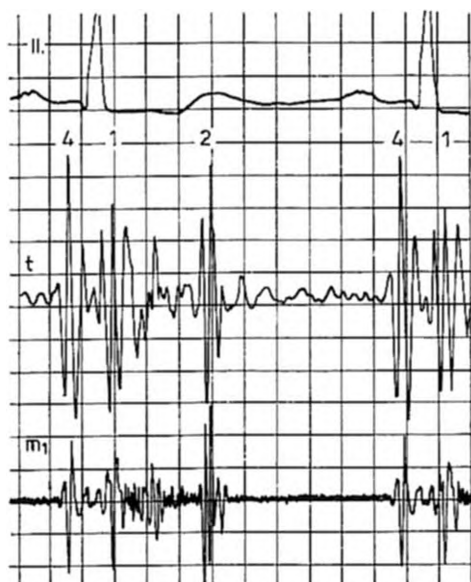


Рис. 369. На ФКГ больного с артериальным стенозом, снятой у верхушки сердца, в диапазонах t и m_1 хорошо выявляется четвертый тон

Тон IV (предсердный) вызывается сильным сокращением предсердий в конце диастолы. Как правило, наблюдается через 0,07 сек после начала зубца P, наиболее выражен в диапазоне t . На апексограмме ему соответствует высокая волна «а». Причинами появления IV тона могут служить: систолическая нагрузка левого желудочка (при аортальном стенозе, гипертонии), недостаточность кровообращения любой этиологии, повышение конечного диастолического давления (при склерозе коронарных сосудов, инфаркте миокарда или миокардите). На рис. 369 у больного артериальным стенозом на ФКГ, снятой у верхушки сердца, в диапазонах t и m_1 выявляется сильно выраженный четвертый тон.

Систолический шум на верхушке сердца

Распознать митральную недостаточность нетрудно, но несмотря на это, именно в связи с ней наиболее часто возникают диагностические ошибки. Митральная недостаточность вызывает гипертрофию левого желудочка, часто у верхушки отмечается систолическое «шуршание». Шум сильный, заполняет всю систолу, на ФКГ он наиболее выражен на верхушке, начинается сразу со слабым первым тоном и протекает в форме декрешендо. Лучше всего проявляется в диапазонах m_1 и m_2 . Диапазон подкрепляется наличием третьего тона — признаком повышенного систолического объема (рис. 370). Шум проводится в подмышечную впадину и ослабляется при вдыхании амилнитрита: вследствие уменьшения периферической сопротивляемости левый желудочек лучше выбрасывает кровь в аорту, сокращается объем обратного тока крови. На апексограмме — раннее диастолическое наполнение, участок после точки O крутой. На рентгенограмме левый желудочек расширен, расширение левого предсердия вызывает митральную конфигурацию сердца и сужение средней трети околосердечного пространства заднего средостения.

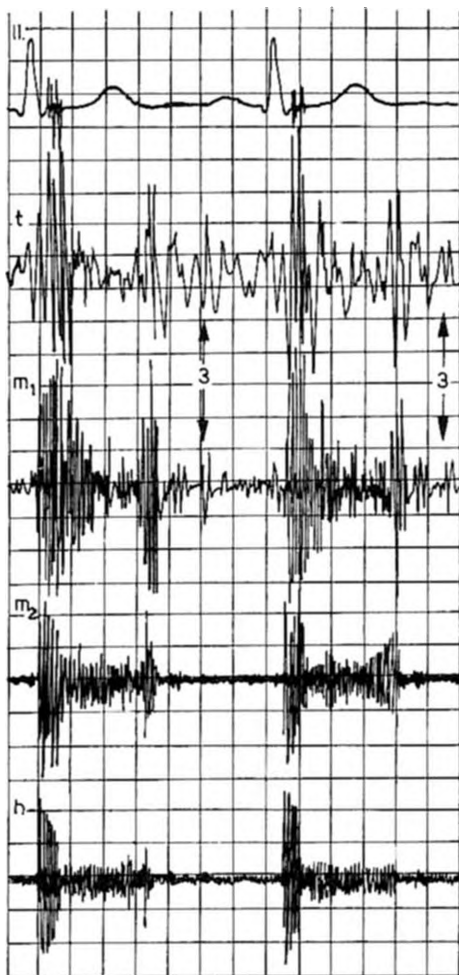


Рис. 370. Характерный для митральной недостаточности сильный холосистолический шум, начинающийся со слабым первым тоном и протекающий в форме декрешиэндо; усиленный третий тон

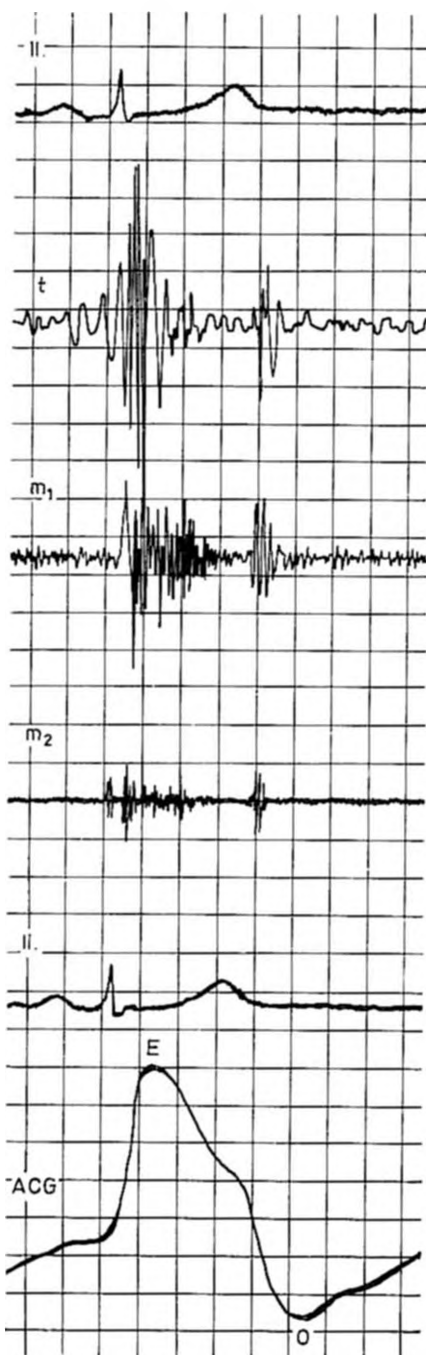


Рис. 371. Короткий систолический шум сразу после первого тона при гипертрофии левого желудочка. На апексограмме после точки О правильное 45° диастолическое наполнение

Гипертрофия левого желудочка даже у здоровых спортсменов может быть причиной систолического шума, который начинается сразу после первого тона. Однако в этих случаях шум не заполняет всю систолу, второй тон не звучный, на апексограмме (рис. 371) ранняя диастола нормальна.

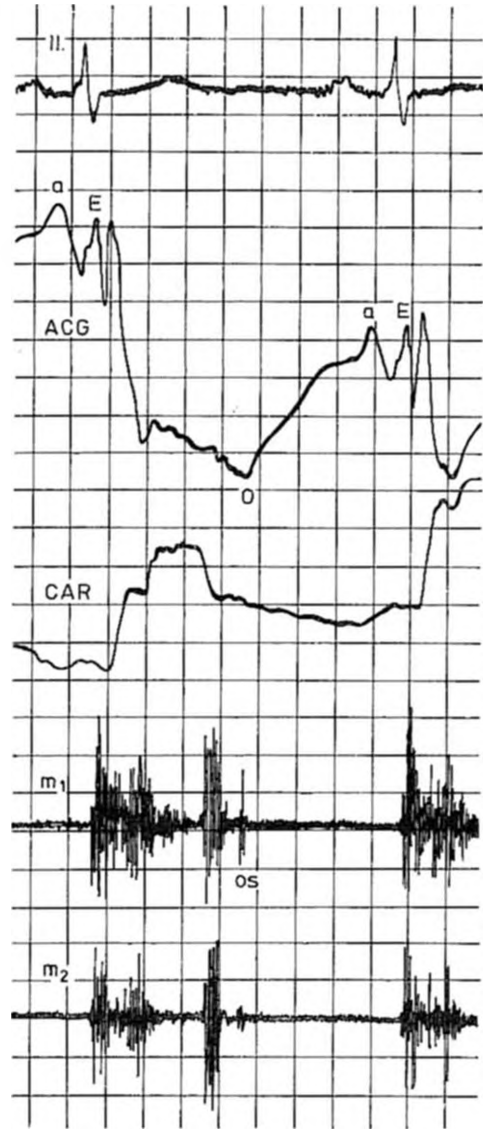
При *двойном митральном пороке*, когда к митральной недостаточности присоединяется митральный стеноз, холосистолический шум отсутствует, вместо него имеет место шум, занимающий половину систолы (см. рис. 371). На митральную регургитацию указывает тон открытия клапанов и звучность второго тона. На рис. 372 в диапазоне m_2 амплитуда второго тона больше, чем первого. Апексограмма позволяет выяснить преобладание того или иного порока. В данном случае высокий зубец «а» на ней, указывающий на сильное сокращение предсердия, и круто начинающееся после точки О диастолическое наполнение дают основание предполагать, что ведущим пороком является митральная недостаточность.

Синдром пролабирования створок митрального клапана (клик-синдром) — звуковая картина, чаще всего соответствующая слабой форме митральной регургитации. В середине или в конце систолы появляется шелканье, за которым следует телесистолический шум. При сидячем или стоячем положении больного, а также после движения «клик» (шелканье) возникает раньше, ближе к первому тону, телесистолический шум звучит сильнее. В положении на корточках увеличенный ударный объем сердца в левом желудочке удерживает митральные клапаны вместе, клик возникает позднее или сливается со вторым тоном, телесистолический шум уменьшается. По данным ангиографии желудочка, одна или обе створки клапана в конце систолы пролабируют в левое предсердие, возникает регургитация. Заболевание имеет различную этиологию, может наблюдаться у нескольких членов одной семьи. Рис. 373 иллюстрирует, что на верхушке сердца положение клика и телесистолический шум меняются в зависимости от положения тела больного.

При *дефекте межпредсердной перегородки по типу ostium primum* система митрального клапана также развивается неправильно, поэтому при этом редком врожденном пороке наряду с характерным для митральной недостаточности холосистолическим шумом на ЭКГ наблюдаются признаки перегрузки объема правого желудочка. На рис. 374 отмечен холосистолический шум, сильный легочный компонент расщепленного второго тона, на ЭКГ широкий зубец S_2 указывает на неполную блокаду правой ножки пучка Гиса.

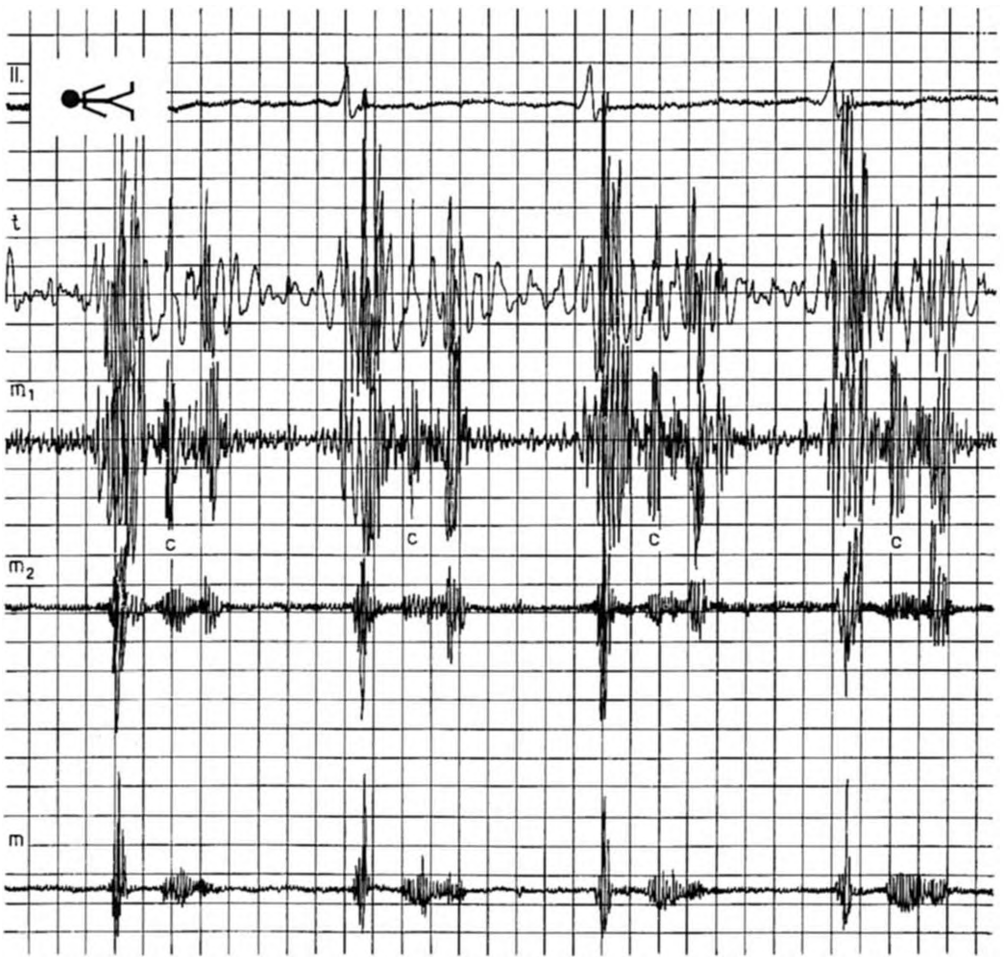
Шум при *недостаточности трехстворчатого клапана* похож на шум при митральной недостаточности, но лучше прослушивается несколько правее, над мечевидным отростком или по правому краю грудины. Важна правильная постановка диагноза, так как при тяжелой форме митрального стеноза в стадии дилатации правого желудочка может возникнуть относительная недостаточность трехстворчатого клапана, еще позволяющая выполнить митральную комиссуротомию. Если, однако, систолический шум вызван митральной недостаточностью, то в этом случае двойной митральный порок может быть разрешен только с помощью замены клапанов — операции, сопровождающейся более значительным риском. Систолический шум при недостаточности трехстворчатого клапана при вдохе усиливается (признак Рибера—Карбалло). Часто при этом имеет место недостаточность правого желудочка (большая печень, видимый отек) и выраженный цианоз, может быть обнаружено расширение вен шеи и положительная пульсация вен, может пальпироваться систолическая

Рис. 372. Двойной митральный порок. Полусистолический шум, сливающийся с первым тоном, и тон открытия митрального клапана; звучность второго тона в диапазоне m_2 ; на аплесограмме высокий зубец «а» и круто начинающееся диастолическое наполнение



пульсация печени. Часто возникает фибрилляция предсердий, на ЭКГ доминируют признаки гипертрофии правого желудочка (рис. 375).

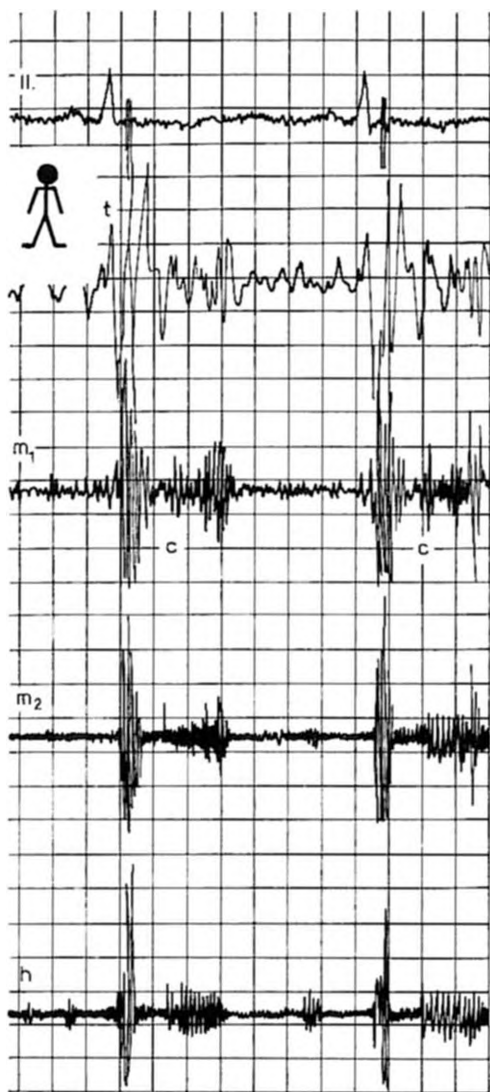
Функциональный систолический шум не сильный и имеет прото- или протомезосистолический характер (Kamagás, J., 1960). Он может быть вызван сильной тахикардией, тяжелой анемией, состояниями, сопровождающимися увеличением ударного объема сердца (беременность, гипертиреоз и др.), и заболеваниями сердечной мышцы (острая стадия инфаркта миокарда, первичная кардиомиопатия, активная стадия миокардита и др.). Прием амилнитрита усиливает этот шум.



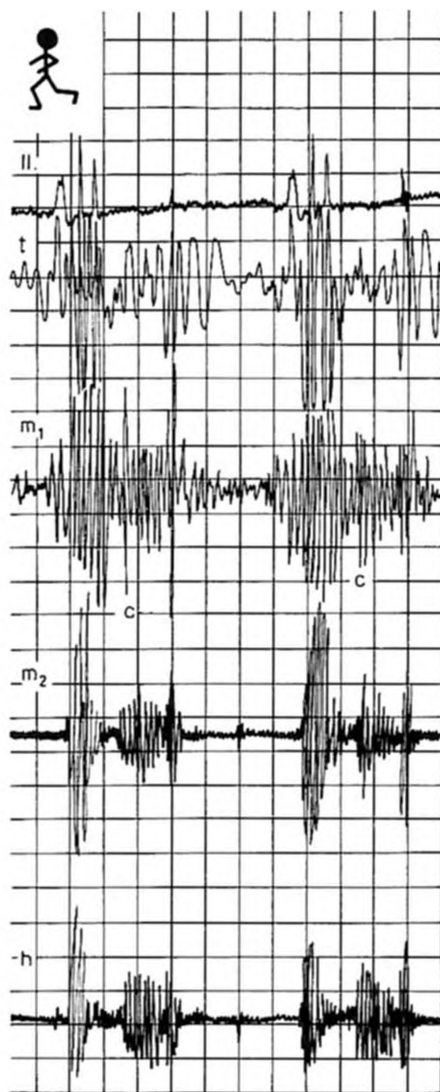
а *Рис. 373. ФКГ, снятая у верхушки сердца, при митральном клик-синдроме*
 а) в лежащем положении больного; б) при вставании; в) после движения

При митральном стенозе четвертой степени на рентгенограмме обнаруживается «бычье» сердце, вместо диастолических звуковых симптомов можно прослушать тотчас же возникающий, короткий систолический шум, который вызывается бородавчатыми разрастаниями клапанов при узком отверстии, или митральный стеноз «немой». В этом случае фибрилляция предсердий и признаки нагрузки на правую половину сердца свидетельствуют о необходимости катетеризации сердца с целью выявления порока клапанов, а затем при обнаружении порока — его операционной коррекции.

Шум при аортальном стенозе в 15% случаев лучше всего прослушивается на верхушке сердца. Систолический шум носит выбрасывающий характер, но если аортальный стеноз сочетается с митральным стенозом, то может быть затруднена его дифференциация от двойного митрального порока. На *рис. 376*



6



B

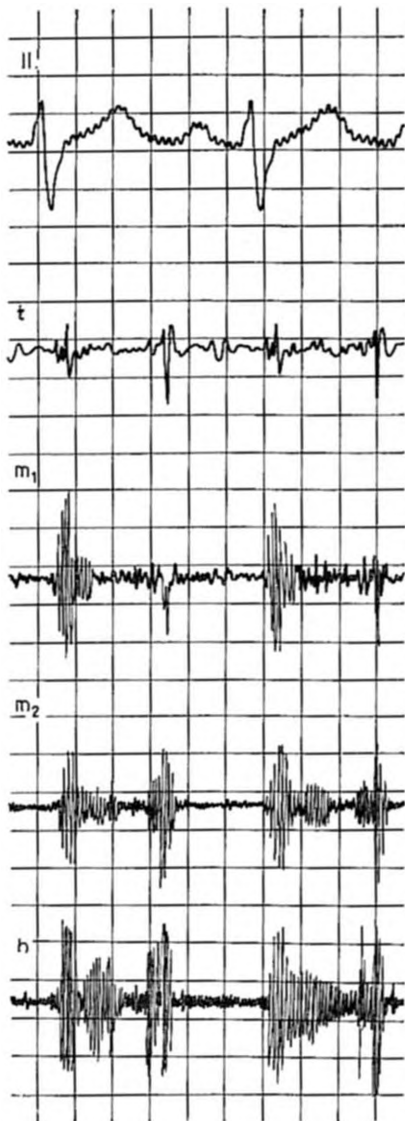


Рис. 374. Холосистолический шум по типу *ostium primum* при дефекте межпредсердной перегородки: сильный легочный компонент расщепленного второго тона, на ЭКГ — широкий зубец S, указывающий на неполную блокаду правой ножки пучка Гиса

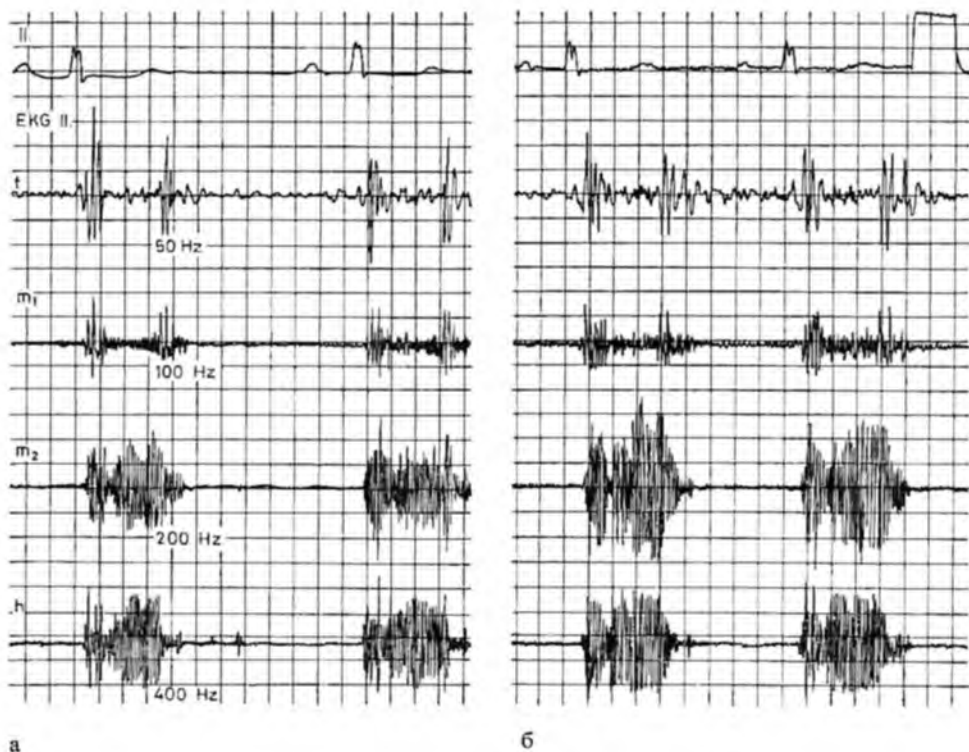


Рис. 375. Недостаточность трехстворчатого клапана: холосистолический шум (а) при глубоком вдохе (б) усиливается

видно, что систолический шум наиболее выражен в диапазонах частоты m_2 , h , иногда принимает характер декрецендо, но в основном систолический (2—3 удар). Еще более верным признаком является тупой угол поднимающейся кривой сонной артерии и на апексограмме — длинное систолическое плато. После точки О диастолическое наполнение уплощается соответственно митральному стенозу.



Рис. 376. Комбинация аортального и митрального стеноза. Преломление и зубчатость каротидной кривой, широкое систолическое плато на апексограмме указывают на аортальный стеноз, а плоское раннее диастолическое наполнение после точки O на апексограмме и тон открытия митрального клапана на ФКГ — признаки митрального стеноза

При *стенозе аортальных клапанов* шум грубый, скребущий, характера крепендо-декрешендо, проводится в область шеи и сонной артерии. Часто ощущается шуршание под ключицей. Шум начинается с первым тоном и заканчивается перед аортальным компонентом второго тона. Чем сильнее стеноз, тем позднее начинается шум, второй тон очень слаб или вовсе не виден. Пульс имеет малую волну, медленный. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. На рентгенограмме — сердце аортального типа, с расширенной восходящей частью аорты. С помощью усилительного экрана часто можно выявить известковые отложения в клапанах аорты. Часть кривой сонной артерии поднимается под тупым углом, это ломаная, часто зубчатая линия. На апексограмме виден большой зубец «а», широкая площадь систолии, поздний систолический спуск. На *рис. 377* — описанные признаки приобретенного стеноза аортальных клапанов, отмечаемые на ФКГ, апексограмме и каротидной кривой.

Врожденный стеноз аортальных клапанов также сопровождается систолическим шумом, который занимает $2/3$ систолы и имеет высокую частоту, характерен слабый второй тон. На *рис. 378* ЭКГ с широким комплексом QRS при блокаде левой ножки пучка Гиса.

Надклапанный аортальный стеноз сопровождается систолическим шумом, который сходен с вышеописанным, но возникает позднее. Точный диагноз может быть поставлен только при катетеризации сердца (*рис. 379*).

При *коарктации аорты* систолический шум наиболее силен сзади между лопаткой и позвоночником. Характерно, что у лиц, не имеющих жалоб, отмечается очень высокое кровяное давление на руках и едва пальпируемый пульс бедренной артерии. На рентгенограммах восходящая часть аорты не расширена. Часто этот порок обнаруживается при рентгенологическом обследовании: узурация нижнего края ребер, вызванная расширенными межреберными анастомозами. На *рис. 380* систолический клик и большая амплитуда второго тона — звуковые симптомы высокого кровяного давления.

Подклапанный идиопатический гипертрофический стеноз аорты — тип обструктивной кардиомиопатии, обычно сопровождающийся мезотелесистолическим шумом. Изопротеренол и амилнитрит усиливают, а препараты, блокирующие бета-рецепторы, ослабляют этот шум. Каротидная кривая, как правило, имеет два пика. На ЭКГ в большинстве случаев видны признаки гипертрофии левого желудочка (*рис. 381*). На рентгенограмме признаков постстенозического расширения аорты не выявляется.

Шум при *стенозе легочной артерии* грубый, распространяющийся до легочного компонента второго тона. Чем уже просвет легочной артерии, тем позднее начинается шум. Гипертрофия правого желудочка вызывает пульсацию, видимую в третьем-четвертом межреберье, близко к груди. При стенозе клапанов легочной артерии второй тон меньше. На ЭКГ можно обнаружить гипертрофию правого желудочка и высокий R в отведении V_1 . На рентгенограмме видна сильно расширенная дуга легочной артерии, рисунок легочных сосудов слабо выражен или отсутствует (*рис. 382*).

Дефект межпредсердной перегородки по типу ostium secundum — наиболее частый врожденный порок сердца, наблюдаемый у взрослых. Шум начинается с первым тоном, прослушивается у края грудины слева во втором-третьем межреберье, с пиком перед серединой систолы. Второй тон очень звучный,

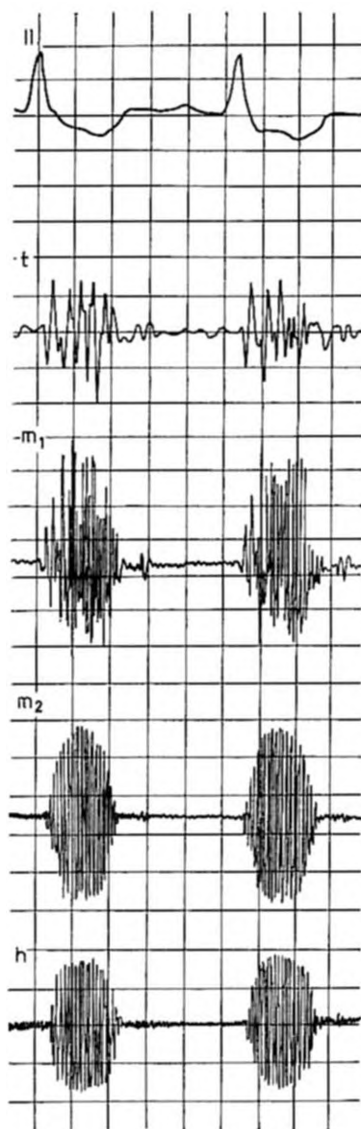


Рис. 377. Приобретенный стеноз аортальных клапанов. В диапазонах высокой частоты — патологический шум, очень слабый второй тон; на уплотненной каротидной кривой — пилообразные зубцы; на апексограмме — растянутое систолическое плато, после точки O — диастолическое наполнение с крутым началом

фиксированный, с расщеплением, не связанным с дыханием (см. рис. 368а и рис. 383). На ЭКГ: неполная блокада правой ножки пучка Гиса. На рентгенограмме: дуга легочной артерии выпячивается, ворота легкого широкие, резко выражен рисунок сосудов легкого. С помощью усилительного экрана при рентгеноскопии очень часто можно заметить дрожание ворот легкого, выступ дуги аорты очень мал.

При небольшом дефекте межжелудочковой перегородки наблюдается телесистолический шум в высокочастотных диапазонах (m_2 , h). В диапазонах t и

Рис. 378. Врожденный стеноз аортальных клапанов. Характерный систолический шум в диапазонах высокой частоты, слабый второй тон; на ЭКГ — широкий комплекс QRS, характерный для блокады левой ножки пучка Гиса



m_1 можно обнаружить звучность легочного тона (рис. 384). Шум проводится направо, прослушивается не только на основании, но очень силен и у нижнего края грудины. При большом дефекте межжелудочковой перегородки шум долгий, чаще всего одинаковой интенсивности, высокой частоты, реже — формы крещендо-декрещендо. На рис. 385 после характерного шума в виде гармошки наблюдается расщепление второго тона, большая амплитуда легочного компонента является признаком гипертонии легочной артерии. В этом случае на ЭКГ можно видеть признаки порока развития — антесистолии.

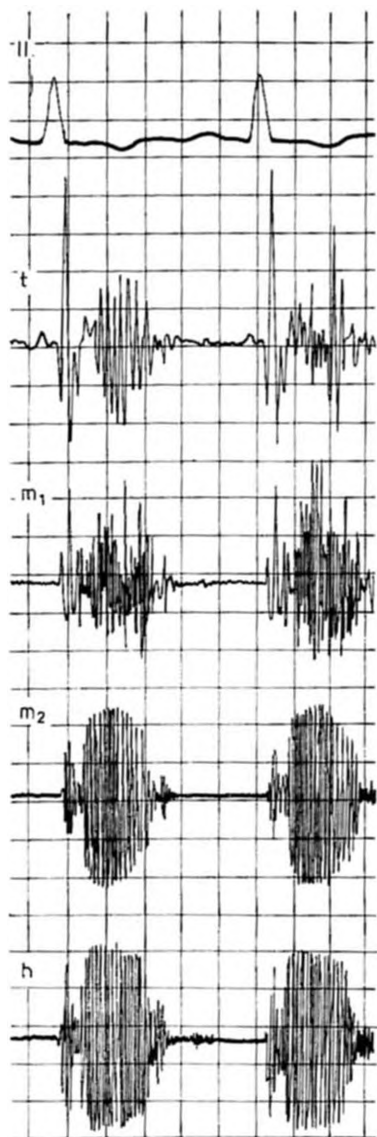


Рис. 379. Надклапанный аортальный стеноз. Небольшой интервал отделяет шум от первого тона

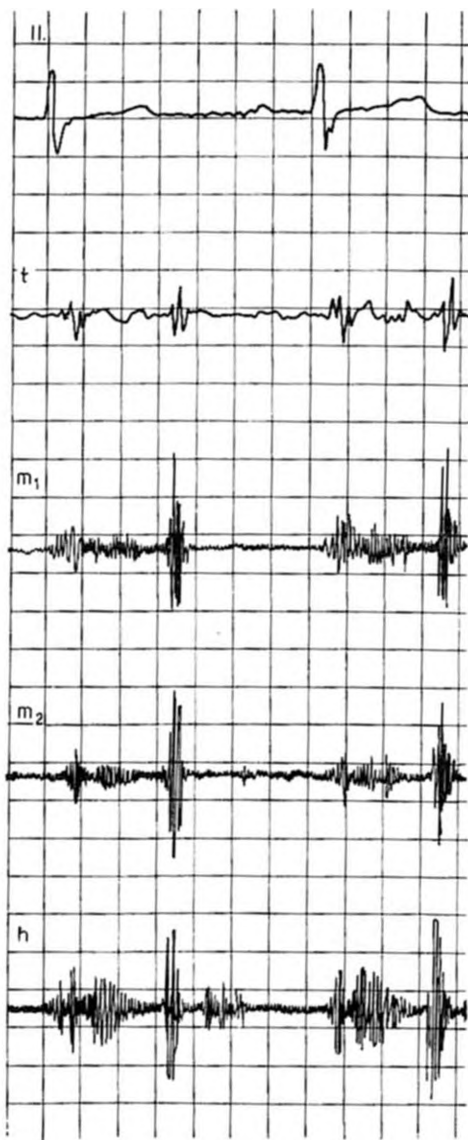


Рис. 380. Коарктация аорты. Шум у основания сердца. Систолический клик в диапазоне h и второй тон с очень большой амплитудой — признаки значительной гипертензии на участке аорты перед коарктацией

При *тетраде Фалло* систолический шум на основании сердца диагностируется легко, так как наблюдается у цианотичных больных. Если в исключительных случаях неоперированный больной доживает до взрослого возраста, то



Рис. 381. Подклапанный стеноз аорты. Патологический шум под влиянием препарата изупрела значительно усиливается; второй тон с большой амплитудой; каротидная кривая имеет два пика

при движениях у него возникает цианоз. Шум типа крещендо-декрещендо более силен в высокочастотных диапазонах. В половине случаев на левой стороне грудины во втором-третьем межреберье пальпируется систолическое «шуршание». Второй легочный тон звучный (рис. 386). На ЭКГ видны признаки гипертрофии правого желудочка, главным образом, высокий R в отведении V_1 . На рентгенограмме видно расширение правого желудочка, дуга легочной артерии мала, рисунок легочных артерий слабо выражен.

У половины больных с гиперкинетическим кровообращением на ФКГ отмечается систолический шум. Второй легочный тон звучный. Нередко наблюда-

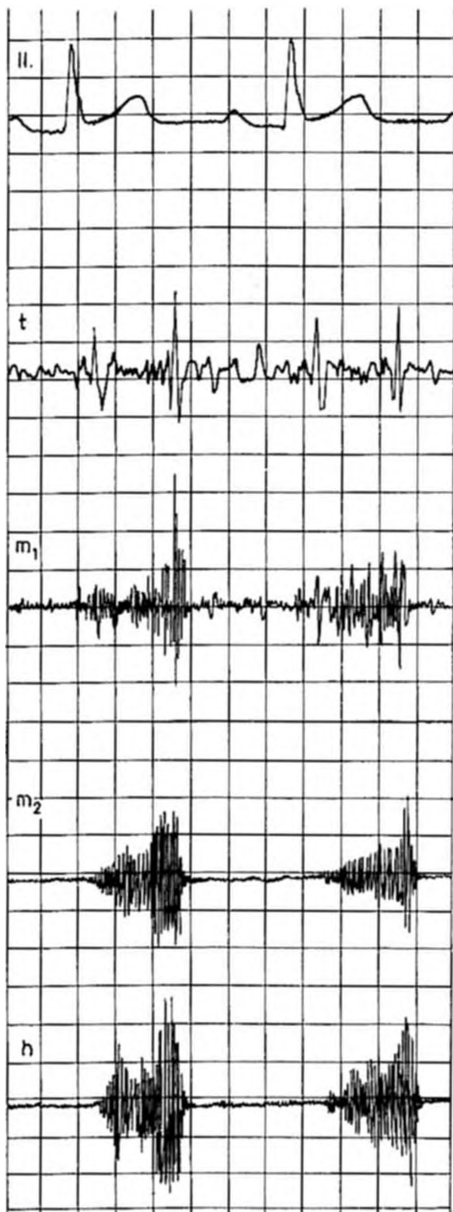


Рис. 382. Тяжелая форма стеноза легочной артерии. Позднее появление патологического шума, усиливающегося в конце систолы

ется юношеская гипертония. На ЭКГ — опущенный S—T_{2,3} и в левых грудных отведениях ST—T подавлен. При стоячем положении больного изменения на ЭКГ усиливаются. При применении препаратов, блокирующих бета-рецепторы, ЭКГ становится нормальной, систолический шум исчезает или значительно-

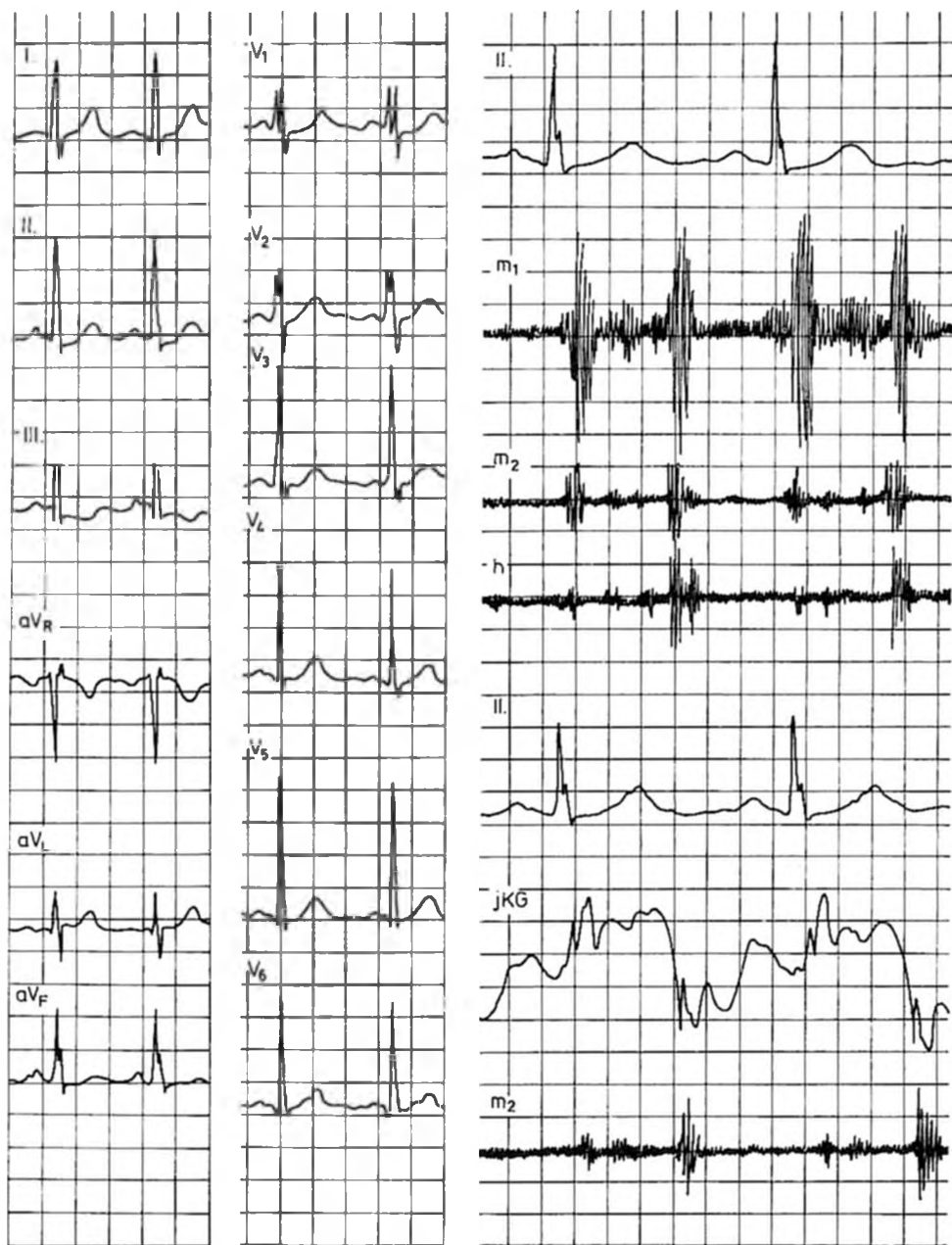


Рис. 383. Дефект межпредсердной перегородки по типу ostium secundum у женщины 22 лет. На ЭКГ — неполная блокада правой ножки пучка Гиса; шум наиболее силен в диапазоне m_1 , фиксированный расщепленный второй тон. Кардиограмма правого желудочка указывает на его гипертрофию, а две врезки — на закрытие аорты и легочной артерии; после точки O — круто начинающееся диастолическое наполнение

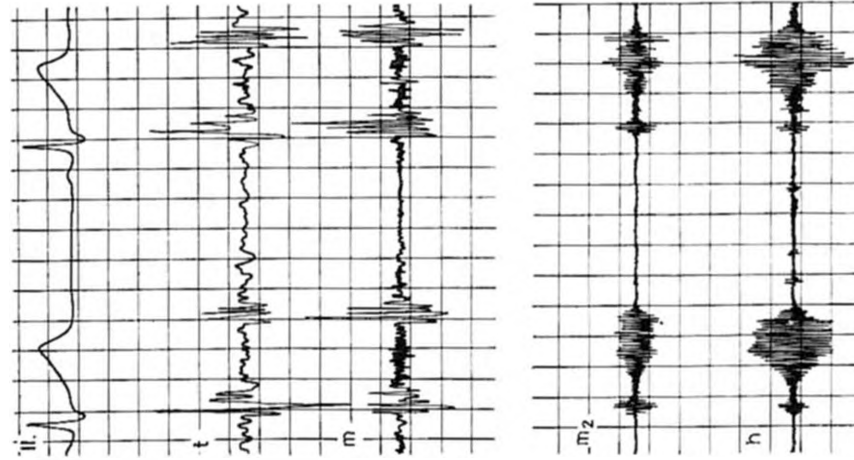


Рис. 384. Небольшой дефект межжелудочковой перегородки. В диапазоне высокой частоты — теледиастолический шум (в форме карточной бубны); в диапазонах t и m₁ легочный компонент второго тона имеет большую амплитуду из-за гипертензии в легочном стволе

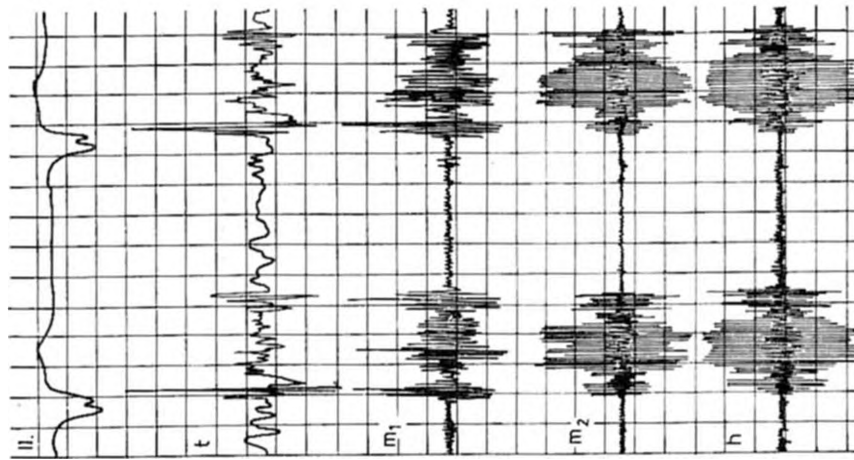


Рис. 385. Большой дефект межжелудочковой перегородки. Долгий шум в диапазоне h; легочный компонент расщепленного второго тона имеет большую амплитуду; на ЭКГ — синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта

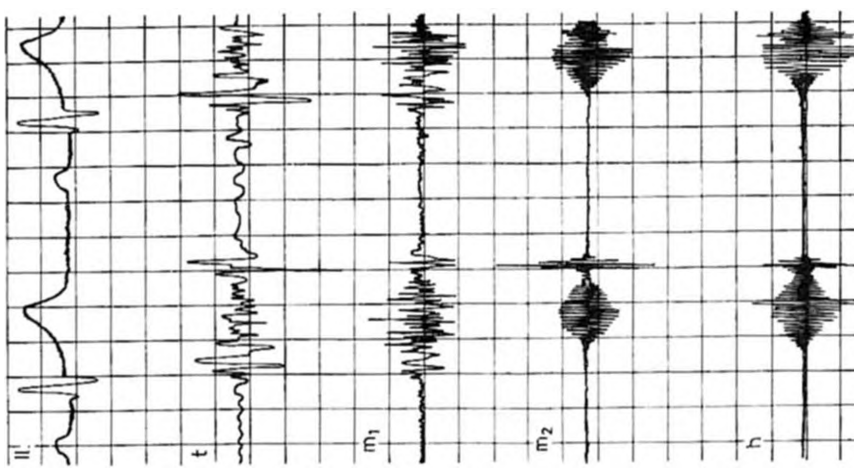


Рис. 386. Тетрада Фалло. Мезотелесистолический шум, второй тон имеет большую амплитуду

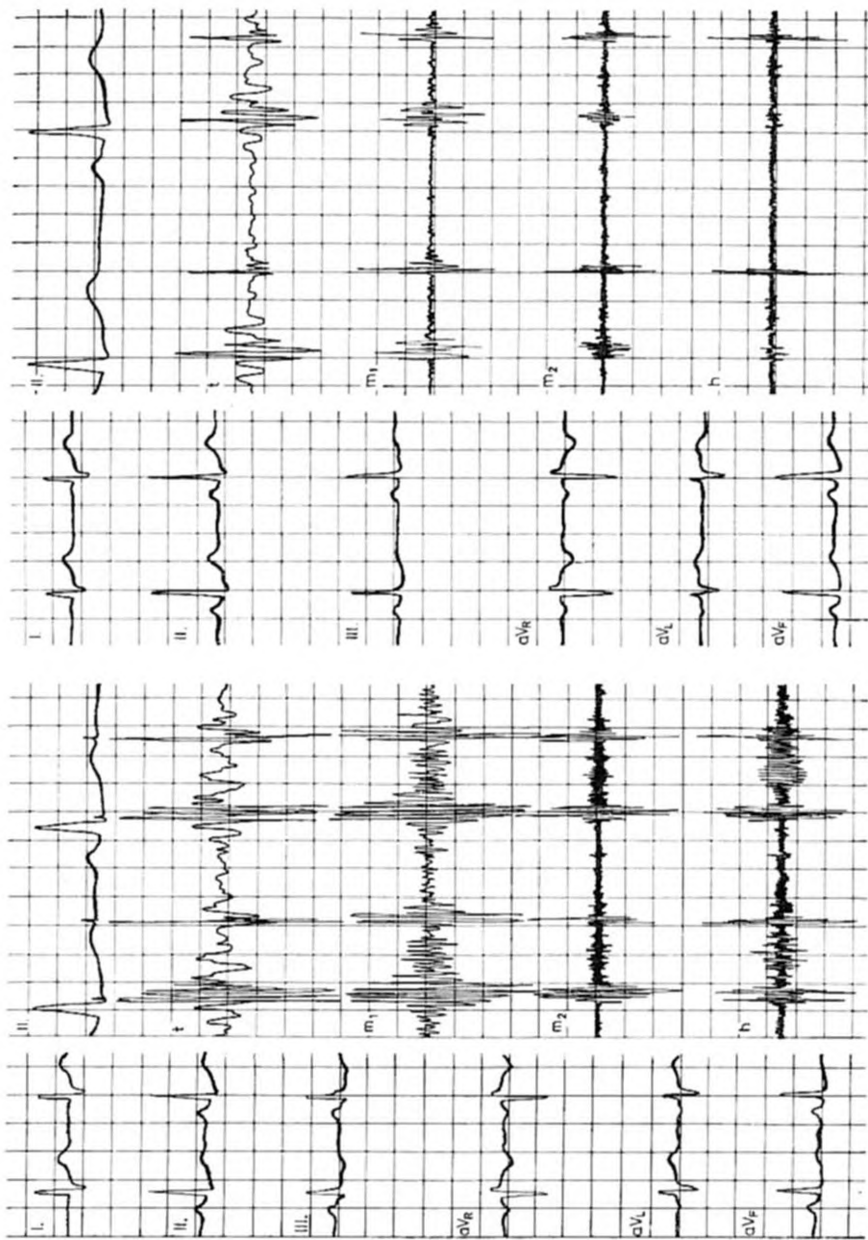


Рис. 387. Гиперкинетическое кровообращение. На ЭКГ: S—T_{2,3} и S—T в отведении aV_F погружены, T₂ уплощен; мезоритмический шум в диапазонах m_{1,2} и h; после дачи 10 мг мексена ЭКГ нормализуется, шум исчезает, амплитуда первого тона уменьшается

но уменьшается (рис. 387). Если на систолический шум эти препараты не оказывают влияния, то гиперкинетический генез этого шума сомнителен.

Диастолический шум на верхушке сердца

Выше уже рассматривались наиболее характерные звуковые проявления *митрального стеноза*: первый тон с большой амплитудой и тон открытия митрального клапана. Последнего может не быть, если митральное отверстие очень узкое, с известковыми отложениями. Наличие третьего тона в сочетании с признаками митрального стеноза на ФКГ означает митральный стеноз небольшой степени. Напряженное сокращение предсердий вызывает характерный нарастающий пресистолический шум, который сливается с первым тоном (рис. 388). Часто прослушивается на небольшой площади. При положении больного на левом боку, а также при вдыхании амилнитрита шум всегда усиливается. Часто после тона открытия клапанов наблюдается мезодиастолический шум.

Для *митрального стеноза II и III степени* характерен диастолический гул, громкое диастолическое гудение слышно также между мезодиастолическим и пресистолическим шумом (рис. 389). В случае тяжелого митрального стеноза на рентгенограмме выявляется большое сердце митрального типа, сильно расширенное левое предсердие имеет вид двухконтурного сердца, контур легочных сосудов усилен. Расширение посткапиллярных вен под ключицей в большинстве случаев дает характерный рисунок. Диагноз митрального стеноза подтверждается наличием на апексограмме плоского раннего диастолического наполнения. При митральном стенозе большой степени отмечается фибрилляция расширенного левого предсердия, сила первого тона изменяется вместе с интервалом R—R. Вследствие усиления давления в малом кругу кровообращения закрытие клапанов легочной артерии становится несовершенным, после легочного компонента второго тона начинает выслушиваться диастолический дующий шум относительной недостаточности клапанов легочной артерии (шум Грэма Стилла). Короткий протосистолический шум на верхушке может встречаться и без митральной недостаточности.

Миксома предсердия и редко встречающееся *воронкообразное левое предсердие* вызывают звуковые явления, сходные с таковыми при митральном стенозе. В случае стебельчатой миксомы, если больной внезапно садится, симптомы усиливаются, пульс на время может исчезнуть. При наклоне вперед симптомы ослабевают. Первый тон чаще всего не звучный. Короткие обмороки и временная гипотония в сочетании со звуковой картиной митрального стеноза заставляют подозревать это заболевание. Точный диагноз может быть поставлен только с помощью ангиокардиографии.

Стеноз трехстворчатого клапана в случае декомпенсированного митрального стеноза возникает за счет расширения правого предсердия. Шум при этом пороке усиливается во время глубокого вдоха (признак Рибера—Карбалло). В редких случаях ревматическая лихорадка может вызвать истинное сужение трехстворчатого отверстия. На рис. 390 при сильном повышении давления в легочной артерии развился относительный стеноз трехстворчатого клапана. На широкой кардиограмме, характерной для гипертрофии правого желудочка, точка O совпадает по времени с тоном открытия клапанов, вызванным стенозом трехстворчатого клапана.

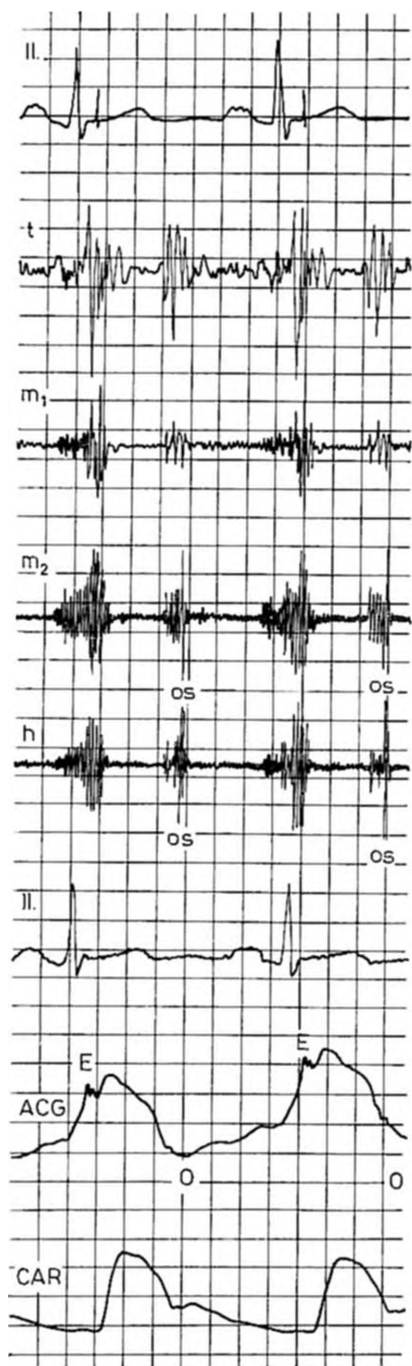


Рис. 388. Выраженный пресистолический шум при митральном стенозе, очень сильный тон открытия митрального клапана (OS); на апексограмме — медленное, раннее уплощенное диастолическое наполнение

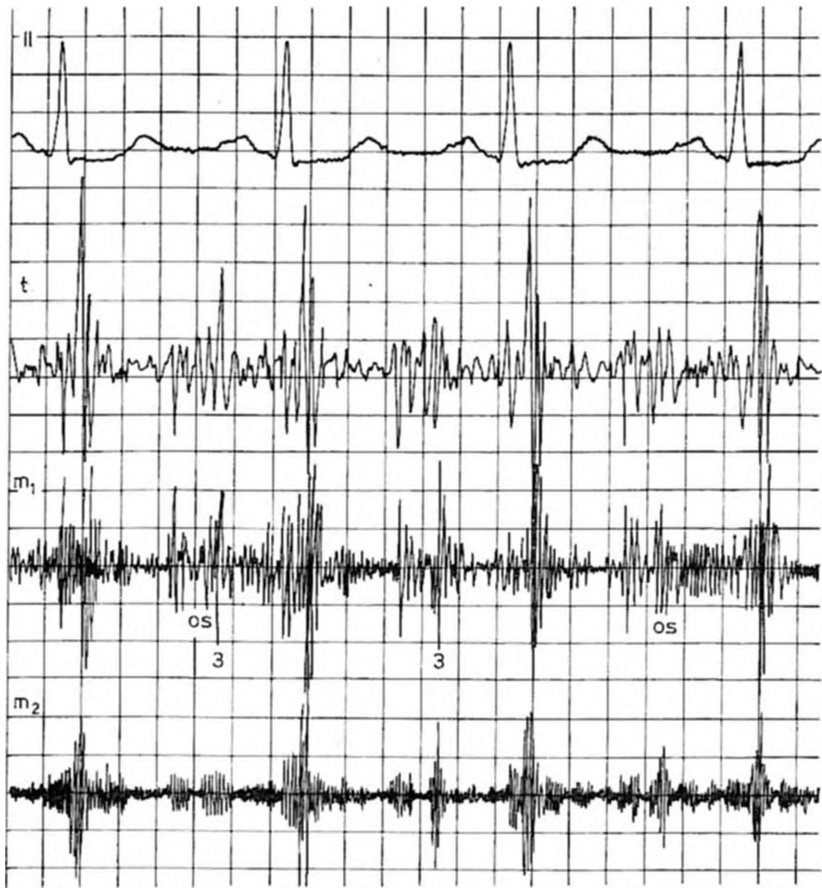


Рис. 389. Диастолический гул при двойном митральном пороке. на третьем ударе — холодиастолический шум

Шум Флинта. В период декомпенсации аортальной недостаточности левое предсердие расширяется, аортальный порок изменяется в сторону митрального и вызывает пресистолический шум (Flint, A., 1862).

Диастолический шум на основании сердца

Шум при *недостаточности аортальных клапанов* сильнее всего прослушивается во втором правом и во втором-третьем левом межреберье, вблизи грудины. Он начинается сразу после аортального компонента второго тона и может иметь различную продолжительность, так, при умеренной аортальной недостаточности он короткий. Шум этот всегда характера декрешендо, высокой частоты, иногда усиливается в мезодиастоле. Небольшой шум выбрасывающего систолического характера может быть обнаружен и при чистой форме аортальной недостаточности. Под влиянием амилинитрита шум уменьшается,

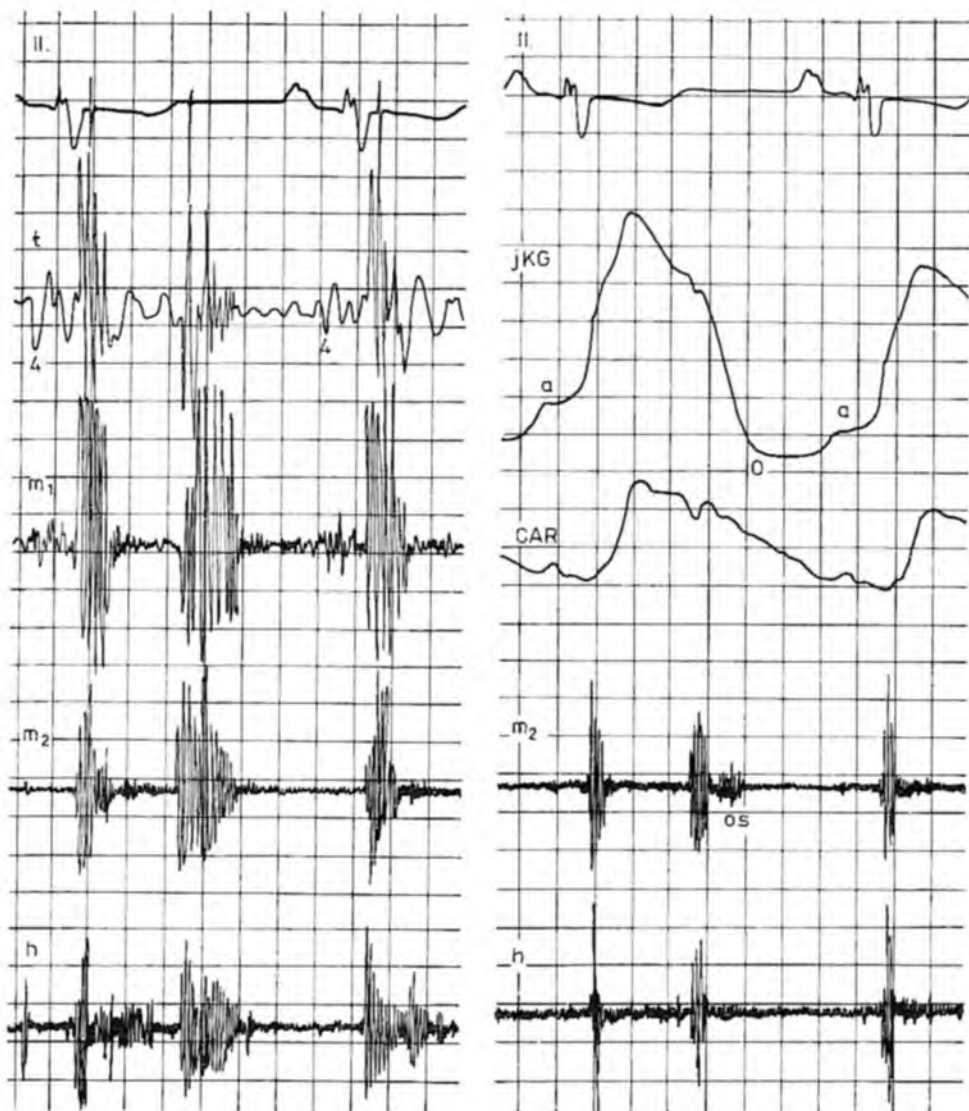


Рис. 390. Значительная гипертензия легочного ствола. Развивается относительная недостаточность клапана легочного ствола (шум Грэма Стилла) и относительный стеноз трехстворчатого клапана, характерна гипертрофия правого желудочка

при принятии сидячего положения и при наклоне вперед — усиливается. Аортальный второй тон нормален или усилен (рис. 391). К прогрессирующей аортальной недостаточности присоединяется аортальный шум Флинта. На ЭКГ можно видеть признаки гипертрофии левого желудочка (в $V_{5,6}$ — отрицательный Т). Редко наблюдается фибрилляция предсердий. На рентгенограмме сердце аортального типа, расширено, при рентгеноскопии выявляется живо

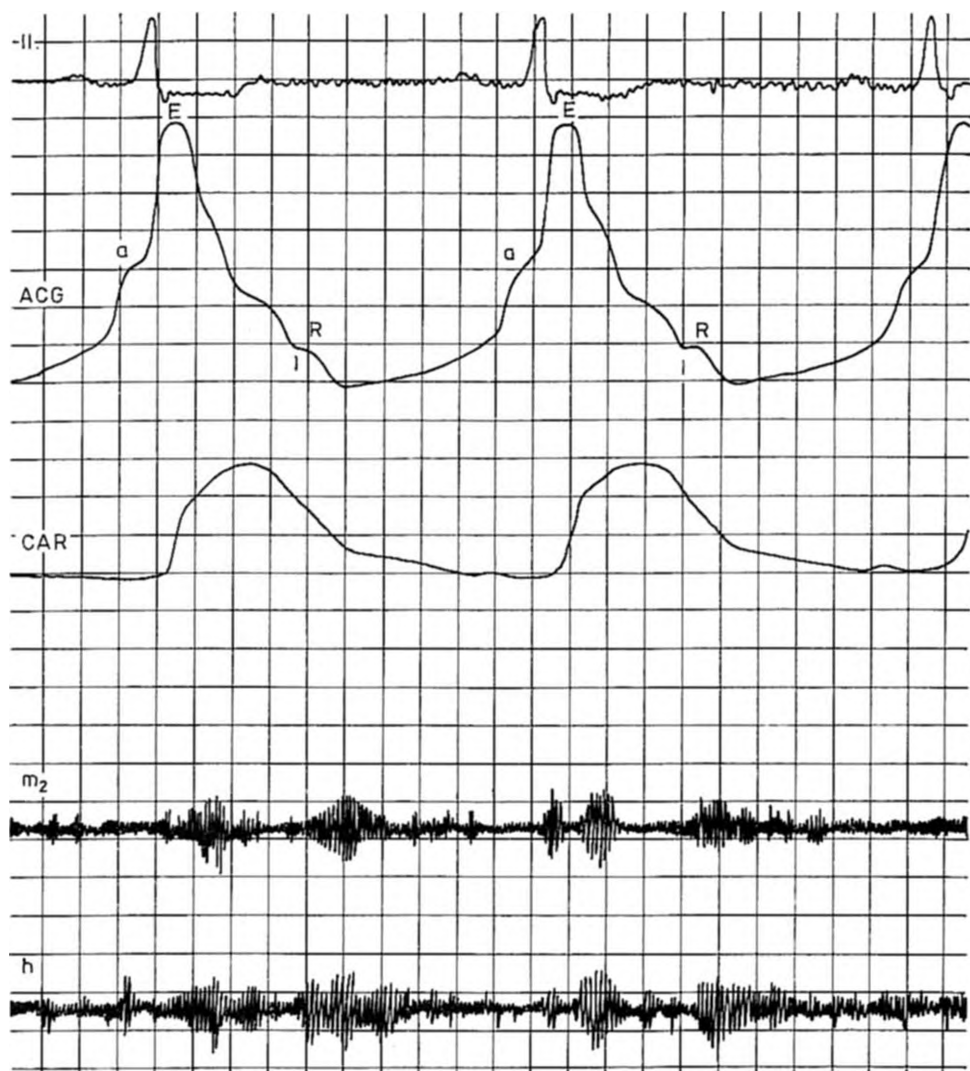


Рис. 391. Недостаточность аортальных клапанов. В самом начале диастолы возникает диастолический шум с малой амплитудой, в форме веретена. На апексограмме — характерный зубец R в начале диастолы, вызванный регургитацией крови

пульсирующая аорта. Апексограмма высокая, узкодуговая, после закрытия полулунных клапанов регургитация крови вызывает поднятие грудной клетки (зубец R).

При двойном аортальном пороке имеет место выраженный систолический шум с высокой амплитудой в диапазонах m_1 , m_2 и h . Также выражен второй тон, который при аортальном стенозе мал и за которым немедленно следует веретенообразный диастолический шум с небольшой амплитудой (рис. 392).

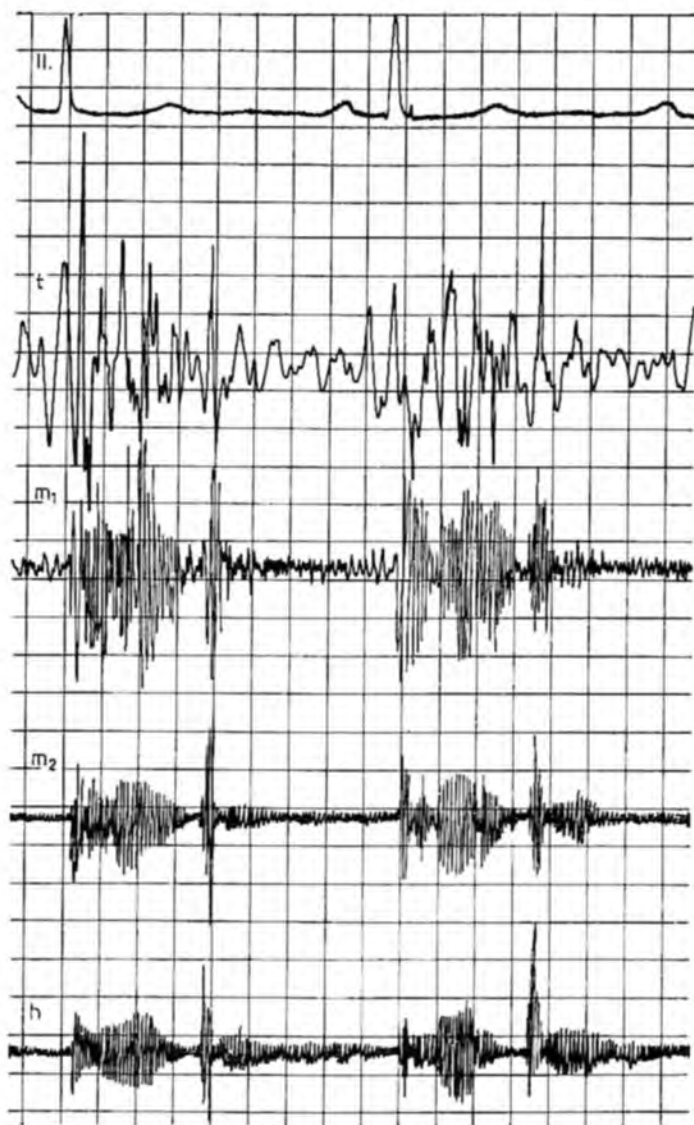


Рис. 392. При двойном аортальном пороке отмечается сильный систолический шум в виде карточной бубны

Расслаивающая аневризма аорты, кроме характерных острых клинических начальных симптомов, нередко вызывает диастолический шум, напоминающий шум при аортальной недостаточности.

При *синдроме Марфана* шум аортальной недостаточности клапанного характера. Кроме того, имеют место арахнодактилия, сильно вытянутые суставы и конечности, воронкообразная и килевидная (куриная) грудная клетка.

Встречаются изменения глазного хрусталика, иногда катаракта. Необходимо исследовать, нет ли этого заболевания и у других членов семьи больного.

Редко наблюдается *органическая недостаточность легочной артерии*. Относительную недостаточность, как правило, вызывает повышение давления в легочной артерии и шунт слева направо (*синдром Эйзенменгера*). Наиболее сильный в левом втором-третьем межреберье, он начинается тотчас же после легочного компонента второго тона, имеет высокую частоту, характер декрешendo (см. рис. 390). Этот шум почти всегда сопровождается коротким систолическим шумом выбрасывания. При вдохе, принятии сидячего положения шум усиливается, как и под действием амилнитрита (при аортальной недостаточности он ослабевает). На грудной клетке можно видеть пульсацию правого желудочка. Второй легочный тон звучный, часто наблюдается четвертый сердечный тон. На ЭКГ видны признаки гипертрофии правого желудочка, митральный P. На рентгенограмме дуга легочной артерии выдвинута вперед, проксимальные ветви этой артерии расширены.

Непрерывный шум

Незаращение артериального (боталлова) протока вызывает грубый сплошной систолическо-диастолический шум, наиболее сильный в конце систолы (рис. 393). Слева во втором межреберье можно пальпировать и шуршание. Шум проводится в левую подключичную область и шею. Второй легочный тон звучный. Часто наблюдается тон наполнения. Толчок верхушки диффузный, поднимающийся, амплитуда пульса больше 45 мм рт. ст. На ЭКГ виден высокий T в отведениях V_{5,6}. На рентгенограмме выявляется умеренно увеличенное сердце, с расширенной выступающей частью дуги аорты и большим предсердием, рисунок легких усилен. Если шунт принимает обратное направление, то появляется цианоз и развиваются барабанные пальцы.

Ниже приводятся *редко встречающиеся пороки развития, сопровождающиеся непрерывным шумом*, которые распознаются только после катетеризации полостей сердца.

Аорто-легочное отверстие между восходящей частью аорты и одной из главных ветвей легочной артерии симулирует симптомы незаращенного артериального протока.

Артериальный ствол: выше дефекта межжелудочковой перегородки только один сосуд выходит из желудочков. Постоянный шум вызывают легочные артерии, исходящие из ствола.

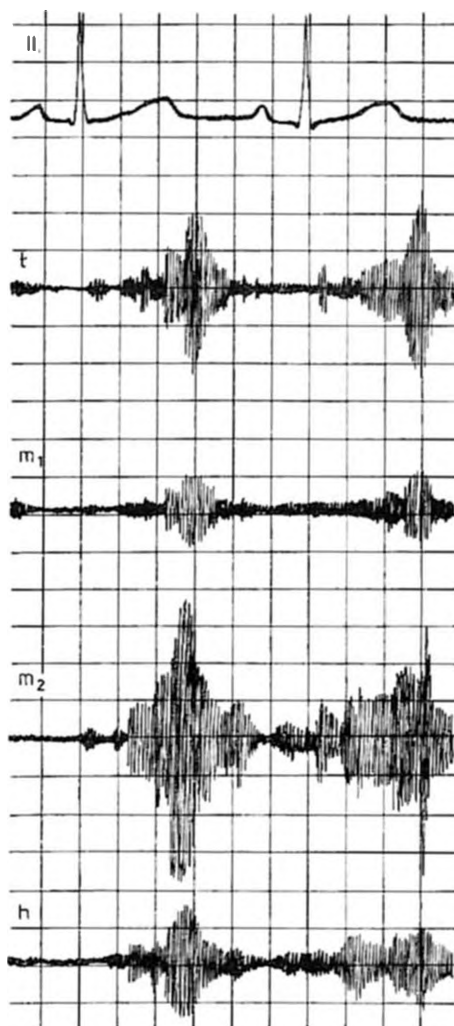
Артериовенозная аневризма большого круга кровообращения может быть как врожденной, так и возникшей вследствие травмы.

Легочный артериовенозный свищ часто наблюдается в сочетании с синдромом Ослера—Вебера—Рандю.

Аневризма синуса аорты может проникать в правое предсердие или желудочек. Шум может быть сходен с шумом при двойном аортальном пороке. После постановки диагноза с помощью катетеризации сердца аневризму можно успешно удалить.

Коарктация легочных артерий на периферии легкого.

Рис. 393. Постоянный шум характера крещендо—декрещендо при незаращении артериального (боталлова) протока



ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ

При выслушивании грудной клетки над легким можно обнаружить патологическое дыхание, шумы, а при выстукивании — укорочение и приглушение звука. За последние десятилетия значение этих методов снизилось, поскольку рентгенологическое исследование позволяет обнаружить такие тонкие изменения, которые не выявляются при физикальном обследовании. В настоящее время физикальные исследования часто проводятся с сознанием того, что диагноз все равно будет поставлен при рентгенологическом исследовании. Однако правильная постановка диагноза возможна только при учете данных анамнеза, результатов физикального обследования больного и рентгенологического исследования.

В настоящее время диагностика заболеваний легких обогащена методом сцинтиграфического исследования, особенно ценным при выявлении эмболии легких.

Ниже будут рассмотрены патологические изменения легких, выявляемые физикальными методами и методом рентгенологического обследования; соответствующие этим изменениям жалобы больных на затрудненное дыхание, кашель уже описаны, поэтому ниже будут рассмотрены следующие изменения: притупление звука над поверхностью легких, инфильтрат, тени круглой или некруглой формы, их множественность или изолированность, образование каверн, процессы в средостении, которые вызывают его расширение, затемнение и дают синдром «опухоли средостения».

Патологические физикальные данные или тень при рентгенологическом исследовании в первую очередь указывают на *туберкулез, пневмонию* или *опухоль*. Только после исключения этих заболеваний следует искать другие, более редкие причины. Любое заболевание верхних дыхательных путей может вызвать поражение легких, поэтому необходимо по порядку исключать все эти заболевания. В дифференциальной диагностике помогает и наличие таких симптомов, как высокая температура, кашель, мокрота, изменение веса тела, кроме того, данные лабораторных анализов. Очень важно установить, является ли заболевание острым или хроническим, первичным или вторичным.

ИНФИЛЬТРАТ В ЛЕГКИХ

Пневмонии

Воспалительные инфильтраты легких дают при рентгенологическом исследовании тени, а при физикальном обследовании — притупление перкуторного звука, звонкие хрипы. Распространение этих явлений и их интенсивность могут в большой степени варьировать, а потому они недостаточно информировать относительно причины воспаления легких. Клиническая картина отдельных видов пневмоний различна, отличается она и от изменений в легких, вызванных туберкулезом.

В последние годы стали преобладать не бактериальные, а *первичные атипичные пневмонии*, как полагали, вирусной этиологии. Однако в настоящее время считают более вероятным, что преобладающая часть этих пневмоний вызвана агентом Итона (*Mycoplasma pneumoniae*). *Микоплазменные пневмонии* (Гизатуллин, Х. Т. и соавт., 1975) имеют эндемическое происхождение и чаще всего отмечаются у нескольких членов одной и той же семьи. Болезнь обычно протекает в легкой форме, ее начало не сопровождается ознобом, температура не высокая, симптомов плеврита нет, доминирует кашель, физикальные исследования почти не выявляют изменений, и потому так неожиданны результаты рентгенологического исследования, свидетельствующего о наличии большого инфильтрата в легких. Легкое течение при наличии большого инфильтрата часто вызывает подозрение на туберкулез. *Вирусные пневмонии* имеют клиническую картину атипичных пневмоний и могут быть вызваны миксо-, адено-, ЕСНО-, реовирусами, вирусами коксаки, а в некоторых случаях вирусами кори и ветрянки. При этих видах пневмоний диагноз также в основном подтверждается рентгенологически: выявляются тени в форме пирамиды с вершиной, обращенной в сторону ворот легкого, обычно эти тени менее интенсивны, чем при

бактериальных пневмониях. Иногда инфильтрат в легком обнаруживается только после очень тщательного обследования, за куполом диафрагмы или в сердечно-диафрагмальном углу, иногда за сердцем. При рентгеноскопии тени кажутся более интенсивными, чем на снимке, где они имеют вид тонкой вуали, иногда занимая большое пространство в виде сливающейся туманности.

Если неясная тень видна в области верхушки, то можно предполагать туберкулез легкого, тем более, что атипичные пневмонии также не сопровождаются лейкоцитозом (количество лейкоцитов редко превышает 10 000). СОЭ повышена незначительно. Антибиотики и сульфаниламидные препараты при атипичных пневмониях неэффективны, иногда под влиянием препаратов тетрациклина снижается температура. Мокрота не содержит характерной флоры.

В части случаев на второй неделе заболевания можно обнаружить положительную реакцию холодной агглютинации антител с титром выше 1:200, иногда можно наблюдать лимфоцитарную реакцию и моноцитоз.

Среди вирусных пневмоний следует отметить *гриппозную пневмонию*, которая в период больших эпидемий гриппа была смертельным заболеванием. Для нее характерны сильная одышка, цианоз и геморрагический отек легкого. В настоящее время это заболевание встречается редко. При заболевании гриппом чаще развивается бактериальная пневмония, реагирующая на антибиотики. Истинная гриппозная пневмония лечению антибиотиками не поддается. При гриппе может возникнуть и стафилококковая пневмония, которая также не поддается лечению антибиотиками. *Пситтакозную пневмонию* можно подозревать, только если больной имел контакт с попугаями. Эта пневмония имеет тяжелое течение, резистентна к антибиотикам, сопровождается сильной головной болью, лейкоцитоз отсутствует. Специфическая реакция связывания комплемента положительна, однако эта реакция дает положительные результаты и при паховой лимфогранулеме. Другие *орнитозные пневмонии* протекают более легко, по типу вирусных пневмоний.

Аденовирусная инфекция начинается остро, отмечается высокая температура, рвота, менингизм, фарингит, конъюнктивит, увеличение лимфатических желез, иногда развитию пневмонии предшествует понос. Температура держится только несколько дней. Эта форма пневмонии может сопровождаться лжеположительной реакцией связывания комплемента (Wa). В редких случаях пневмония может быть вызвана корью, паротитом, инфекционным мононуклеозом и эпидемическим кератоконъюнктивитом. В этих случаях диагноз ставится на основании обнаружения основного заболевания.

Риккетсии вызывают *Ку-лихорадку с пневмонией*. По данным Hegglin, в 1957 году в терапевтической клинике г. Санкт-Галлена большинство первичных пневмоний было вызвано ку-лихорадкой. У этих пневмоний нет характерных симптомов, и только путь заражения и общая клиническая картина могут помочь установить диагноз. В Венгрии это заболевание малоизвестно, но вероятно, случаи его имеют место. Ку-лихорадка может вызвать также симптомы поражения центральной нервной системы и гепатит.

Псевдосифилитическая бронхопневмония с положительной реакцией Вассермана развивается латентно, сопровождается кашлем, субфебрильной температурой, образованием пятнистых инфильтратов, которые похожи на туберкулезные; дифференцируется с туберкулезом на основании положительной реакции Вассермана. Диагноз подтверждается и тем обстоятельством, что после исчезновения инфильтрата реакция Вассермана становится отрицательной.

Сифилис легкого на основании рентгенологической картины отличить от туберкулеза нельзя. Это редкое заболевание, наиболее характерно наличие резкой тени ворот легкого, из которой тянутся вниз и в сторону выраженные пучки теней. Решающим в диагнозе является наличие положительной реакции Вассермана, однако, помня о возможности псевдосифилитической бронхопневмонии, не следует спешить с антисифилитической терапией. В настоящее время сифилитические изменения легких встречаются чрезвычайно редко, бронхопневмонию с положительной реакцией Вассермана автор наблюдал тоже только в одном случае. Сифилис легкого может проявляться и в форме изолированной гумы.

Из бактериальных пневмоний наиболее часто встречается *пневмококковая пневмония* (рис. 394). Заболевание начинается остро, отмечается озноб, кашель, плевральные боли, лихорадка держится долго, характерны и результаты физического обследования. Часто наблюдается герпес. Число лейкоцитов высокое, до 30 000. Раньше этот тип пневмонии называли крупозной или долевым, так как на рентгенограмме выявляется равномерная тень с резкими краями, распространяющаяся на всю долю легкого. При долевой бронхопневмонии выявляются несколько теней, которые иногда могут сливаться. В мокроте обнаруживаются в основном пневмококки, в некоторых случаях пневмококк может быть высеян из крови.

Под влиянием терапии антибиотиками (пенициллин) у больного быстро нормализуется температура, наступает кажущееся выздоровление, однако инфильтрат рассасывается медленно. Если примерно через две недели он еще не рассосался, то следует подумать, что он вызван иной причиной (туберкулез, опухоль, вторичная пневмония). Туберкулезную этиологию инфильтрата

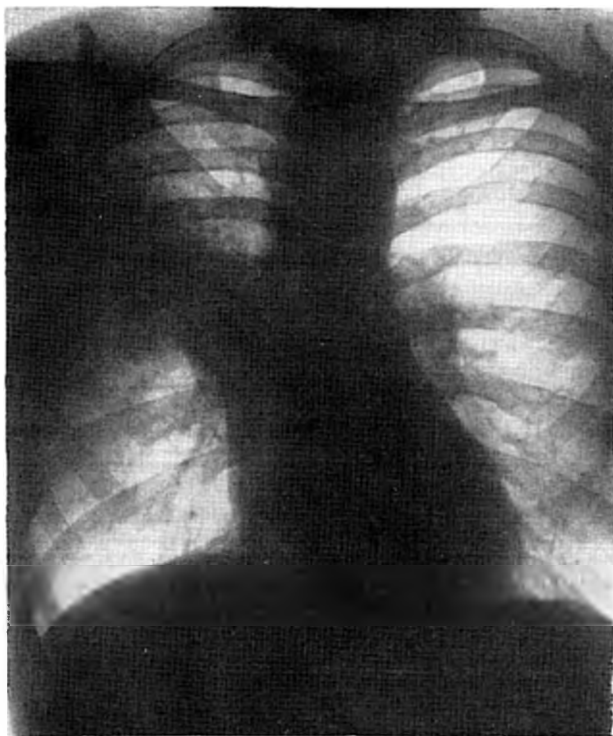


Рис. 394. Пневмония правой верхней доли. Массивная тень, соответствующая правому аксиллярному сегменту

следует предполагать и при малом числе лейкоцитов в крови. Правда, оно характерно и для некоторых видов вирусных пневмоний.

Клиническая картина *стрептококковой пневмонии* похожа на таковую при пневмококковой пневмонии, однако течение стрептококковой пневмонии до эры антибиотиков было более тяжелым. При этой форме пневмонии множество инфильтратов покрывает все легкое, иногда оба легких, давая на рентгенограмме множественные тени различного размера; рентгенологическая картина напоминает диссеминированный туберкулез. Для дифференцирования необходимо исследовать мокроту.

Стафилококковая пневмония (Муромский, Ю. А. и соавт., 1979) сопровождается ремиттирующей, интермиттирующей лихорадкой. Это очень тяжелое заболевание, которое, если не заканчивается смертью, то приводит к образованию абсцессов в легких, гнойному плевриту, гнойному перикардиту. Характерна гнойная, иногда цвета грязной лососины мокрота. В большинстве случаев из крови высеивается золотистый стафилококк. На рентгенограмме обнаруживаются рассеянные очаги бронхопневмонии (рис. 395—397).

Для *пневмонии, вызываемой бациллой Фридендера* (клебсиелла) наиболее характерна мокрота, окрашенная кровью, иногда кирпично-красного цвета. Это очаговая или долевая пневмония, в последнем случае может распространяться на несколько долей. Клиническая картина похожа на пневмококковую пневмонию, но не сопровождается лейкоцитозом. Течение медленное, продолжительное, терапия пенициллином безрезультатна, заболевание лечится лишь большими дозами стрептомицина.

Гемофильная гриппозная пневмония наблюдается при эпидемиях гриппа и протекает в форме геморрагических бронхопневмоний.

Легочный инфильтрат может быть вызван *туляремией*, респираторных симптомов в этих случаях не отмечается. Эту тяжелую форму пневмонии можно подозревать, если в анамнезе есть указания на контакт с грызунами, в частности — с кроликами. Серологические реакции положительны только с третьей недели. Воспаление легких может возникнуть и при *заражении сальмонеллой*. Кишечная палочка, протей и псевдомонас редко вызывают пневмонию, этиология этих пневмоний может быть распознана только путем бактериологических исследований и обычно встречается у пожилых людей или у алкоголиков. У пожилых людей такая пневмония обычно протекает с минимальными клиническими симптомами, иногда даже без повышения температуры, сопровождается общей слабостью. Диагноз ставится на основании рентгенологического обследования.

Определенную часть пневмоний можно назвать *вторичными* в том смысле, что они присоединяются не к бактериальному основному заболеванию. При сердечной декомпенсации застой в легком проявляется в виде затемнения его нижних долей, неотчетливого рисунка всего легкого и его расширения. Часто наблюдается плотная тень над диафрагмой, соответствующая гидротораксу. *Застойная пневмония*, развивающаяся вследствие застоя в легких, встречается чаще всего в правой нижней доле легкого. Транссудат может быть также междолевым, тень на рентгенограмме располагается на границе двух долей. Осумкованное застойное скопление жидкости может имитировать пневмонию или даже опухоль. Многочисленные симптомы недостаточности кровообращения помогают поставить диагноз.

Инфарктная пневмония сопровождается симптомами раздражения плевры, колющей болью, болью при дыхании, часто кровавой мокротой. Рентгеноло-

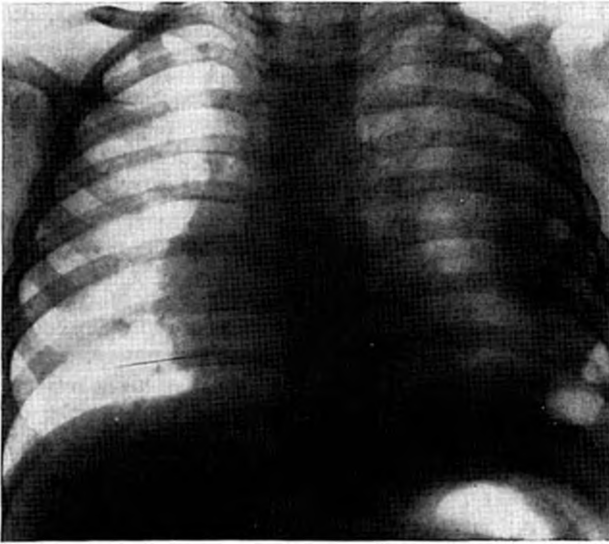


Рис. 395. Стафилококковая пневмония с распадом

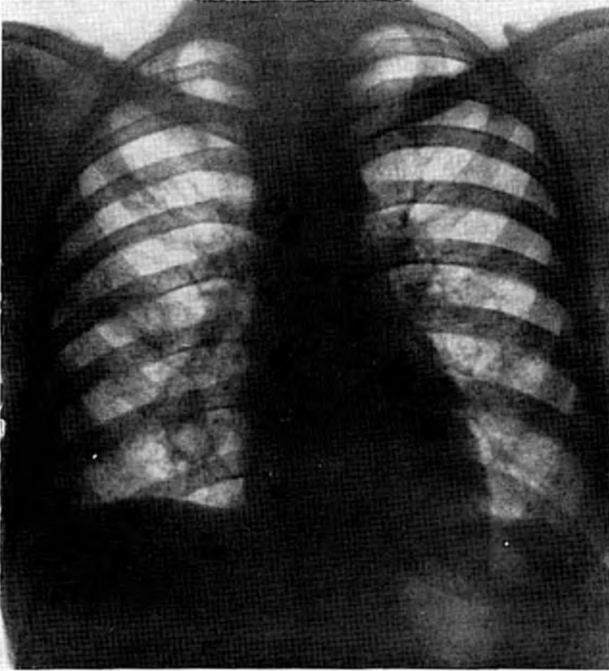
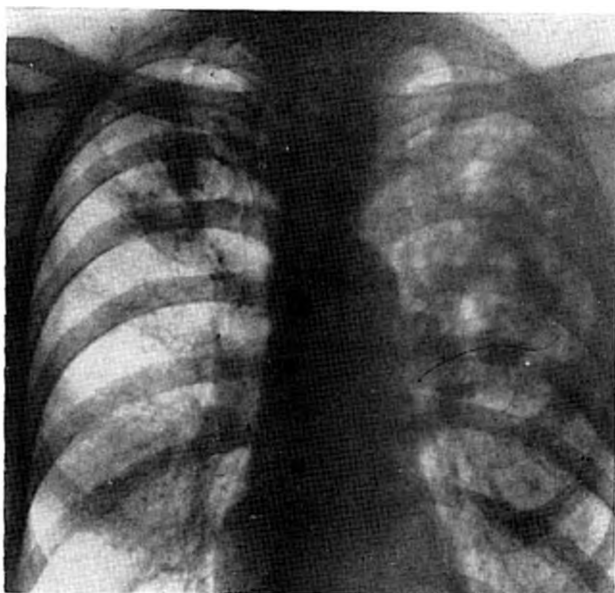


Рис. 396. Стафилококковая пневмония

гически определяется тень, чаще всего конусовидная, не очаговая, гомогенная. Вершина конуса располагается ближе к воротам легкого, а основание — к периферии, иногда достигая плевры. Длительный постельный режим, опе-

Рис. 397. Стафилококковая пневмония с микроабсцессами



рация, тромбофлебит, пороки сердца в анамнезе помогают поставить диагноз.

Пневмония может возникнуть вокруг *бронхоэктаза* или *опухоли бронха*, что особенно вероятно, если пневмония рецидивирует несколько раз в одном и том же месте легкого. Наиболее точным методом диагностики бронхоэктазов является бронхография (рис. 398), но расширение бронхов может быть обнаружено и на обычном рентгеновском снимке (рис. 399). Бронхоэктазы можно предполагать также по выделению мокроты при определенном положении тела и наличию барабанных пальцев.

Триада Картагенера состоит из бронхоэктазов, ненормального развития лобной пазухи и *situs viscerum inversus* (рис. 400).

При *муковисцидозе* имеет место развитие бронхоэктазии с фиброзом поджелудочной железы (см. стр. 696). Это заболевание младенческого возраста, которое часто является причиной мекониевой непроходимости кишечника; часть этих больных доживает до взрослого возраста. Известны случаи заболевания взрослых людей. Для этих больных характерно наличие кистозного легкого, фиброза легкого, бронхоэктазии и в то же время поносов, вызванных отсутствием фермента поджелудочной железы, пот больных содержит большое количество натрия и хлора.

Газы, металлы, токсические вещества вызывают клиническую картину, напоминающую пневмонию, эти заболевания относят к группе хронических фиброзов и пневмокозиозов. *Липоидная пневмония* нижней доли возникает вследствие попадания в легкие жиросодержащих лекарств, которыми обрабатывают верхние дыхательные пути, и распознается на основании содержания жира в мокроте. Наблюдается у маленьких детей.

Рис. 398. Бронхография

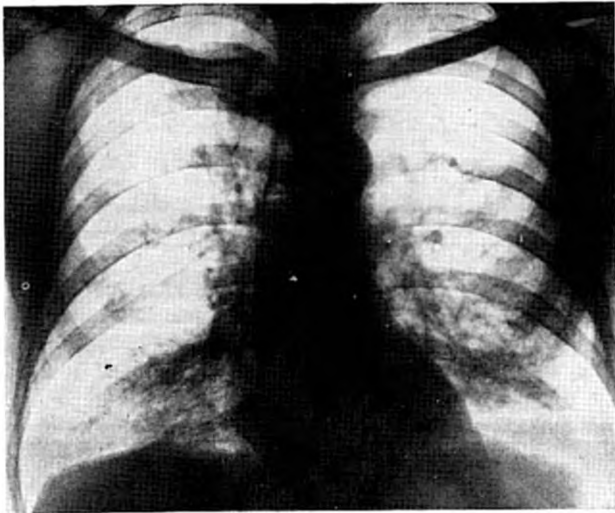
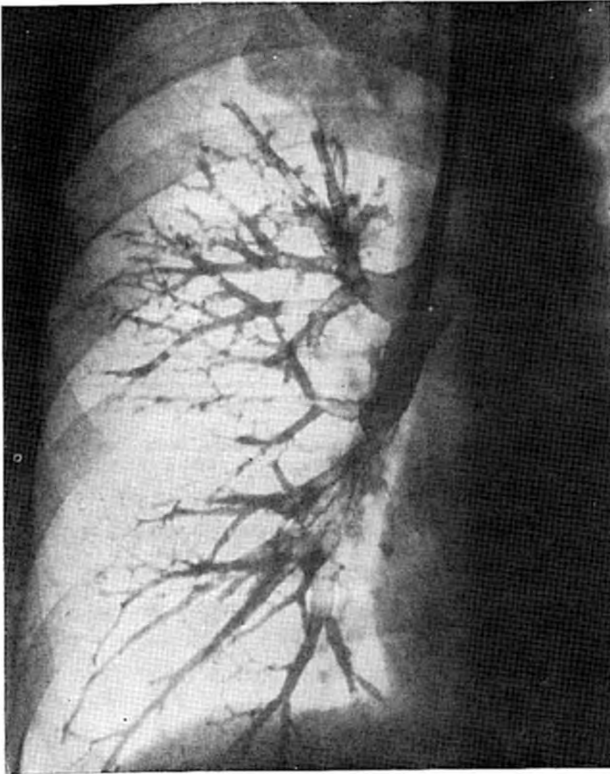
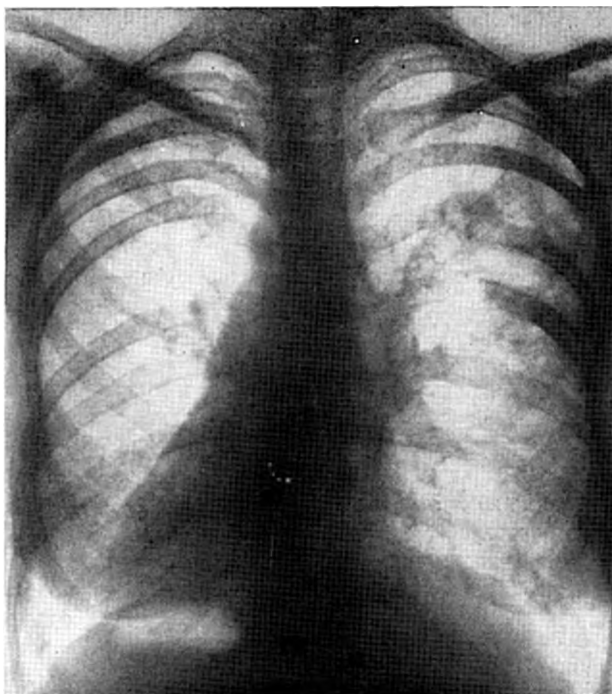


Рис. 399. Двухсторонние
бронхоэктазы



Туберкулез легких

Выявление микобактерий туберкулеза является основным доказательством туберкулеза легкого. Значение аллергических кожных проб (Пирке, Манту) состоит только в том, что при их отрицательном результате (кроме аллергических состояний и тяжелой гематогенной диссеминации) обычно можно исключить туберкулез. Положительный же результат этих кожных проб не является доказательством того, что имеющийся патологический процесс — туберкулез.

Первичный туберкулез — главным образом заболевание детского возраста, однако может возникать и у взрослых людей молодого возраста. *Первичный очаг* (очаг Гона) обнаруживается не всегда, в большинстве случаев он располагается в верхней части нижней доли или в нижней части верхней доли, чаще в нижней доле правого легкого. Регионарные бронхопультмональные лимфатические железы и железы ворот легкого увеличиваются и дают плотные тени. Первичный очаг и пораженные лимфатические железы образуют *первичный комплекс*, который рентгенологически характеризуется гиревидной тенью, образованной округлым первичным очагом, тяжами лимфангита, тянущимися к воротам легкого, группой округлых, но большего размера лимфатических желез ворот легкого. Развитие первичного комплекса сопровождается неспецифическими общими симптомами: субфебрильной температурой, сдвинутой влево формулой белой крови, умеренной СОЭ, снижением веса тела, потливостью, отсутствием аппетита. Однако этих симптомов может и не быть, первичный очаг может исчезнуть или обызвеститься. Рентгенологически иногда долгое время доминирует асимметричное увеличение ворот легкого.

Большинство больных первичным туберкулезом легкого выздоравливают. В отдельных случаях, однако, может развиваться первичная *каверна*, или *эпитуберкулез* — процесс в легких, почти не вызывающий клинических симптомов, дающий рентгенологически большие гомогенные тени, распространяющиеся на один или несколько сегментов, которые постепенно исчезают в течение недель или месяцев, или первичный очаг *диссеминирует* (*ранняя пост-первичная диссеминация*). Диссеминация проявляется в следующих состояниях: плеврит, узловатая эритема, фликтенулезный конъюнктивит, острая диссеминация — милиарный туберкулез, базальный менингит, септические и тифозные формы; хроническая диссеминация — хронический милиарный туберкулез, хроническая скрытая диссеминация, полисерозит, плеврит, перитонит, перикардит (рис. 401).

Милиарный туберкулез (рис. 402) — тяжелое острое заболевание, сопровождающееся высокой температурой; процесс распознается по диссеминированным мелким очагам в обоих легких. Эти очаги часто бывают неразличимы при рентгеноскопии, однако на снимке дают очень характерную картину: располагаются они главным образом в верхних долях легкого, покрывая всю долю. Их можно смешать лишь с карциномом легкого, реже — с саркоидозом или пневмокозиозом, однако при этих заболеваниях не характерно расположение мелких очагов в верхних долях. Кроме того, для милиарного туберкулеза характерны лейкоцитоз, хориоидальные гуммы и симптомы менингита. Болезнь тяжелая, у больного наблюдается одышка, в большинстве случаев — легкий цианоз, длительная лихорадка. Над легким можно прослушать легкий звук хлюпанья, главным образом в поздней стадии заболевания. Селезенка также может быть увеличена. Больные не кашляют. Наиболее характерна рентгенологическая картина: поверхность легких равномерно и густо покрыта пятнышками с просыное зерно.

Милиарный туберкулез начинается с высокой температурой, которая держится долго. В этот период заболевание следует отличать от других лихорадочных заболеваний, например брюшного тифа. Кроме характерной рентгенологической картины поставить правильный диагноз помогают тахикардия, цианоз, лейкоцитоз и значительно повышенная СОЭ (см. стр. 635).

У взрослых людей туберкулез легкого чаще всего начинается с «раннего инфильтрата» (очаг Ассманна). Этот острый туберкулезный очаг возникает в организме, уже инфицированном туберкулезной палочкой, в ответ на эндогенную или экзогенную суперинфекцию. При рентгенологическом исследовании очаг дает тень с расплывчатыми краями, в виде гомогенного пятна, наиболее часто располагающуюся в подключичной области. Инфильтрат может стать фибронодулярным, фиброказеозным или привести к творожистому преобразованию и образованию каверн. В редких случаях, при бронхогенном распространении, развивается казеозная пневмония. Наиболее часто процесс приводит к рубцеванию ткани легкого, к образованию плотных, пучковатых рубцов, ведущих к развитию фиброзного туберкулеза. Процесс рубцевания ограничивает развитие экссудата. Эти процессы могут протекать параллельно, процессы рубцевания и образования экссудата могут чередоваться и сочетаться, давая комбинированные формы заболевания. Ранний инфильтрат может бесследно исчезнуть.

Казеозная пневмония — тяжелая форма воспаления легких, которая не дает характерной рентгенологической картины и распознается исключительно лишь на основании анализа мокроты. В анамнезе может фигурировать наличие

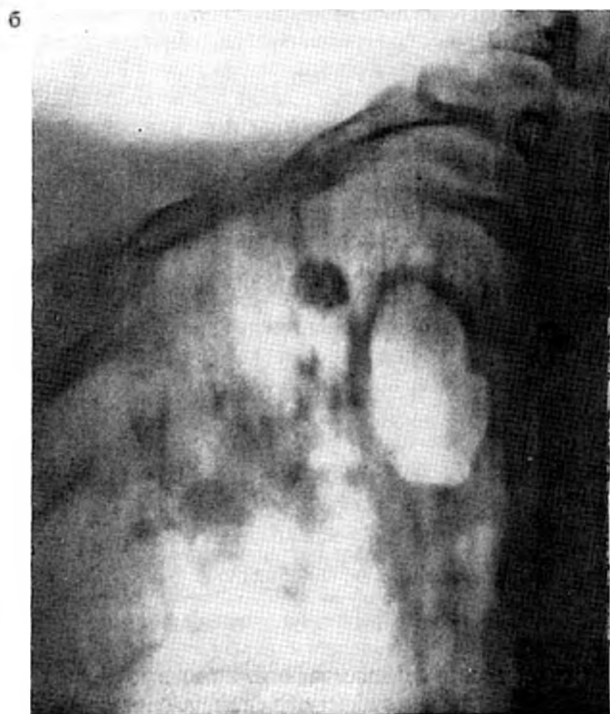
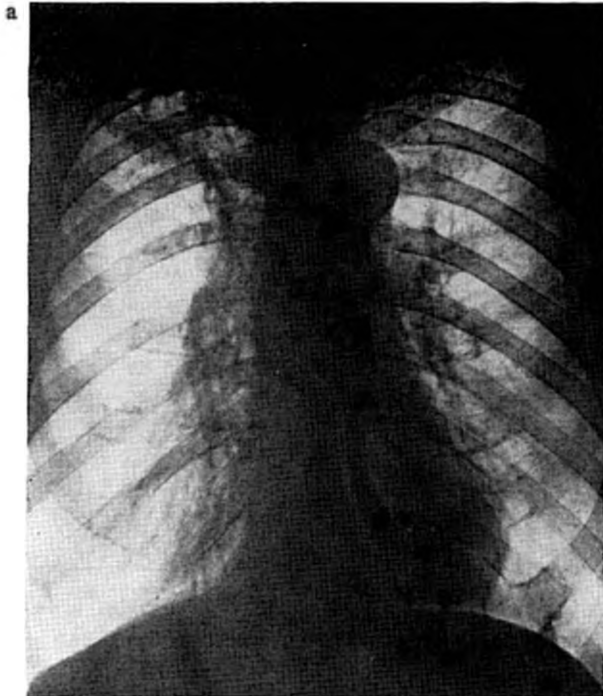


Рис. 401. Туберкулез легких

а) В правой верхней доле процесс сморщивания. б) На обзорной и прямой томограммах в правой верхушке рядом со средней тенью видна полость размером со сливу, около которой определяются тени обызвествленных очагов величиной с лесной орех

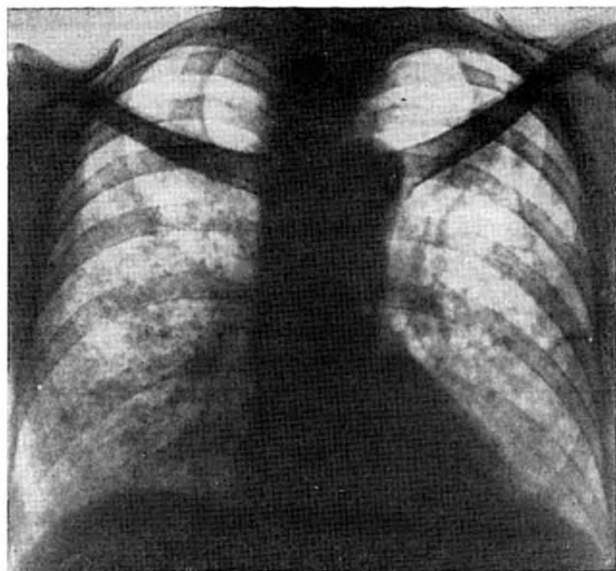


Рис. 402. Милиарный туберкулез

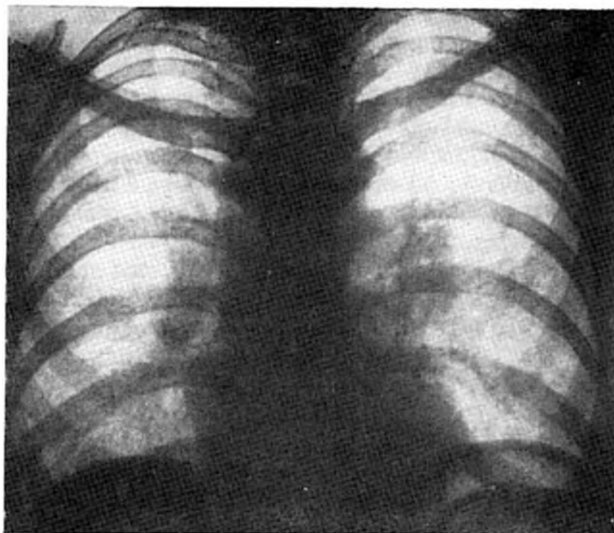
туберкулеза. Казеозную пневмонию отличает от других форм воспаления легких выраженная бледность больного. Казеозная пневмония никогда не начинается с озноба, как другие формы пневмоний. Пенициллин при ней неэффективен, стрептомицин приводит к улучшению состояния. В нелеченных случаях инфильтрат быстро распадается, образуя каверны. Мокрота кровавая, гнойная, с большим содержанием бактерий Коха.

Хронический туберкулез легких и в настоящее время нередко можно обнаружить при рентгенологическом или клиническом обследовании. При рентгенологическом исследовании можно видеть расплывчатые тени экссудатов, сморщенные тяжи, участки обызвествления, располагающиеся обычно в верхних и средних легочных полях (см. рис. 261). Рентгенологическая картина этого заболевания настолько характерна, что для рентгенолога она является достаточной для постановки диагноза туберкулеза легкого, однако для полной уверенности клиницисту необходимы и положительные результаты исследования мокроты. Если повторные исследования мокроты отрицательны и даже более чувствительные анализы (мазок из глотки, анализ содержимого бронхов) не выявляют бактерий Коха, следует подумать о более редких заболеваниях: опухолях, саркоидозе, грибковых поражениях, легочном листериозе (рис. 403), который может быть обнаружен с помощью агглютинационной пробы, и др. В сомнительных случаях помогают разобраться течение болезни и результаты антитуберкулезной терапии.

Туберкулома рентгенологически характеризуется круглой тенью средней плотности в легком. Очаг изолированный, содержит сырообразную некротическую массу, не способен к опорожнению. Туберкулома может быть признаком активного туберкулеза. О ней еще будет упомянуто при рассмотрении вопроса о дифференциации круглых теней в легком.

Все вышеописанные заболевания протекают с симптомами, характерными для туберкулеза (субфебрильная или высокая температура, потливость, сла-

Рис. 403. Туберкулез легких, осложненный листериозом (по S. Marton)



бость, отсутствие аппетита, снижение веса тела, повышение СОЭ, умеренный лейкоцитоз). Наличие этих симптомов указывает на *активность* процесса. Несомненным признаком активности туберкулеза является наличие палочек Коха в мокроте и изменение рентгенологической картины в течение последующих нескольких недель.

Грибковые заболевания

В последнее время грибковые заболевания легких встречаются все чаще, возможно, вследствие широкого распространения антибиотиков. Эти заболевания не имеют характерной рентгенологической картины, подавляющее большинство их протекает под диагнозом хронического туберкулеза или затянувшегося воспаления легких. Поэтому целесообразно во всех случаях хронического, затяжного процесса в легких, не поддающегося лечению антибиотиками, кроме карциномы подумать и о возможности саркоидоза, лимфогранулематоза, коллагеновых и грибковых болезней.

Обнаружение грибов в мокроте не всегда свидетельствует о грибковом заболевании, поэтому целесообразнее исследовать содержимое бронхов, полученное при бронхоскопии.

Монилиаз чаще всего возникает в ходе лечения антибиотиками. У ослабленных больных молочница ротовой полости распространяется на бронхи.

Актиномикоз легкого в большинстве случаев наблюдается вместе с другими проявлениями актиномикоза (например, актиномикозом костей или кожи), характерны симптомы затянувшейся пневмонии, гнойная мокрота и умеренная температура. При анализе мокроты возможно обнаружение грибка.

Бластомироз может вызвать развитие долевой или дольковой пневмонии с характерной высокой температурой, плевральным выпотом и одышкой. Рано начинается образование каверн. Этиологический агент можно обнаружить при

анализе мокроты. Течение этого заболевания даже в острых случаях более продолжительное, чем бактериальных пневмоний.

Гистоплазмоз в Венгрии не встречается. Заболевание проявляется в виде острой пневмонии, тянущейся в течение нескольких недель; характерны множественные инфильтраты, кашель, высокая температура. *Кокцидиоидомикоз* вызывает образование инфильтрата в легком, которое сопровождается высокой температурой и эозинофилией. Часто развивается узловатая эритема. Известны случаи *покардиаза* и *аспергиллеза* (Ямпольская, В. Д., 1978; Jeles, J. и Tichy, A., 1966; Kovács, J., 1973).

Если инфильтрат в легком не поддается лечению антибиотиками, состояние ухудшается или развиваются новые инфильтраты, необходимо прежде всего подумать о наличии грибкового заболевания.

Аллергические изменения в легких

Эозинофильный инфильтрат легкого, описанный Löffler, можно наблюдать только в течение нескольких дней; при рентгеноскопии выявляется неспецифическая тень, которая может располагаться на любом участке легкого. Появление и развитие инфильтрата сопровождается высокой эозинофилией (от 5 до 70%). Рентгенологически можно лишь случайно выявить легкую тень, так как это заболевание почти не вызывает жалоб. В некоторых случаях болезнь сопровождается кашлем, покашливанием в груди, плохим самочувствием больного. В большинстве случаев причиной аллергического инфильтрата легкого являлись аскариды. Таким образом, если у больного наблюдают воспаление легкого, почти не вызывающее жалоб, длящееся в течение нескольких дней и сопровождающееся эозинофилией, то в первую очередь необходимо исследовать испражнения на гельминтоз. Редко возникновение преходящего эозинофильного инфильтрата легкого вызывают и другие аллергены. Не раз описывалось развитие инфильтрата легкого в результате употребления нитрофурантоина, что также можно считать аллергическим проявлением. Туберкулезный инфильтрат также может сопровождаться умеренной эозинофилией, однако в этом случае имеют место соответствующие клинические симптомы, инфильтрат не исчезает в течение нескольких дней.

В тропиках известна *тропическая эозинофилия*, которая сопровождается образованием множественных инфильтратов, высокой эозинофилией, часто положительной реакцией Вассермана, астматическими приступами и высоким лейкоцитозом. Заболевание затяжное, по-видимому, инфекционное.

При *бронхиальной астме* также может возникнуть преходящий инфильтрат легкого. Возможные изменения в легких при *узловом периартериите* также могут протекать с эозинофилией; для заболевания характерны высокая температура, альбуминурия, невриты, органические проявления, положительные результаты биопсии мышц. *Эозинофильная гранулема* может разрастаться и в легких, однако заболевание распознается на основании изменений костей (см. стр. 812).

Необходимо помнить, что за затянувшейся («хронической») пневмонией в большинстве случаев скрывается другое заболевание. Чаще всего это опухоль, которая провоцирует пневмонию, временно поддающуюся лечению антибиотиками, но вновь рецидивирующую на том же самом месте. Другой причиной затяжного инфильтрата, переходящего в фиброз легкого, является туберкулез. В каждом случае затянувшегося воспаления легкого обосновано повторное исследование мокроты на наличие в ней бактерий Коха, при отрицательных результатах следует провести бронхоскопию для исключения опухоли легкого.

Если наличие туберкулеза или опухоли исключено, необходимо подумать о бронхоэктазии или о воспалительном процессе, окружающем бронхоэктаз. Наиболее точный диагноз бронхоэктазии можно поставить с помощью бронхографии.

В нетипичных случаях, когда наличие туберкулеза, опухоли или бронхоэктазии с воспалением исключено, можно предполагать различные формы фиброза легкого и нижеперечисленные заболевания небактериальной природы.

Диффузная инфильтрация легких

Изменения, приводящие к уменьшению объема легкого, могут быть нейромышечного, нервного, мышечного генеза, их может вызвать деформация грудной клетки и органические, интерстициальные и альвеолярные, диффузные заболевания легкого. Из-за большого количества подобных заболеваний классифицировать их нелегко, но обычно различают десять основных групп.

1. *Инфекции*: пневмонии вирусного, бактериального, грибкового и паразитарного происхождения.

2. *Фиброзы легкого* неизвестной или инфекционной природы: интерстициальная пневмония, синдром Хаммена—Рича, альвеолярный протеиноз и такие редкие заболевания, как десквамативная интерстициальная пневмония и др.

3. *Пневмоконииозы*.

4. *Инфильтрация или фиброз легкого*, развивающиеся при аутоиммунных заболеваниях.

5. *Инфильтраты легкого аллергического* происхождения.

6. *Врожденные заболевания*: фиброкистозные изменения легких, альвеолярный микролитиаз, наследственный идиопатический фиброз легкого и др.

7. *Ингаляционные заболевания* легких (липоидная пневмония, «легкие фермера», кашель рабочих табачных предприятий, болезнь развесчиков молотого перца, багассоз, последствия вдыхания раздражающих химических веществ).

8. *Опухоли*.

9. *Нарушения кровообращения* в легких.

10. *Внутриальвеолярное кровотечение* (синдром Гудпасчера, *легочный гемосидероз*).

Широко использовавшиеся ранее термины *интерстициальная пневмония*, *пневмонит*, *синдром Хаммена—Рича* в настоящее время все чаще заменяются такими, как *альвеолит* и *фиброз легкого*. Альвеолит является острым этапом процесса, который вторично приводит к развитию фиброза; альвеолиты различной этиологии приводят к неспецифическому и этиологически не диффе-

ренцируемому фиброзиту. Согласно новой классификации (Wichert, von, P. и Naip, E., 1974), могут иметь место следующие изменения.

1. Генетические, семейные формы.

2. Криптогенный альвеолит, или фиброз, при котором могут быть обнаружены антитела против ткани легкого и одним из видов которого является синдром Хаммена—Рича.

3. Альвеолит и фиброз легкого, сопровождающий аутоиммунные заболевания, гистиоцитоз и такие болезни, как системная красная волчанка, ревматоидный артрит, синдром Шегрена, склеродермия, полимиозит, хронический гепатит, колит, гемолитическая анемия и др.

4. Фиброзы в результате вредных химических воздействий (салицилаты, нитрофурантоин, сульфаниламиды, гербициды и пр.).

5. Ингаляционные вредности (раздражающие газы, органическая пыль, промышленные отходы, пневмокониозы).

6. Шоковое легкое.

7. Вредные последствия облучения.

Так как окончательное представление о хронических диффузных инфильтратах легкого в настоящее время еще не сложилось, ниже будут описаны те их клинические симптомы, знание которых может помочь в ходе дифференциальной диагностики.

Под названием *синдрома Хаммена—Рича* известен хронический интерстициальный фиброз, который начинается затруднением дыхания, кашлем и цианозом. Болезнь приводит к легочному сердцу и к респираторной недостаточности. Наличие гипергаммаглобулинемии, спленомегалии и иногда эозинофилии указывают на то, что в происхождении заболевания в равной степени играют роль как аутоиммунные, так и инфекционные причины. На рентгеновском снимке в нижних долях легкого обнаруживается картина диффузного интерстициального фиброза, распространяющегося вверх. Однако в большинстве случаев данные рентгенологического исследования не в состоянии объяснить имеющиеся у больного тяжелые нарушения дыхания и цианоз.

Заболевание быстро прогрессирует, часто протекает остро. В отдельных случаях образуется не диффузный инфильтрат в легком, а многочисленные мелкие очаги.

При обнаружении вышеописанной картины следует иметь в виду и возможности лекарственной этиологии заболевания. Особенно часто развитие хронического фиброза легкого вызывает милеран, применяющийся при хроническом миелоидном лейкозе, нитрофурантоин и лекарства, применяющиеся при лечении эпилепсии. Токсичность нитрофурантоина может проявляться и острыми аллергическими симптомами.

Семейный идиопатический фиброз легкого в основном является наследственной, семейной формой синдрома Хаммена—Рича. У части больных наблюдается эозинофилия. В некоторых случаях были обнаружены специфические изменения гамма-глобулинов.

При *десквамативной интерстициальной пневмонии* (Rhodes, M. L., 1973) также доминируют затруднение дыхания и кашель, наблюдается резкое исхудание больного, часто имеет место плеврит и спонтанный пневмоторакс. Клиническая картина этого заболевания похожа на таковую при синдроме Хаммена—Рича, однако в легких наблюдается утолщение стенок альвеол и чрезмерное скопление пневмоцитов в альвеолах. Интерстициальные изменения незначительны, пневмоциты не повреждены. Если инфильтрат легкого состоит из зре-

лых лимфоцитов, заболевание носит название *лимфоидной интерстициальной пневмонии*. Встречается и *плазмоцитарная интерстициальная пневмония*, главным образом у грудных детей. Для нее характерно наличие тахипноэ, симптомов удушья; на рентгенограмме выявляются вуалевидные тени, чередующиеся со светлыми участками. В настоящее время предполагается, что эту форму хронической пневмонии, иногда встречающуюся и у взрослых людей, вызывает *Pneumocystis carinii*.

Точный диагноз этих редких заболеваний возможен с помощью *биопсии легкого*.

Аутоиммунные заболевания. Для *склеродермии, рассеянной красной волчанки и узелкового полиартериита* изменения в легких не характерны. Склеродермия чаще вызывает развитие диффузного фиброза легкого вследствие разрастания окологривнариальной соединительной ткани, в иных случаях в легких можно обнаружить пятна теней (DeMuth, G. R. и соавт., 1968). Рассеянная красная волчанка вызывает образование инфильтратов вокруг ворот легких. Узелковый полиартериит посредством поражения кровеносных сосудов приводит к образованию легочных очагов с нечеткими границами. Эти заболевания только на основании рентгенологических исследований трудно отличить от бронхопневмонии и застойных изменений в легких. Их диагностика возможна на основании характерных клинических симптомов (высокая температура, эозинофилия, красная волчанка, гиперглобулинемия и др.). При *ревматоидном артрите*, а иногда при *ревматической лихорадке* также наблюдается образование инфильтрата в легких.

При *лимфогранулематозе* тени имеют четкие границы и связаны с воротами легкого; обычно они похожи на тени при опухоли ворот легкого, карциноме бронха или на очаги бронхопневмонии (Соловьева, Н. П. и Зотова, Л. А., 1978; *рис. 404*). Диагноз ставится исключительно по наличию увеличенных лимфатических желез в других местах и характерных клинических признаков лимфогранулематоза.

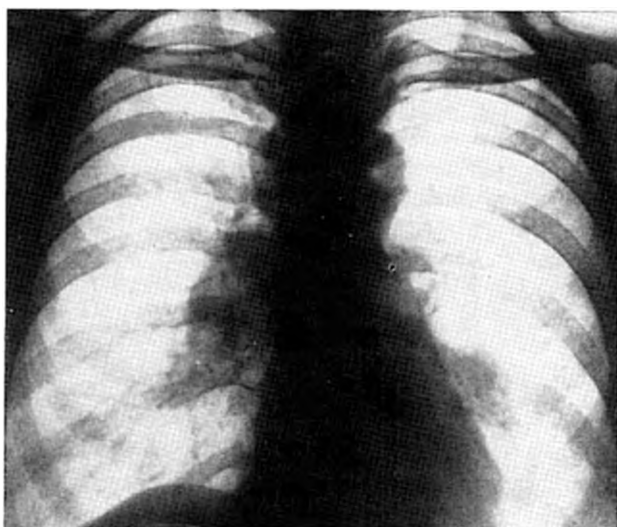


Рис. 404. Лимфогранулематоз

При *гранулематозе Вегенера*, опухолеподобном заболевании верхних дыхательных путей (см. стр. 673), некротизирующиеся гранулемы дают тени в легких. Распознаванию этого редкого заболевания помогает наличие симптомов гломерулонефрита.

Редкое заболевание и *гемосидероз легкого* (рис. 405). Оно встречается обычно у детей, дает на рентгенограмме разбросанные очаговые тени различного размера, сопровождается высокой температурой, цианозом, затруднением дыхания, тахикардией, гипохромной анемией, снижением содержания железа в сыворотке крови. В период характерных приступов очаговые тени в легких усиливаются, а их границы становятся размытыми. Когда приступа нет, тени бледнеют, однако усиленный рисунок легкого всегда остается (Хоменко, А. Г. и соавт., 1978).

Из *пневмокониозов* наиболее часто встречается *силикоз* (рис. 406). Знание условий работы больного помогает постановке диагноза (шахта, каменоломня, литейный цех, керамические и фарфоровые заводы, условия работы печника и др.). Изменения развиваются от ворот легкого и в большинстве случаев бывают двухсторонними. На первой стадии заболевания можно обнаружить только увеличение лимфатических желез ворот легкого, которые дают при рентгенологическом исследовании резкие, темные и плотные тени. Вокруг лимфатических желез в легком можно видеть сетевидный рисунок. По этому признаку силикоз отличают от милиарного туберкулеза, при котором мелкие очаги в легких не дают сетчатого рисунка. На второй стадии болезни наблюдается развитие очагов с хорошо выраженными границами, легкое словно усеяно хлопьями снега. Верхушка и нижние поля легких свободны, очаги располагаются симметрично в обоих легких. Вследствие возникновения викарной эмфиземы неизменные поля легких становятся особенно светлыми. На третьей стадии заболевания можно видеть образование больших опухолевидных теней, которые соединены друг с другом полосами. Клиническую картину болезни дополняют признаки легочного сердца, кашель, наличие мокроты, симптомы бронхита, но наиболее характерными являются симметричные изменения в легких, которые позволяют отличать это заболевание от других сходных болезней. Возможно сочетание силикоза с туберкулезом. В этом случае СОЭ повышена, отмечается субфебрильная или высокая температура, каверны, в мокроте можно обнаружить бактерии Коха.

Асбестоз, сидероз (силикатоз), *антракоз* дают сходную клиническую картину. Асбестоз чаще приводит к образованию опухоли, чем к туберкулезу. *Бериллиоз* встречается у работающих на керамических, металлургических или радиопредприятиях, а также у проживающих вблизи этих предприятий. Кроме симптомов пневмокониоза, характерно образование камней в почках и нарушение обмена кальция. Болезнь следует отличать от саркоидоза, с которым она имеет сходную рентгенологическую картину. В период второй мировой войны у рабочих оружейных заводов наблюдался *алюминоз*.

Листериоз легкого (см. рис. 353) встречается редко и может быть принят за туберкулез легкого или за пневмокониоз, распознается только с помощью серологических исследований. Часто листериоз вызывает симптомы нарушения центральной нервной системы или менингит.

Картину фиброза легкого может дать и *саркоидоз* (см. стр. 810), который неоднократно диагностируется как силикоз легкого. В начальной стадии это заболевание проявляется в изменении ворот легкого, позднее развивается фиб-

Рис. 405. Эссенциальный
гемосидероз легкого

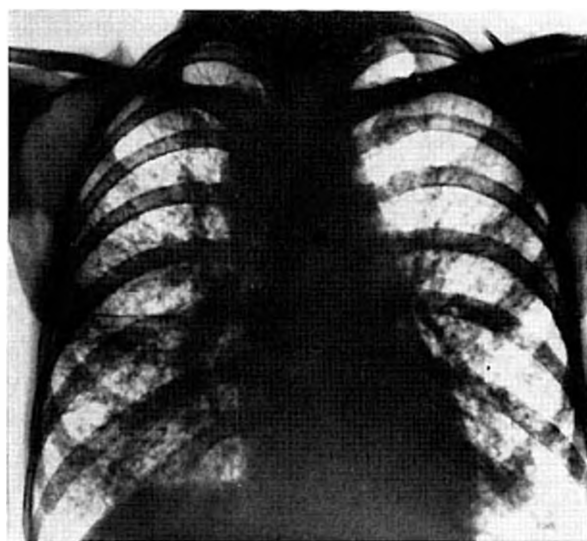
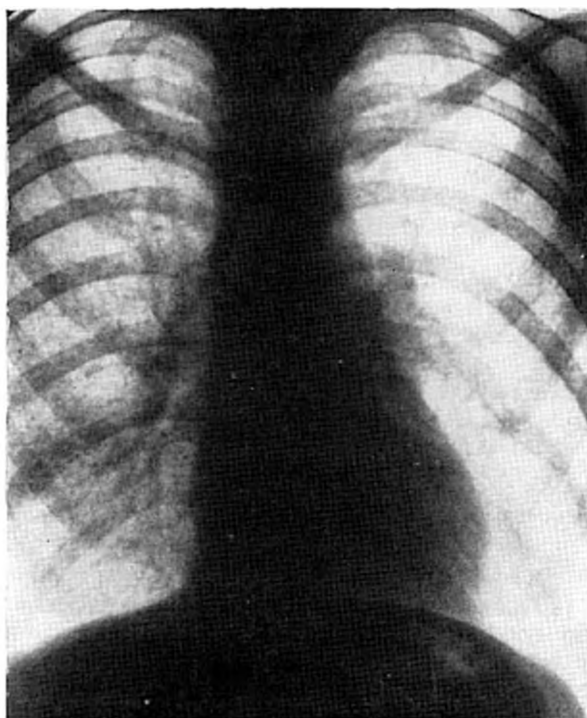


Рис. 406. Силикоз (кварцевый)

роз, диффузное поражение легкого (рис. 407, 408). Эта стадия заболевания приводит к развитию легочного сердца. Болезнь распознается исключительно по наличию симптомов, характерных для болезни Бека: гиперпротеинемия, гиперкальциемия, гиперглобулинемия и др. (см. стр. 810). Болезнь Бека может сопровождаться развитием плеврального саркоидоза. Точный диагноз ставится только с помощью биопсии, часты диагностические ошибки.

Клиническая картина фиброза легкого наблюдается и при *легочном альвеолярном протеинозе* (см. стр. 234), при котором альвеолы медленно заполняются мукопротеином, богатым липоидами. При рентгенологическом исследовании можно наблюдать симметричные тени в виде бабочки, окружающие ворота легкого: в направлении к периферии легкого эти тени расплываются. Характерна усиливающаяся одышка. Заболевание *in vivo* распознается исключительно с помощью биопсии легкого (Жарахович, Н. А., 1978), но описаны и некоторые другие методы диагностики.

Например, применение бромсульфалсина. Внутриальвеолярный материал связывает краску, которая выявляется и в мокроте. Повышение активности дегидрогеназы молочной кислоты в сыворотке крови, по-видимому, также характерно для этого заболевания. В некоторых случаях легочный альвеолярный протеиноз комбинируется с грибковыми заболеваниями.

Диффузный фиброз легкого может возникнуть при хроническом, активно протекающем гепатите, язвенном колите, грыже пищеводного отверстия, аутоиммунной гемолитической анемии. Профессиональные вредности, число которых постоянно растет, распознаются на основании анамнеза. В последнее время описаны случаи фиброза легкого даже у сыроваров (Weck, S. L. и соавт., 1969).

Шокковое легкое сопровождается альвеолярными поражениями, в процессе рубцового заживления возможно образование фиброза легкого. Пневмониты после рентгеновского облучения представляют значительную трудность для диагностики у больных, облучение которых проводится после удаления карциномы грудной железы. Автор наблюдал целый ряд таких случаев, при которых развивающийся диффузный фиброз был принят за карциноматозный лимфангит, и только клиническое течение заболевания указало на то, что речь идет не о метастазах. О возможности фиброза легкого, вызванного облучением, *закупорки вен легкого*, а также *гистиоцитоза* (изменений в легких, возникающих вследствие ретикулоэндотелиозов: эозинофильная гранулема, болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена, болезнь Леттерера—Сиве) следует помнить всегда.

Следует иметь в виду и возможность *альвеолярного микролитиаза* — семейного заболевания, которое можно распознать с помощью специальной рентгенологической методики. Часто диагноз рентгенологически ставится раньше, чем у больного возникают жалобы. Развивающаяся позднее клиническая картина этого заболевания соответствует фиброзу легкого.

Следует упомянуть также о редко встречающемся *эндометриозе*, который может дать клиническую и рентгенологическую картину фиброза и еще чаще — опухоли легкого. Таким же редким заболеванием является *лимфангиомиоматоз*, наблюдающийся только у женщин. Характерна пролиферация гладкомышечных элементов, лимфатических желез, главным образом в области средостения и забрюшинно, картина кистозного легкого, скопление хилезной жидкости в плевральной полости, иногда рентгенологическая картина, напоминающая такую опухоль. Описан случай этого заболевания с изменениями больших вен (Luz, A. и Hedinger, C., 1973).

Рис. 407. Саркоид Бека в легком

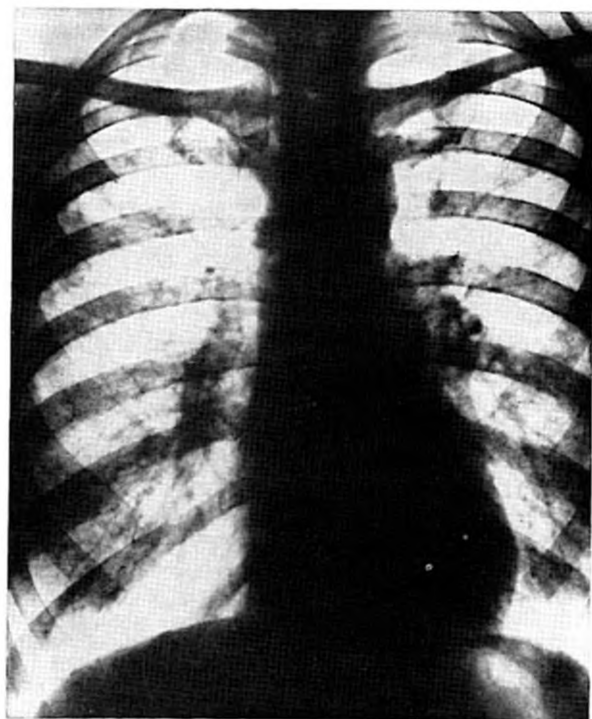
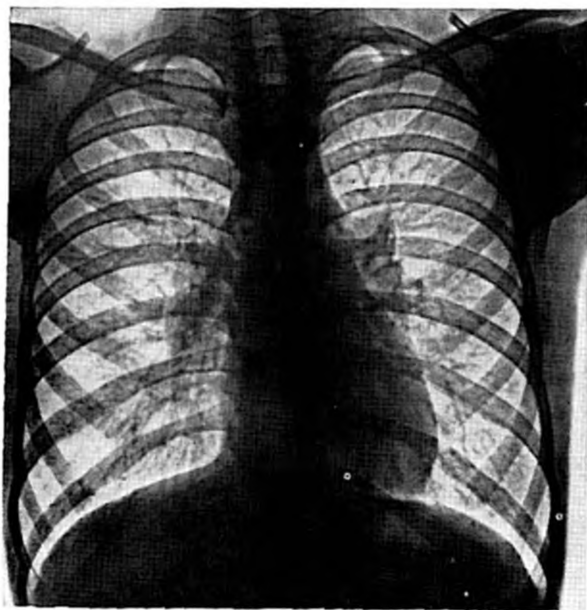


Рис. 408. Саркоид Бека

Для всех форм фиброза легкого характерно затрудненное дыхание, сухой кашель, цианоз, развитие барабанных пальцев, возникновение легочного сердца.

Без рентгенологического исследования только на основании клинической картины можно предполагать наличие эмфиземы легких. *Недостаточность легких вследствие фиброза* отличается от *недостаточности при эмфиземе легких*: дыхание при фиброзе легкого частое и поверхностное, а при эмфиземе — глубокое, одышка экспираторного типа; при фиброзе в легких рассеянные хрипы, при эмфиземе — во время выдоха слышится свист и гудение в легких. Нижняя граница легких при фиброзе приподнята, а при эмфиземе — опущена. Для фиброза характерна положительная проба Тиффно.

Опухоли легких

Доброкачественные опухоли легких имеют хорошо выраженные границы, при рентгенологическом исследовании дают более или менее круглые тени, которые чаще располагаются по периферии легкого (фиброма, липома, остеома, хондрома). Дермоидные опухоли, тератомы исходят из переднего средостения и не вызывают клинических симптомов. Невриномы чаще исходят из заднего средостения.

Доброкачественные опухоли легких чаще всего случайно обнаруживаются при массовой флюорографии. В большинстве случаев рентгенологически невозможно отличить круглые тени опухолей от теней, образованных солитарными кистами, метастазами или туберкулемой (см. стр. 951) Бронхоскопия, а в том случае, если тень в легком находится в достижимом месте, то биопсия помогает поставить диагноз. Нормальные показатели СОЭ, отсутствие характерных для злокачественной опухоли симптомов, а также течение заболевания указывают на доброкачественность процесса. Доброкачественные опухоли целесообразно удалять.

Первичные злокачественные опухоли, и прежде всего карциномы бронхов, чаще всего исходят из ворот легкого, реже появляются на периферии легкого. Для рентгенологической картины характерно распространение злокачественной инфильтрации от ворот легкого в сторону периферии в виде метелки или пальцев перчатки. Очень быстро развивается ателектаз. Нередко возникает воспален е легкого вокруг первичного опухолевого очага. Карцинома бронха может дать картину абсцесса легкого. Опухоль верхней доли легкого (*опухоль Ланкоста*) в результате давления на плечевое нервное сплетение вызывает боли в плече и в области спины, а также атрофию мышц, паралич и триаду Горнера.

Карциному бронха легко спутать с туберкулезным процессом и с воспалением легкого. Кровавая мокрота, повторные пневмонии на одном и том же месте, безрезультатность лечения антибиотиками, увеличение тени в легком вместо ее уменьшения, отсутствие бактерий Коха, а также общая клиническая картина указывают на необходимость произвести у больного бронхоскопию и другие исследования, поскольку вызывают подозрение на злокачественную опухоль.

Следует отметить, что карцинома бронха нередко вызывает развитие пневмонии или других воспалительных изменений, приводит к развитию ателектазов. Под влиянием лечения антибиотиками ателектазы могут уменьшаться, при этом рентгенологически тень в легком также уменьшается, создается впечатление эффективного действия пенициллина или другого антибиотика, что, однако, не всегда позволяет исключить злокачественное новообразование. Тени в легком, уменьшающиеся в результате лечения стрептомицином, также не всегда имеют туберкулезное происхождение.

Первичная карцинома бронха может вызвать лейкомоидную реакцию и эндокринные изменения, может сопровождаться продукцией АКТГ и серотонина, синдромом Кушинга, карциноидными синдромами. Это заболевание, к сожалению, приходится подозревать и у молодых пациентов (Marton, Gu. 1966).

Метастазирующие опухоли могут проявляться в форме карциноматозного лимфангита, в этом случае на рентгенограмме все поля легкого покрыты мелкими очагами инфильтратов, как показано на *рис. 409*, которые дают картину, сходную с милиарным туберкулезом, но чаще четко отграничены.

От милиарного туберкулеза легкого *карциноматозный лимфангит* отличается тем, что очаги поражения имеют большие размеры и удлиненную, а не круглую форму, как при туберкулезе. Верхушка легкого, наиболее часто инфильтрированная при милиарном туберкулезе, карциноматозным лимфангитом не поражается. Для последнего характерен сетчатый рисунок легкого, напоминающий пневмокониоз, отсутствие аппетита, плохое самочувствие и быстро прогрессирующее течение.

Отграниченные *метастазы опухолей* дают на рентгенограмме четкие круглые тени большего или меньшего размера (метастазы саркомы больше метастазов карцином, которые обычно имеют размер горошины, лесного ореха, хотя описаны и карциномы размером с кулак). Единичный опухолевый метастаз имеет тень, одинаковую во всех направлениях. Число метастазов относительно быстро увеличивается, особенно при гипернефроме. Чаще всего метастазы в легкие вызываются опухолями костей, предстательной и грудной железы, желудка. Наличие нескольких круглых теней в легких не обязательно свидетельствует о метастазах. Известны случаи, когда одновременно были обнаружены две первичные опухоли легких (Caceres J. и Felson, B., 1972).

Опухоли легких могут вызывать сильные боли в грудной клетке, не поддающиеся влиянию обезболивающих средств. Симптомы могут носить ревмати-



Рис. 409. Метастазы карциномы в легком

ческий характер, возможно кровохарканье. Диагноз опухолей легких особенно труден, если к ним присоединяются другие болезни (например, миелоидный лейкоз, склеродермия или саркома Капоши). Первичные опухоли легких могут дать метастазы в суставы, однако метастазы в кости наблюдаются чаще.

Аденоматоз легких (альвеолярная карцинома) проявляется в виде диффузного инфильтрата, который можно наблюдать в течение нескольких месяцев, иногда лет. Поэтому при этом заболевании нередко ошибочно ставится диагноз туберкулеза, хронической пневмонии или фиброза легкого. Полузлокачественная опухоль исходит из альвеолярного эпителия, хорошее самочувствие больного долгое время противоречит значительным изменениям в легких, позднее, однако, развивается тяжелая одышка и обращает на себя внимание большое количество мокроты, выделяемое больным. Данные рентгенологического исследования не показательны. В легких можно обнаружить разбросанные круглые тени с резкими границами, диаметром в 1—2 см, которые трудно отличить от метастазов опухолей. Эти тени не изменяются в течение месяцев и даже нескольких лет. В других случаях развиваются небольшие сливающиеся друг с другом очаги, более того, наблюдается инфильтрат, дающий диффузную тень. В мокроте можно обнаружить аденоматозные клетки, однако точный диагноз можно поставить только после бронхоскопии, гистологического анализа.

За каждым серьезным заболеванием легких может скрываться новообразование, формы проявления опухолей легких очень разнообразны, это плеврит с геморрагическим экссудатом, ателектаз, бронхоэктаз, образование абсцессов, опухоль Панкоста, синдром сдавления средостения, местная эмфизема, повторное кровохарканье, диафрагмальный плеврит и др. Во всех случаях наиболее важным диагностическим симптомом является кровохарканье, а также затяжной кашель, боль в груди, кровавый экссудат и воспаление легких, повторно возникающее на одном и том же месте. Диагноз ставится на основании совокупных результатов цитологического исследования мокроты, бронхоскопии совместно с цитологическим исследованием, бронхографии, рентгенологического исследования легких (томографии), биопсии легкого, в определенных случаях — биопсии лимфатических желез, располагающихся перед лестничной мышцей (Жар. хович, Н. А. и соавт., 1978) и скнтиграфии легкого.

Ателектазы

Ателектазы, распространенные на всю поверхность легких или захватывающие только отдельные их области, дают тени равномерной интенсивности. Тени сердца и средостения приближаются к тени ателектаза, и на стороне ателектаза дуга диафрагмы, если ее можно отличить, располагается выше. Ребра, расположенные выше безвоздушной части легкого, находятся в состоянии максимального выдоха. Ателектаз может быть распространен на всю долю легкого. Недостаточность в верхней доле легкого образует на верхушке легкого тень в виде треугольника, вершина которого направлена в сторону ворот легкого. Ателектаз нижней доли также дает тень в форме треугольника между позвоночником и диафрагмой. Ателектаз правой средней доли («синдром средней доли») дает на рентенограмме округленную узкую тень, направленную от ворот легкого вверх и наружу.

Причиной ателектазов в большинстве случаев является закупорка соответствующего бронха главным образом вследствие его сдавления.

При поражении ателектазами отмечается коллапс всего легкого или части его. При большом распространении ателектазов легкое в процессе дыхания остается неподвижным. Над ателектазами при перкуссии определяется тупость, дыхание не прослушивается.

Наиболее частой причиной закупорки бронха является его карцинома. Воздух в альвеолах, не принимающих участия в дыхании, всасывается, возникают *резорбционные ателектазы*. *Компрессионный ателектаз* является результатом инфильтративных процессов.

Диагноз карциномы бронха может быть поставлен с помощью данных бронхоскопии, биопсии, гистологических исследований. Ателектаз может возникнуть вследствие попадания *инородного тела* в крупный бронх, в таких случаях в анамнезе обычно имеется указание на это. При этом бронхоскопия служит не только диагностическим, но и лечебным вмешательством. Инородное тело чаще всего попадает в правый бронх. Более редкими причинами возникновения ателектазов могут быть туберкулез, сдавление участка легкого *лимфогранулематозными железами*. *Послеоперационный ателектаз* может возникнуть при закупорке бронха слизистой пробкой. По этой же причине развивается иногда очень массивный ателектаз при *бронхиальной астме*. В случае закупорки бронха при воспалительных заболеваниях легких всегда очень важно исключить наличие опухоли.

Синдром средней доли является следствием воспалительных процессов ворот легкого или изменений стенок бронха. При рентгенологическом исследовании правая средняя доля затемнена, в большинстве случаев вследствие ателектаза, иногда — сморщивания легкого. Наиболее частой причиной этого синдрома является туберкулез, особенно у пожилых больных. Карцинома относительно редко вызывает этот синдром. Кроме характерного затемнения средней доли, синдром сопровождается затяжным кашлем с выделением мокроты, субфебрильной температурой. Более поздним осложнением этого синдрома является образование абсцесса, более того, вследствие прорыва абсцесса возможно развитие эмпиемы.

Ателектатические полосы рентгенологически наблюдаются всегда в обеих нижних долях легкого (ателектаз Флейшнера) выше диафрагмы, чаще всего в тех случаях, когда отсутствует движение диафрагмы. Ателектатические полосы в большинстве случаев являются признаками воспалительных процессов в брюшной полости, сопровождают развитие перитонита, панкреатита, пиелита, холецистита, абсцесса печени и других процессов. Их нельзя спутать с *более узкими* и более резкими *линиями Керли*, которые наблюдаются при повышении давления в легких. Необходимо также помнить, что внелегочные изменения можно принять за внутрилегочные (например, *грыжу диафрагмы*, при которой тень обнаруживается выше диафрагмы).

Развитие ателектазов может быть вызвано *легочным гемосидерозом* и *альвеолярным протейнозом* (см. стр. 940 и 942).

КРУГЛЫЕ ПЛОТНЫЕ ТЕНИ В ЛЕГКИХ

Как правило, только случайно при рентгенологическом исследовании больного по поводу незначительных жалоб можно обнаружить в легких изолированную округлую тень с резкими границами или множественные тени, которые могут быть признаком доброкачественного или злокачественного процесса. При доброкачественном процессе клинических симптомов почти нет, а при злокачественном у больного могут возникать жалобы на боли в груди, кашель с выделением мокроты, кровохарканье, затрудненное дыхание, снижение веса

тела, субфебрильную температуру, быструю утомляемость и угнетенное состояние. Эти симптомы в большинстве случаев появляются только при развитии ателектазов вследствие закупорки бронха, при возникновении плеврита в результате раздражения плевры. Жалобы могут быть незначительными и при злокачественном новообразовании.

Туберкулема связана с образованием гомогенной рентгенологической тени диаметром 1—5 см. Туберкулема состоит или из наслаивающихся друг на друга творожистых очагов, или из изолированных каверн, наполненных творожистой массой; наличие известкового ядра в каверне отличает это заболевание от злокачественной опухоли. Туберкулема может образоваться из инфильтрата. При этой форме болезни общие симптомы туберкулеза чаще всего отсутствуют, однако при рентгенологическом обследовании можно обнаружить характерные для туберкулеза изменения верхушки легкого или другие его признаки; исследование мокроты на туберкулезные палочки часто дает положительный результат. Таких симптомов, как снижение веса тела, кровохарканье, кашель, обычно не наблюдается. Точный диагноз ставится на основе результативности лечения стрептомицином и изониазидом. Следует, однако, отметить, что при туберкулеме такая терапия иногда не дает результатов.

Изолированные первичные опухоли легких могут быть и доброкачественными. Обычно долгое время бессимптомные опухоли можно считать доброкачественными. *Фиброма, остеома и аденома* могут давать круглые тени, которые не изменяются или изменяются очень медленно, увеличиваясь в размерах в течение нескольких лет. В окружении опухолей обычно не бывает реакции, поля легких вне опухоли светлые. При *хондроме*, как и при туберкулеме, небольшая тень извести видна в центре опухоли. *Дермоидная киста* (рис. 410) характеризуется отложением извести в стенке опухоли, в ее центре можно распознать наличие тени зуба или кости.

Сифилитическую гумму в легком можно подозревать, если положительна реакция Вассермана. В настоящее время это заболевание наблюдается крайне редко.

Эхинококкоз легкого также дает круглую тень, изолированную или множественную. В том случае, если тень имеет вид кисты, постановка диагноза не представляет трудности. Однако чаще всего наблюдаются плотные круглые тени (одна или несколько), которые при исследовании в различных направлениях имеют одинаковую форму и размеры, описано уплощение эхинококкового пузыря (*признак Эскудеро—Неменова*) при очень глубоком вдохе или при опыте Вальсальвы. Этот симптом не наблюдается ни при каких других круглых тенях. Решающее значение при диагностике этого заболевания имеют клинические симптомы, в первую очередь наличие эозинофилии и положительная реакция связывания комплекта, проводимая с эхинококком. На основании лишь рентгенологической картины невозможно отличить эхинококкоз от метастатических опухолей, доброкачественной опухоли или туберкулемы. Если стенки пузыря эхинококка обызвествлены, диагностика этого заболевания облегчается.

Осумкованный экссудат также может дать круглую тень. Этот процесс возможен, если в анамнезе наблюдается поражение верхних дыхательных путей, протекавшее с высокой температурой, или имела место нерассосавшаяся или нагноившаяся *пневмония*. Редко можно видеть круглые тени в легких и при остром их воспалении (Grosse-Brockhoff, F. и соавт., 1970).

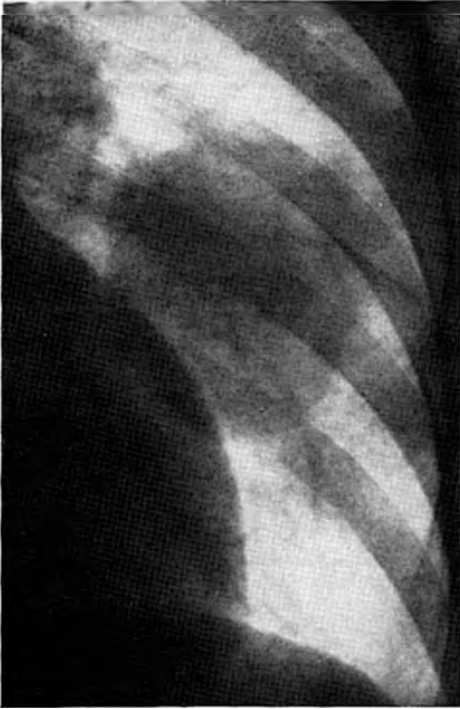


После туберкулемы наиболее частой причиной круглых теней являются *карцинома бронхов* или ее *метастазы*. Карциномы, исходящие не из ворот легкого, имеют медленное течение; известны случаи заболевания длительностью в несколько лет, при которых хорошее состояние больного неоднократно составляло колебаться в правильности поставленного диагноза. Однако тень злокачественной опухоли в любом случае увеличивается, и если рост опухоли начался, то это увеличение становится очень быстрым. Тень обызвествления внутри круглой тени является фактором, исключающим злокачественную опухоль. Диагностике заболевания служит как бронхоскопия, так и торакоскопия. В случае подозрения на злокачественную опухоль показана диагностическая торакотомия, пробная биопсия, а также оперативное вмешательство. Не является редкостью и одновременное наличие туберкулеза и карциномы.

При наличии на рентгенограмме множественных теней большего или меньшего размера на всех полях легких (см. рис. 409) в первую очередь следует думать о метастазах опухоли. Это предположение не следует отбрасывать, даже если со временем тени становятся более бледными или даже совсем, казалось бы, исчезают. Наиболее часто такие метастазы вызываются небольшой гипернефромой, однако первичный очаг иногда долгое время не удается установить.

В одном случае автор наблюдал многочисленные круглые тени в легких. Было проведено обследование больного, однако кроме повышенной СОЭ никаких других признаков злокачественного роста не было обнаружено. Был поставлен диагноз туберкулеза, тем более, что

Рис. 411. Метастаз саркомы в легком



в результате лечения стрептомицином в сочетании с изониазидом тени в легких стали более бледными и даже частично исчезли. Примерно через год (при хорошем состоянии больного) в надключичной ямке была обнаружена медленно растущая, очень резистентная опухоль. Во время операции выяснилось, что опухоль тесно спаяна с окружающими тканями. Гистологический анализ определил *синовиому*. Больной погиб вследствие множественных метастазов опухоли в легкие и в кости. Объяснить факт исчезновения отдельных метастазов, доказанных серийными рентгеновскими снимками, нелегко.

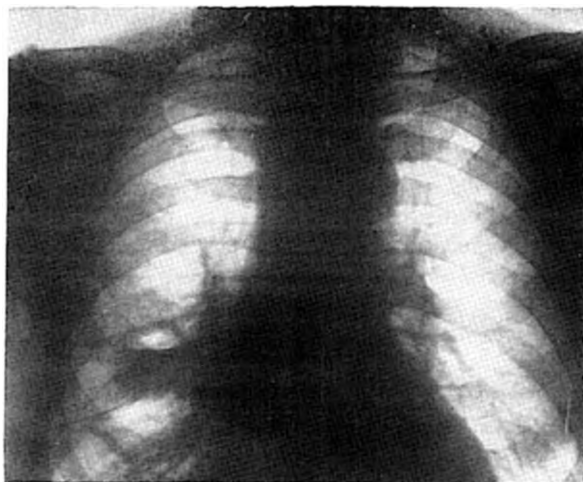
Обычно более мелкие тени вызываются метастазами карциномы, а тени большего размера, иногда изолированные и плотные, чаще являются метастазами саркомы (рис. 411).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ КАВЕРН

Классические физикальные методы распознавания каверн, использовавшиеся ранее (симптом Герхардта, феномен Винтриха, феномен Фридрейха), в настоящее время утратили свое значение. В настоящее время о размерах каверн судят прежде всего на основе данных томографии.

При наличии каверн в первую очередь следует подозревать туберкулез легких (см. рис. 401), при нем результат бактериологического анализа всегда положительный. Если при повторных исследованиях мокроты бактерии Коха не могут быть обнаружены, то необходимо исключить ряд возможных заболеваний.

Бронхоэктазия. Как правило, обнаруживается не изолированная каверна, а расширенные полости между бронхоэктазами. Диагноз бронхоэктазии не труден,



он основан на характерных данных бронхографии, наличии затяжного кашля, обильной мокроты при определенном положении тела, нередко кровохарканья.

Абсцесс легкого в большинстве случаев является осложнением пневмонии и на рентгенограмме дает типичную картину: в нижней части полости абсцесса можно видеть горизонтальный уровень, над которым находится воздушный слой (рис. 412). Если формирование абсцесса еще не закончилось, то рентгенологическое обследование может выявить только наличие инфильтрата с возможным размягчением в центре. Клинические симптомы: высокая температура, лейкоцитоз, гнойная, с гнилостным запахом при гангрене, многослойная мокрота. Наличие в мокроте эластических волокон указывает на разрушение ткани легкого, а также на образование абсцесса и даже гангрены. Если каверна имеет туберкулезное происхождение, то мокрота редко содержит эластические волокна, а при бронхоэктазах их не обнаруживается никогда.

Опухоль легкого в стадии распада может дать при рентгенологическом исследовании картину абсцесса. Абсцесс легкого, протекающий бессимптомно, без повышения температуры, как правило, скрывает карциному бронха. Если абсцесс не поддается консервативному лечению, необходимо прибегнуть к операции, в ходе которой выяснится и диагноз заболевания.

Инфаркт легкого приводит к развитию каверны или к образованию абсцесса очень редко, только если он является следствием инфицированной эмболии. Инфаркт легкого отличается от абсцесса легкого вследствие пневмонии только своей этиологией.

Кисты легкого могут быть обнаружены случайно при рентгенологическом обследовании, они вызывают клинические симптомы абсцесса, только если инфицируются и нагнаиваются. Диагноз кистозного перерождения легкого ставится исключительно на основе того, что кроме абсцесса в легких можно обнаружить и кисты. Рентгенологическая картина кисты: светлая, иногда кольцевидная тень, возможно, с наличием горизонтального уровня в центре ее. Если вся полость кисты заполнена жидкостью, то киста напоминает доброкачественную опухоль или метастаз. Мультилокулярные кисты легких наблюдаются как аномалия развития, если их много, то легкие выглядят словно пче-

линные соты. Поликистоз легкого приводит к развитию легочного сердца. Множественные кисты в легких являются одним из симптомов *муковисцидоза* (см. стр. 696), при котором имеет место и кистозный фиброз поджелудочной железы. Встречаются травматические кисты легких. *Буллезная эмфизема* (пневматоцеле) также может дать картину кисты; в этом случае большое количество альвеол сливается, образуя кисту.

Эхинокочковые кисты круглые и имеют резкие границы. Характерна эозинофилия, положительная реакция связывания комплемента. В одном случае рентгенологическую картину кисты дала *внутрилегочная гематома* (Ungár, I., 1963).

УВЕЛИЧЕННАЯ ТЕНЬ ВОРОТ ЛЕГКОГО

Увеличение тени ворот легкого является рентгенологическим синдромом, так как оно дает физикальные симптомы только в том случае, если значительно. Клинические же симптомы увеличенная тень ворот легкого дает только при *медиастинальном синдроме*, который обычно бывает вызван *опухолью средостения*.

Обнаруженное на рентгенограмме одностороннее расширение ворот легкого имеет иную диагностическую значимость, чем двухстороннее. Расширение ворот легкого с двух сторон в первую очередь характерно для застойных процессов: при этом наблюдается усиление рисунка вен легкого, собирающие вены впадают в ворота легкого. Тень ворот легкого не резко отграничена от рисунка легкого. Последний признак очень важен при дифференциации увеличения ворот легкого вследствие опухоли. Диагноз застойного увеличения ворот легкого облегчается при обнаружении причины и разных признаков застойных явлений: увеличение сердца, патологические шумы, расширение вен шеи, увеличение печени, застойные хрипы, прослушиваемые над диафрагмой и др. Зстойные ворота легкого всегда являются признаком недостаточности левого желудочка сердца (гипертония, пороки левой половины сердца и т. п.).

Расширение ворот легкого наблюдается при *комплексе Эйзенменгера*, вызванном расширением ветвей легочной артерии. При этом хорошо распознается пульсация сосудов и ворот легких. Расширение легочной артерии наблюдается также при *дефекте перегородки сердца*; это возможно главным образом у молодых людей. При обнаружении пульсации ворот легкого у пожилых больных чаще следует предполагать, что это передаточная пульсация от пульсирующей расширенной аорты (например, пульсация лимфатической железы).

Увеличение ворот легкого может быть и следствием *туберкулеза*. Увеличение туберкулезных лимфатических желез ворот легкого можно наблюдать как при свежем, так и при хроническом процессе. В этих случаях обычно можно обнаружить в легком наличие первичного очага. Если же первичный очаг обнаружить не удастся, то установить туберкулезную этиологию увеличения ворот легкого только на основе рентгенографического исследования трудно. Необходимо исключать лимфогранулематоз, саркоидоз, карциному и т. п. Как правило, мокрота у больного не выделяется, а если и есть, то даже при увеличении ворот легких вследствие туберкулеза она не содержит бактерий Коха. СОЭ значительно не повышается. Значение туберкулиновой пробы состоит только в том, что ее отрицательный результат свидетельствует обычно против туберкулеза и дает основание думать о наличии саркоидоза. Увеличение ворот легкого и при туберкулезе может быть односторонним, асимметричным.

Для хронического туберкулеза лимфатических желез ворот легкого обычно характерно обызвествление. Туберкулезный процесс, находящийся в стадии излечения или уже закончившийся, вызывает увеличение ворот легкого, тень которых, однако, не имеет таких резких границ, как при остром туберкулезе лимфатических желез ворот легкого. Ввиду того, что увеличение лимфатических желез ворот легкого может быть обнаружено почти у каждого взрослого человека и может сопровождать даже обычный хронический бронхит, окончательный диагноз заболевания не должен основываться только на рентгенологической картине ворот легкого. Если ворота легкого без сомнения увеличены и вызывают образование выпуклой тени или если тень ворот легкого сливается с инфильтратом, открывающимся в сторону полей легкого, то следует исключить опухоль или застойные явления и подозревать туберкулез ворот легкого. Часто бывает необходимо проверить диагноз с помощью дачи наперстянки или строфантина. При этом уменьшение тени ворот легкого говорит о наличии застойных явлений в системе правой половины сердца.

Об активности процесса можно судить не только по клинической картине, но и по изменениям на серийных рентгенограммах.

Двухстороннее увеличение ворот легкого может наблюдаться не только при туберкулезе, но и вследствие болезни Бенье—Бека—Шауманна, *саркоидоза* (см. рис. 357). Картина ворот легкого при саркоидозе мало отличается от таковой при туберкулезе легкого, и диагноз ставится с помощью других признаков заболевания (например, по наличию в легких пятнистых теней, напоминающих тени при силикозе или милиарном туберкулезе). В отличие от туберкулеза при саркоидозе картина тени ворот легкого не изменяется.

Клиническое проявление саркоидоза в большой степени зависит от активности процесса и места поражения. К общим симптомам относится умеренное повышение температуры, утомляемость, слабость, плохое самочувствие, снижение веса тела, часто наблюдается лимфаденопатия (см. стр. 810), главным образом в средостенных лимфатических железах ворот легкого, а также узловатая эритема и артралгии. Наиболее часто наблюдаются диффузная инфильтрация легких (см. стр. 946) и увеличение лимфатических желез средостения. Нередко возникает плеврит. Инфильтрация легкого может иметь хроническое прогрессирующее течение, в этом случае развивается легочное сердце и респираторная недостаточность. Характерно развитие *увейта*.

Синдром Геерфордта (увеопаротидная лихорадка) характеризуется наличием увеита, паротита, дакриоцистита, высокой температуры, иногда пареза лицевого нерва и может быть начальным проявлением саркоидоза.

У 30% больных наблюдаются различные поражения кожных покровов, подкожные инфильтраты. Наиболее постоянным является поражение печени (гранулезный гепатит), диагноз которого может быть поставлен с помощью биопсии. Наряду с наличием специфических гранулем имеет место бессимптомное увеличение печени, иногда появляется зуд, а в одной трети случаев — и увеличение селезенки. Известен саркоидоз почки, мышц (гранулемы в мышцах), нейромышечные жалобы (Rudolf, G., 1971). Может также наблюдаться разрежение мелких костей конечностей вблизи суставов, круглое или в форме рисового зерна (*болезнь Юнглинга*), а также синдром запястного туннеля, заболевание кишечника и даже болезнь Симмондса.

Наиболее характерны затяжные кожные пробы, отрицательная туберкулиновая реакция, изменение сывороточных белков, гиперпротенемия, иногда гипогаммаглобулинемия или макрокриоглобулинемия. Гиперкальциемия наблюдается не часто. Часто повышается активность щелочной фосфатазы и содержание мочевой кислоты в сыворотке крови. В половине, а по другим данным — в 80% случаев наблюдается положительная *реакция Квейма*: экстракт ткани саркоида человека, внутрикожно введенный животному, вызывает кожные высыпания в виде пятен и узелков, содержащих эпителиоидные клетки.

При постановке диагноза используются различные методы биопсии (печени, селезенки, а также лимфатических желез) и в последние годы — исследование содержания лизоцима в сыворотке крови.

Лимфогранулематоз (см. рис. 1716 и 404) вызывает двухстороннее, но не всегда симметричное увеличение ворот легкого. Асимметричное и чаще всего очень сильное увеличение лимфатических желез прежде всего вызывает подозрение на болезнь Ходжкина. При обнаружении увеличенной селезенки и генерализованного увеличения лимфатических желез окончательный диагноз может быть поставлен на основе клинической картины заболевания и подтвержден результатами исследования пунктата или материала, полученного при диагностической эксцизии лимфатической железы. Диагностические трудности представляют случаи, когда у больных наблюдается единственный симптом — увеличение лимфатических желез ворот легкого. Наличие лимфопении, иногда тип температурной кривой (Пеля—Эбштейна) могут указывать на данное заболевание. В настоящее время можно без особого риска проводить диагностическую эксцизию лимфатических желез средостения. В форме увеличения ворот легкого может развиваться *лимфосаркома*.

Лимфоидный лейкоз с увеличением лимфатических узлов средостения не представляет диагностических трудностей вследствие характерной картины крови и увеличения других лимфатических узлов.

При заболеваниях, сопровождающихся острым увеличением лимфатических узлов, возможно увеличение тени средостения вследствие набухания лимфатических желез ворот легкого. Подобные явления наблюдаются при *инфекционном мононуклеозе, краснухе* и других заболеваниях, сопровождающихся генерализованным увеличением лимфатических узлов.

У 18-летней девушки при амбулаторном обследовании по поводу умеренно повышенной температуры была обнаружена огромная тень в области средостения. На основании поверхностного анализа был поставлен диагноз лимфоидного лейкоза. Мононуклеарные клетки, характерные для мононуклеоза, были приняты за молодые лимфоциты и лимфобласты. Кроме того, у больной была положительная реакция Пауля—Бунелля. Увеличения лимфатических узлов не обнаружено. Через несколько недель больная полностью выздоровела.

Наиболее часто асимметричные тени ворот легких дают карциномы, исходящие из бронха легкого. Для *карциномы бронха* характерно либо наличие резко выраженной границы, либо лучеобразное распространение со стороны ворот легкого в его паренхиму. Метастазы лимфатических желез часто вызывают картину двухстороннего увеличения ворот легкого. Наиболее характерными клиническими симптомами являются: кашель, мокрота, кровохарканье, боли в области грудной клетки, субфебрильная или высокая температура, затрудненность дыхания, повторные воспаления легких, а также общие симптомы. *Аденома бронха* распознается чаще при бронхоскопии. Обычно *доброкачественные опухоли* не вызывают жалоб у больных.

МЕДИАСТИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

При задне-передней рентгенографии патологические процессы в средостении увеличивают среднюю тень вправо или влево или в обоих направлениях. В большинстве случаев плотная тень имеет резкие закругленные очертания. Ввиду того, что в большинстве случаев речь идет об увеличении лимфатических

узлов, тень имеет и характерные втягивания. Исследования в наклонной плоскости также хорошо обнаруживают патологическую тень, так как она часто выпячивается в заднее или в переднее средостение. Кроме истинных опухолей средостения патологическое увеличение средней тени могут вызвать загродинный зоб, аневризма грудной части аорты, увеличение вилочковой железы и воспалительные процессы средостения.

Загродинный зоб, как правило, связан с видимым и пальпируемым зобом. В большинстве случаев он сдвигает или сужает трахею. При глотании или кашле зоб передвигается вверх. В большинстве случаев рентгенологический диагноз нетруден, в крайнем случае, верхнюю тень средостения приходится дифференцировать от *бранхиогенной кисты*. Окончательный диагноз может быть поставлен с помощью радиоизотопного исследования с радиоактивным йодом. Чаще всего зоб характеризуется нормальной деятельностью щитовидной железы.

Аневризма грудной части аорты вызывает образование тени, выпячивающейся вверх, в то время как зоб в грудной полости имеет выпячивание книзу или острую форму. Наиболее важным рентгенологическим признаком аневризмы аорты является экспансивная пульсация. Опухоль, соприкасающаяся с аортой, также пульсирует, но только в одном направлении, при этом пульсация мешковидной аневризмы аорты не выявляется. При аневризме грудной части аорты ее остальная часть также бывает расширена, что имеет диагностическое значение (*правило Тома—Кинбека*).

Симптом Оливера—Кардарелли — сдвиг выступа гортани при каждом пульсовом ударе — наблюдается при аневризме дуги аорты, но не в случае опухоли средостения. Аневризма восходящей части аорты поднимается в правое легочное поле и сужает пространство Гольцкнехта; аневризма дуги аорты вызывает пульсацию, пальпируемую также у гортани, тень ее распространяется до верхнего края грудины, аневризма всегда сдвигает трахею только вправо. Томограмма оказывает помощь при постановке рентгенологического диагноза. Реакция Вассермана часто бывает положительной. Разница в значениях пульса или кровяного давления при исследовании обеих верхних конечностей, а также обызвествление по краям тени на рентгенограмме свидетельствуют в пользу диагноза аневризмы.

О трудности определения аневризмы аорты свидетельствует и тот факт, что бывали случаи, когда больных с аневризмой в результате ошибочного диагноза даже облучали.

Абсцесс или флегмона средостения возможны, если больной имеет высокую температуру и на рентгенограмме выявляется тень в средостении. Речь может идти об абсцессе, исходящем из позвонка, пораженного туберкулезом. Флегмона средостения имеет тяжелое клиническое течение и может являться следствием медиастинального плеврита, перикардита, бронхопневмонии, язвенно-флегмонозного воспаления пищевода и нагноения лимфатических узлов средостения. Абсцесс шеи, ангина Людвига и гнойное воспаление зоба также могут распространяться на область средостения. Симптомы медиастинального синдрома: боль, болезненность при глотании и кашель, позднее — одышка и цианоз.

Значительное *расширение пищевода* (идиопатическое расширение пищевода, сужение кардии) также может давать тени, сходные с таковыми при опухолях средостения. В этих случаях, однако, контрастное рентгенологическое исследование

дование выявляет расширение пищевода. При этом заболевании обычно имеют место жалобы на затрудненное прохождение пищи по пищеводу.

Более редкой причиной ошибочного диагноза может служить большой *дивертикул пищевода*, значительное *расширение правого предсердия*, *коарктация аорты* с постстенотическим расширением, *ателектазы непарной доли*, *грыжа диафрагмы*, *хондрома* или *хондросаркома ребра*, *правосторонняя дуга аорты*, *врожденный стеноз легочной артерии* вследствие постстенотического расширения и т. п. Иногда картину опухоли средостения дает ложная киста поджелудочной железы (Маят, В. С. и соавт., 1978), киста плевры, аневризма непарной вены.

Клиническая симптоматика медиастинального синдрома включает в себя комплекс симптомов, свидетельствующих о сдавлении дыхательных путей, сосудов, нервов и пищевода. К ним относятся: стридулезное дыхание, сухой, хриплый, глухой кашель, сильный застой в венах головы, цианоз, отечность, различие пульса и кровяного давления в артериях верхних конечностей, межреберная невралгия, паралич диафрагмального и возвратного нервов, триада Горнера, вегетативные симптомы (дифференция зрачков, асимметричная потливость и др.), нарушения глотания, боли, тахикардия и т. п.

Компрессорный синдром верхней полой вены (Illés, I. и Papp, A., 1962) является наиболее характерным (см. стр. 212).

Дифференциальный диагноз различных опухолей средостения представляет собой значительную трудность. *Лимфосаркома* обычно имеет округлую форму, это быстро растущая изолированная опухоль, тень ее на рентгенограмме не имеет или почти не имеет втяжений (*рис. 413 и 414*). Клиническое течение очень тяжелое, доминируют общие симптомы опухолевого заболевания. СОЭ значительно повышена. Быстро развиваются симптомы компрессии, синдром сдавления верхней полой вены. Состояние надключичных лимфатических узлов, а иногда и лимфатических узлов средостения исследуется с помощью диагностической экцизии. Многие авторы рекомендуют применение медиастиноскопии. Рентгенологически лимфосаркома мало отличается от *лимфогранулематоза*. Однако не столь тяжелое состояние больного, увеличение различных лимфатических узлов, а также характерные клинические симптомы позволяют поставить диагноз лимфогранулематоза. Под влиянием рентгеновского облучения лимфосаркома рассасывается быстро, а лимфогранулематоз — медленно. Увеличение лимфатических узлов при *лейкозе* распознается на основании характерной картины крови, лимфатические узлы при этом заболевании также хорошо реагируют на рентгеновское облучение. Медиастинальная опухоль, состоящая из лимфатических узлов, пораженных *туберкулезом*, распознается на основании выявления обызвествления отдельных лимфатических узлов и томографии: тень не так однородна, как при других опухолях. *Метастазы карциномы*, как правило, дают отдельные изолированные тени, кроме того, можно обнаружить и первичную опухоль. *Ретикулосаркомы* носят исключительно злокачественный характер, они могут достигать значительных размеров, не вызывая клинической симптоматики, и имеют характерную рентгенологическую картину: тень в виде бабочки с расправленными крыльями (симметричная тень опухоли с двух сторон, хорошо очерченная, округлая, сливающаяся со срединной тенью). Карциномы, исходящие из ворот легкого, также могут распространяться на область средостения, они образуют лучистые тени с неровными краями.

Рис. 413. Лимфосаркома

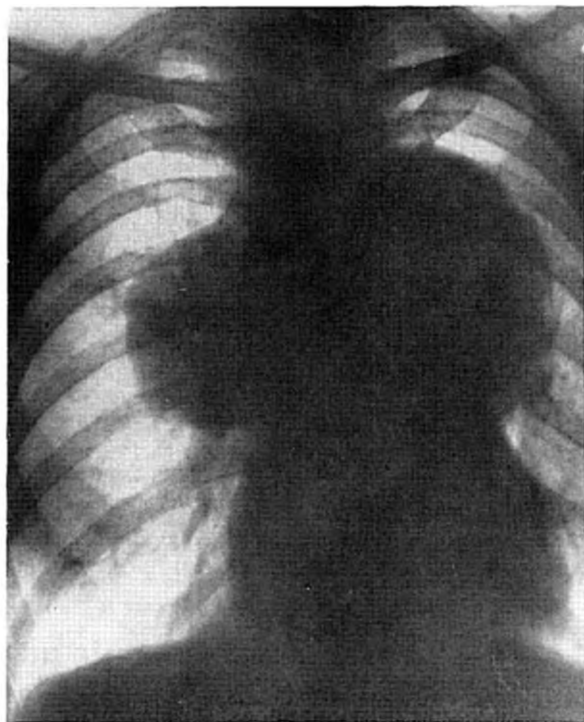
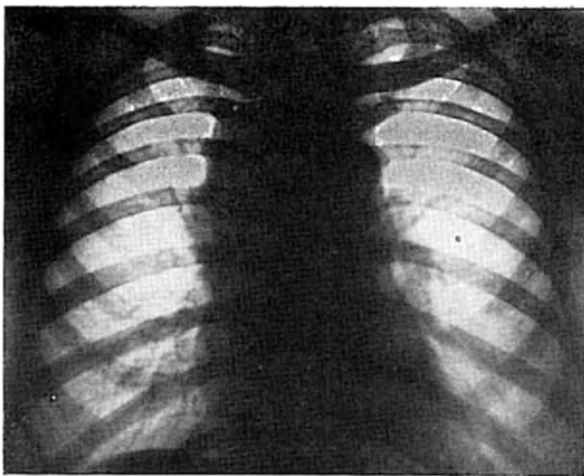


Рис. 414. Лимфосаркома

Автор наблюдал случай нейрофиброматоза (рис. 415), при котором *нейрофибросаркома* явилась причиной медиастинального синдрома (расширение вен грудной полости) и привела к смерти больного (Richter, R. и Rutkai, P., 1966).



Рис. 415. Нейрофиброматоз, медиастинальная опухоль

Персистирующая вилочковая железа дает более широкую тень в средостении, не вызывая клинических симптомов. *Опухоли* или *кисты вилочковой железы* приводят к развитию медиастинального синдрома. Известно, что при гиперплазии вилочковой железы может наблюдаться миастения; взаимосвязанность этих процессов не ясна. Карцинома вилочковой железы может вызвать и синдром Кушинга.

Вследствие той роли, которую играет вилочковая железа в иммунологических процессах, *ее опухоли* могут сочетаться с различными иммунологическими симптомами. Среди них наиболее часты гематологические: синдром гиперсплении, апластическая анемия, аутоиммунно-гемолитическая анемия иногда в сочетании с миастенией. В других случаях имеет место синдром недостатка антител, множественная миелома; хронический агрессивный гепатит может развиваться одновременно с миомой. Описана диффузная миопатия в сочетании с тимомой, при которой развился генерализованный кожный кандидоз (Montes, L. F. и соавт., 1968).

Доброкачественная опухоль вилочковой железы — *тимолитома*, а также *тератома*, распознающаяся по известковой тени, могут вызвать медиастинальный синдром (Csaró, Zs. и Szenohradzky, J., 1969).

Первичная карцинома средостения часто развивается из вилочковой железы или тератомы, но в любом случае из эмбриональной ткани и располагается в верхнем средостении.

Точный диагноз опухоли средостения часто представляет трудно разрешимую проблему. Быстрая и хорошая реакция опухоли на рентгеновское облучение скорее говорит о ее злокачественном характере. В неясных случаях перед пробной эксцизией в средостении можно провести биопсию Даниэлса: исследовать лимфатические узлы, находящиеся в жировой ткани, которая расположена на месте прикрепления передней лестничной мышцы у первого ребра. позади грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ

Печень можно пальпировать при самых различных заболеваниях, поэтому *гепатомегалия* очень редко является ведущим симптомом.

Увеличение печени может быть вызвано набуханием самих клеток печени, паренхиматозным, жировым или иным перерождением печени, а также гиалинизацией и амилоидозом печени. Гибель печеночных клеток в любом случае индуцирует регенерационный процесс и раз-

растание соединительной ткани. К увеличению печени приводит не только пролиферация печеночных клеток и разрастание соединительной ткани, но и гиперемия, застойные явления в печени, в печеночных лимфатических узлах, в желчном пузыре (вследствие расширения желчных путей), местные процессы в печени (опухоль, киста, образование абсцесса), причем последние могут быть причиной не только увеличения отдельных частей печени, но и всего ее объема.

Наиболее важным признаком увеличения печени является ее пальпируемость. Однако пальпируемость печени не всегда свидетельствует о ее увеличении. Вследствие низкого стояния диафрагмы, сильно выраженной эмфиземы легких или скопления жидкости в правой плевральной полости печень располагается ниже обычного и становится пальпируемой, не будучи увеличенной. Печень нормальных размеров можно пальпировать у лиц с кифосколиозом и висцероптозом. Часто пальпируется печень (и при этом она действительно увеличена) после гепатита, даже при нормальном результате биопсии печени, а также у пожилых людей вследствие самых различных причин.

Кроме пальпируемости печени, важными диагностическими признаками являются состояние поверхности печени, ее консистенция, состояние края печени. Степень увеличения печени не связана с тяжестью заболевания. Резкое увеличение на протяжении десятка лет может отмечаться при жирной печени; застойная печень может быть опущена ниже пупка. Обычно резко увеличенная печень наблюдается при билиарном циррозе, карциноме, саркоме печени, лимфогранулематозе, лейкозах, спаечном перикардите и др.

Исследование печени может быть проведено с помощью лабораторных и физикальных методов, лапароскопии, биопсии и скинтиграфии.

Этиологическая классификация гепатомегалий:

Нарушения кровообращения: активная гиперемия, инфаркт, лимфатический застой, застой желчи («гидрогепатоз»).

Нарушения обмена веществ: жирная печень, амилоидоз, гемосидроз и другие пигментные циррозы, гликогеноз, липоидозы (Гоше, Ниманна—Пиха, Хенда—Шюллера—Крисчена, ксантоматоз и др.).

Заболевания паренхимы печени: острые и хронические гепатиты (вирусные, бактериальные, лептоспирозные, спирохетные, токсические, аллергические и т. п.), цирроз печени, специфические заболевания печени (туберкулез, сифилис, амебиаз и др.).

Инфильтративные процессы в печени: злокачественные опухоли (карцинома, саркома и др.), доброкачественные опухоли (гемангиома, киста, аденома и др.), лейкоз, лимфогранулематоз, ретикулез и др.

Гематологические заболевания: злокачественная анемия, гемолитическая желтуха, полицитемия и др.

Местные поражения печени: опухоли, абсцессы, эхинококк, гумма и др.

С точки зрения дифференциального диагноза наиболее целесообразно группировать различные состояния печени, ведущие к ее увеличению, на основе того, сочетается ли увеличение печени с увеличением селезенки, с наличием асцита, желтухи или нет, а также по характеру увеличения (диффузное или местное).

Увеличение печени в сочетании с желтухой

Заболевания, относящиеся к этому разделу, описаны в главе о желтухе (см. стр. 250). Упомянем здесь только *острый гепатит*, при котором печень увеличивается лишь умеренно, имеет гладкую поверхность, чувствительна к надавливанию, при пальпации не плотна, края печени округлены. Селезенка при

гепатите также часто увеличена. Диагноз ставится на основании положительных печеночных проб, повышения содержания уробилиногена в моче, характерного продромального периода, улучшения состояния больного при появлении желтухи и характерного течения заболевания.

При гепатите печень имеет мягкую консистенцию, ее увеличение не всегда пальпируется, однако болезненность печени при пальпации определяется очень рано. Самым ранним лабораторным признаком гепатита является повышение активности трансаминазы в сыворотке крови. При гепатите В рано появляется положительная реакция на австралийский антиген.

В период выздоровления после гепатита печень часто бывает увеличена, однако она совсем или почти безболезненна при пальпации.

При хроническом гепатите печень имеет более плотную консистенцию, край ее становится более острым, однако поверхность остается гладкой. Селезенка и в этом случае часто увеличена, плотна. Печеночные пробы положительны. Известно, что дифференцировать *хронический персистирующий гепатит* от *хронического активного гепатита* можно в основном по результатам гистологического исследования; характерно наличие иммунологических феноменов: прирост глобулинов, мононуклеарная инфильтрация, появление антител к нуклеарным, митохондриальным фракциям, а также к гладким мышечным волокнам. Как острый, так и хронический гепатит могут протекать без желтухи.

Портальный цирроз (цирроз Лаэннека) вызывает появление желтухи только на поздней стадии. При этом заболевании печень очень плотна, край ее острый, поверхность может быть покрыта мелкими узелками. Селезенка также пальпируется, на коже можно обнаружить звездчатые родимые пятна, выявляются признаки портального застоя (расширенные вены брюшной стенки, пищевода или желудка, иногда кровотокащие, эритема ладоней и стоп, отсутствие оволосения на туловище, гинекомастия, атрофия яичек, асцит и др.). Чаще протекает с желтухой *первичный* или *вторичный билиарный цирроз*. В первом случае печень имеет особенно большие размеры, поверхность ее гладкая. Селезенка также часто увеличена, спленомегалия протекает с гиперспленией (костный мозг содержит большое количество клеток, анемия, лейкопения, тромбопения, гемолиз). Характерна повышенная СОЭ, повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови, гиперхолестеринемия, которая иногда приводит к образованию холестеатомы, а на поздних стадиях заболевания — к развитию портального застоя.

Холангит, проявляющийся в форме *холангиогепатита* (при поражении внутрипеченочных мелких желчных проточков), протекает с высокой температурой и желтухой, печень увеличена, имеет гладкую поверхность и очень чувствительна. В осадке дуоденального сока можно обнаружить лейкоциты, из желчи обычно можно высеять возбудитель, в крови также обнаруживается лейкоцитоз, СОЭ значительно повышена и остается таковой еще длительное время после болезни. Содержание щелочной фосфатазы в сыворотке крови и при холангите увеличено, удлинено время выделения бромсульфалеина с желчью. Селезенка увеличена, но не так плотна, как при циррозе. Наличие лейкоцитоза, высокой температуры и болезненности в области печени позволяют дифференцировать холангит от билиарного цирроза.

Механическая желтуха только при затяжном течении приводит к увеличению печени, при этом селезенка никогда не бывает увеличена. Постановке диагноза помогает указание анамнеза на желчнокаменную колику перед закупор-

кой общего желчного протока, а в случае опухоли поджелудочной железы — наличие пальпируемого желчного пузыря (симптом Курвуазье). Наличие камней в общем желчном протоке может сопровождаться повышением температуры. Диагноз острого холецистита ставится на основании высокой температуры, желтухи, болей, чувствительности при пальпации желчного пузыря, защитного мышечного напряжения брюшной стенки, лейкоцитоза.

Гемолитическая желтуха протекает с увеличением печени и селезенки, характерна непрямая реакция на билирубин, отсутствие билирубина в моче, плейохромия, темный цвет испражнений, возможно изменение картины крови (ретикулоцитоз, микросфероцитоз и др.). Печень при гемолитической желтухе увеличена незначительно.

Клиническая картина *гепатитов, вызванных отравлениями, инфекциями*, сходна с таковой вирусных гепатитов. *Желтуха Вейля, желтая лихорадка* в Европе встречается редко. *Туберкулез печени* также является редким заболеванием и распознается исключительно при лапароскопии. Локальные *очаговые поражения печени: лимфогранулематозные, туберкулезные или лейкозные лимфатические железы* у ворот печени, *опухоли* или *эхинококк* (см. рис. 416), — могут вызвать появление желтухи. С незначительной желтухой протекают застойные заболевания печени (*застойная печень и кардиальный цирроз*). Встречается *первичный амилоидоз*, протекающий с желтухой и повышенной кровоточивостью.

Гепатоспленомегалия

Erpinger обобщил заболевания печени, протекающие с увеличением селезенки, под общим названием *гепатолиенальных заболеваний*. К этой группе болезней относятся различные формы *гепатитов* и *циррозов* печени, *холангиты*, а также болезни, собранные под общим названием *синдрома Банти*. Как правило, для всех этих заболеваний характерны положительные результаты белковых и функциональных проб печени; часто с помощью электрофореза или других методов можно обнаружить изменение белков сыворотки крови. В части случаев с увеличением селезенки изменяется и ее функция (*гиперспления*). Обычно при гепатолиенальных заболеваниях раньше или позже появляется желтуха; если отмечается *повышение давления в портальной вене*, то речь может идти о вне- или внутривенной блокаде. Наибольших размеров печень достигает при *внутрипеченочной блокаде*, однако печень может быть увеличена до значительных размеров и при закупорке ветвей печеночной вены при *синдроме Бадда—Киари* или при *синдроме Крювелье—Баумгартена*, возникающем в случае незаращения пупочной вены. Как при синдроме Бадда—Киари, так и при синдроме Крювелье—Баумгартена у больного развивается хорошо видимая сеть подкожных вен («голова Медузы»).

Одновременное увеличение печени и селезенки можно наблюдать при *гематологических заболеваниях (гемолитические анемии, лейкозы, пернициозная анемия, полицитемия)* и при более редких болезнях (*миелофиброз, остеосклероз, болезнь ди Гульельмо, макроглобулинемия, талассемия*).

Одновременно с селезенкой печень увеличивается при болезнях, связанных с депонированием в ее тканях различных веществ. Наиболее важные из этих болезней приводятся ниже.

Гемохроматоз распознается на основании наличия у больного темно-желтой окраски кожи («бронзовый диабет»), симптомов цирроза печени, диабета; в сыворотке крови обнаруживается высокое содержание железа. Диагноз может быть уверенно поставлен только после гистологического исследования пунк-

тата печени или материала, полученного при иссечении кожи (положительная реакция на железо).

Болезнь Гоше — липоидоз, распознающийся на основании обнаружения в костном мозгу клеток Гоше. Характерны общая слабость, увеличение лимфатических желез, гиперспления, повышенная кровоточивость.

Часто первым признаком этого заболевания является гиперспления (главным образом, тромбопения, иногда тромбопатия). При костной форме активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови увеличивается, описаны также случаи увеличения активности кислой фосфатазы. При постановке диагноза можно учитывать снижение активности бета-глюкозидазы в лейкоцитах периферической крови. Болезнь иногда носит семейный характер (Beutler, E. и Kuhl, W., 1970).

Болезнь Ниманна—Пика — липоидоз детского возраста, который сопровождается снижением веса тела, отставанием в умственном развитии, анемией, увеличением лимфатических желез, симптомами со стороны нервной системы, окрашиванием сетчатки в серо-белый цвет, с красным пятном на макуле.

Болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена — липоидоз, сопровождающийся изменением костей, эндокринными нарушениями (несахарный диабет, адипозогенитальная дистрофия, нарушения роста), пучеглазием. Варианты этой болезни — *синдром Леттерера—Сиве* и *эозинофильная гранулема*.

Амилоидоз (см. стр. 330). Заболевание развивается вследствие хронических гнойных очагов, остеомиелита, туберкулеза, миеломы; редко бывает первичным. Характерны почечные поражения (амилоидный нефроз, значительная протеинурия), заболевания кишечника (понос), макроглоссия, положительная проба Беннхольда с конгоротом.

Проба с конгоротом: 12 мл 0,75% раствора конгорота вводится внутривенно. Через час после введения в случае амилоидоза более 60% краски исчезает из крови (в моче краска тоже не появляется).

При постановке диагноза этой болезни может быть использована биопсия прямой кишки. Описаны формы амилоидоза, сопровождающиеся переломом позвонков, полиневритом, диффузным амилоидозом легких, моноклональной гаммапатией.

Гепатоспленомегалию можно обнаружить при *гиперлиппротеинемиях*, например первого типа (ранее называвшегося болезнью Бюргера—Грютца, или эссенциальной гиперлипемией), или второго типа (устаревшее название — семейная гиперхолестеринемия). Характерно увеличение бета-липопротеинов, гиперхолестеринемия и большое количество ксантелазм.

Галактоземия — очень редко встречающееся нарушение обмена веществ; характерно, что галактоземия и галактозурия сопровождаются отставанием в умственном развитии, образованием катаракт, азотемией, протеинурией, анемией, асцитом. Нарушение возникает вследствие дефицита фермента трансферазы, что можно определить спектрофотометрическим исследованием эритроцитов.

Нарушение отложения гликогена не сопровождается увеличением селезенки.

Гепатоспленомегалию можно обнаружить при *лимфогранулематозе, ретикулезе, сифилисе, малярии, бруцеллезе, кала-азаре, инфекционном мононуклеозе, гистоплазмозе, актиномикозе, токсоплазмозе, при саркоидозе Бека, некоторых нарушениях развития* (например, при *гаргоилизме*, см. стр. 44).

Вследствие увеличения давления в правом предсердии или при первичной слабости правого желудочка, а также при сердечной недостаточности (стенозе левого венозного отверстия, пороках аорты, гипертонии, кардиосклерозе, недостаточности или закупорке коронарных сосудов сердца и др.) развивается *застой в печени*, который приводит к увеличению печени, иногда значительному. Это состояние обычно не сопровождается увеличением селезенки. При недостаточности трехстворчатого клапана можно ощущать пульсацию застойной печени, которая синхронна с систолой и является результатом обратного тока крови. Застойная печень развивается также вследствие спаечного перикардита. *Перикардиальный цирроз*, или псевдоцирроз Пика развивается вследствие образования перикардиальной рубцовой ткани и рубцовых изменений печеночной капсулы. Кардиальный или перикардиальный цирроз печени уже может сопровождаться увеличением селезенки, в результате повышения давления в портальной вене развивается конгестивная спленомегалия.

Гликогеноз (заболевание, связанное с нарушением отложения гликогена) вызывает значительное увеличение печени, при этом селезенка не увеличена. Кроме классической формы гликогеноза (болезнь Гирке), в настоящее время известны многочисленные формы его.

Печень при гликогенозе резко увеличена, плотна, имеет гладкую поверхность, но безболезненна при пальпации.

Классический (гепаторенальный) гликогеноз (первый тип) — недостаточность глюкозо-6-фосфата. У детей с бледными покровами кожи и отставанием в развитии огромная в размерах печень приводит к выпячиванию живота. Большая печень не сочетается ни с асцитом, ни со спленомегалией, но часто можно наблюдать гиперлипидемию и образование ксантом. Недомогание обусловлено гипогликемией: кривая нагрузки глюкозой растянута, так как печень не в состоянии откладывать больше гликогена. Больные обычно хорошо реагируют на действие инсулина: содержание гликогена в крови увеличивается, чувствительность к адреналину уменьшается, часто наблюдается ацетонурия.

Гликогеноз второго—шестого типов развивается при недостаточности различных ферментов (альфа-глюкозидазы, амилотрансглюкозидазы, мышечной фосфорилазы, печеночной фосфорилазы). Генерализованный гликогеноз второго типа (*болезнь Помпе*) вызывает смерть детей обычно до двухлетнего возраста. Гликогеноз третьего типа (*амилопектиноз, болезнь Андерсена*) — редкое заболевание. Гликогеноз пятого типа (*болезнь Мак-Арда—Шмида—Пирсона*) протекает без увеличения печени, но приводит к мышечной слабости. Гликогеноз шестого типа (*болезнь Герса*) сопровождается резким увеличением печени и приступами гипогликемии.

Жирная печень до определенного времени не вызывает какой-либо определенной клинической симптоматики. Печень большая, с гладкой поверхностью, почти или совсем безболезненна, однако иногда больные жалуются, что ощущают давление в правом подреберье. Возможно, это объясняется напряжением печеночной капсулы. Иногда наблюдается отсутствие аппетита. Селезенка не увеличена. Наличие желтухи, а также застой в портальной вене не относятся к характерным симптомам жирной печени, однако в отдельных случаях эти симптомы могут наблюдаться. Выявляется задержка бромсульфалеина, увеличение содержания щелочной фосфатазы в сыворотке и слабая гипербилирубинемия, особенно при холостазной форме алкогольной жирной печени. Вопреки прежним представлениям, жирная печень никогда не переходит в цирроз. Другой вопрос — развитие алкогольного цирроза печени через стадию алкогольной жирной печени.

Наиболее часто жирная печень развивается под влиянием алкоголя. Другие причины возникновения жирной печени: *недостаток белка*, чаще всего в тропических странах Африки, Южной Америки, Азии; *сахарный диабет*, ожирение и различные *хронические заболевания* (туберкулез, сепсис, язвенный колит, хронический панкреатит, сердечная недостаточность); гипотиреоз и гипертиреоз, нарушения всасывания.

Острая жировая дегенерация печени может возникнуть под влиянием гепатотоксических веществ (четырёххлористый углерод, фосфор, ДДТ и др.), а также в последней трети беременности (иногда со смертельным исходом) и при массивном лечении тетрациклином. Жировому перерождению печени способствует дача кортикостероидов и пероральное применение антидиабетических средств.

Образование жирной печени у детей с симптомами энцефалопатии — проявление *синдрома Рейе*, причиной которого служит недостаток орнитин-транскарбамилазы или вирусная инфекция (Corey, L. и соавт., 1977).

При *кальцинозе* также изредка может наблюдаться увеличение печени и даже признаки обызвествления.

При *гипертиреозе* увеличение печени сопровождается обычно уробилиногенурией, но жалоб не вызывает. Печень может увеличиться при лечении гормоном щитовидной железы.

В большинстве случаев при увеличении печени вследствие местных изменений ее поверхность становится неровной (*грубоузловатый фиброз* или *цирроз* на почве некроза, гепатита, желтой атрофии). Функциональные пробы печени положительны. При очаговых поражениях печени результаты функциональных проб нормальны, желтуха наблюдается редко, однако содержание щелочной фосфатазы в сыворотке может быть увеличено, особенно при опухолевых поражениях печени.

Опухоли печени, как правило, являются метастазами первичных опухолей (чаще всего желудка, кишечника, поджелудочной железы, желчного пузыря) и почти не вызывают жалоб у больного. В большинстве случаев они обнаруживаются при пальпации печени (выпуклость на поверхности). Чаще всего метастазы можно обнаружить в левой доле печени. Если метастазы опухоли располагаются в паренхиме печени, она увеличивается диффузно, иногда достигая гигантских размеров и занимая почти всю брюшную полость; очертания печени могут быть видны на поверхности брюшной стенки, при этом печень может приподнять диафрагму и вызвать затруднение дыхания. Очень плотная печень всегда указывает на возможность опухолевого изменения. При увеличенной печени результаты функциональных проб также вызывают подозрение на наличие опухоли (бромсульфалеин задерживается, увеличивается содержание щелочной фосфатазы в сыворотке крови). Если метастазы располагаются на поверхности печени, то они могут быть хорошо видны при лапароскопии. *Первичные опухоли печени* в Венгрии наблюдаются относительно редко, обычно они развиваются на почве цирроза печени. Если состояние больного циррозом печени быстро ухудшается, вес тела резко снижается, пропадает аппетит, то возникает обоснованное подозрение на злокачественное перерождение печени. Подозрение на опухоль вызывает и большая, плотная, бугристая печень без увеличения селезенки, если, конечно, речь идет не о карциноме, развившейся на почве цирроза, или осложнении с тромбозом селезеночной вены. На более поздних стадиях развивается обтурационная желтуха, а также возможно образование застоя в портальной вене, но развитие асцита может быть следствием

карциноза брюшины. С тех пор, как продолжительность жизни больных циррозом печени увеличилась, приходится наблюдать все большее число больных с первичной карциномой печени.

Точный диагноз первичной или вторичной карциномы печени может быть поставлен только на основании исследования биоптата, взятого при лапароскопии. Сцинтиграфия позволяет обнаружить только опухоли диаметром более 3 см. Однако все чаще удается распознать опухоль печени на основании клинической картины и исследования ферментов. Немногие знают о том, что над опухолями печени примерно в 25% случаев можно слышать шумы (чаще всего — систолический шум; Kew, M. C. и соавт., 1971). В последние годы был предложен метод определения альфа-фетопroteина, который, однако, оказался неспецифическим.

Первичная опухоль печени наиболее часто вызывает метастазы в кости и легкие. Иногда опухоли печени скоротечны, отмечается кровотечение из опухоли, которое вызывает симптомы острого живота, желтуха с симптомами Курвуазье.

Саркома протекает с резким увеличением печени, ее клиническая картина не отличается от таковой при карциноме печени. Меланосаркому лапароскопия позволяет отличить по цвету, в моче иногда обнаруживается меланин. Все виды опухолей печени часто протекают с высокой температурой.

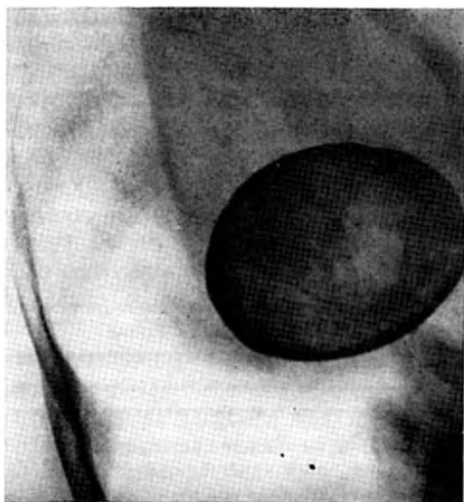
В последние годы опубликованы сообщения об опухолях печени, связанных с применением противозачаточных средств. Большинство этих опухолей доброкачественные, однако описаны и случаи их злокачественного перерождения (Balázs, M. и соавт., 1977).

При *гемангиомах* и *аденомах* увеличение печени неравномерное. В этих случаях опасно проводить пункцию печени вслепую, можно вызвать стойкое кровотечение из поврежденной гемангиомы. Лапароскопия применима для диагностики только доброкачественных опухолей и кист печени. Часто поликистозные образования в печени сочетаются с поликистозом почек.

Эхинококкоз печени (рис. 416) вызывает ее гигантское изолированное увеличение; если киста расположена близко к поверхности печени, диагноз может быть поставлен с помощью рентгенографии или лапароскопии. Подозрение на *эхинококковую кисту* может возникнуть при пальпации большой упругой «опухоли». «Шум льющейся воды» никогда не определяется. Наиболее важное значение при постановке диагноза имеет наличие эозинофилии и положительные специфические серологические реакции. Часть случаев эхинококкоза сопровождается острым холециститом, обтурационной желтухой. *Поликистозная печень* увеличена.

Сифилис может вызвать образование бугристой печени. При положительной реакции Вассермана следует учитывать и такую возможность. Гумма печени в большинстве случаев вызывает высокую температуру, которая при лечении пенициллином быстро исчезает. *Туберкулез* печени является редким заболеванием (см. стр. 263) и распознается только с помощью биопсии.

Абсцесс печени сопровождается высокой температурой и вызывает местное или диффузное увеличение печени. Печень при пальпации болезненна, лихорадка носит интермиттирующий или ремиттирующий характер. В анамнезе всегда можно обнаружить наличие гнойного процесса в брюшной полости или холангит. В тропиках абсцесс печени может быть вызван амебной дизентерией. Абсцессы печени этой этиологии и *дистомиаз* очень редко наблюдаются и в Венгрии.



а



б

Рис. 416. Эхинококкоз печени

а) Известковая киста в печени. б) Легкая неравномерная тень (склероз) в верхней части печени

УВЕЛИЧЕНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ

В практике многих терапевтов наблюдались случаи, когда пальпируемое увеличение селезенки оказывалось опухолью почки, толстой кишки или забрюшинной опухолью, и случаи, когда только во время операции обнаруживалось, что диагностированная опухоль в брюшной полости в действительности является увеличенной селезенкой. Это, конечно, исключительные случаи, потому что распознавание увеличенной селезенки не относится к числу сложных диагностических задач.

Для определения увеличения селезенки могут быть использованы методы пальпации и перкуссии, выявление тупости при непальпируемой селезенке должно всегда вызывать сомнение. Увеличение тупости над селезенкой чаще всего сочетается с ее пальпируемостью; перкуссия особенно полезна, если из-за большого живота, ожирения или наличия асцита селезенка не пальпируется или если увеличение селезенки вследствие малой резистентности ее (например, при инфекциях, при сепсисе) не пальпируется. Увеличенная селезенка отличается тем, что во время дыхания изменяет свое положение. Однако обнаружить значительно увеличенную селезенку по дыхательным движениям трудно. Правильность заключения может подтвердить, однако, пальпация выемки селезенки, иногда выемка не определяется, и при некоторых бугристых опухолях пальпация углубления может симулировать пальпацию выемки селезенки. Селезенка может не определяться при ее большом увеличении, когда исследователь старается найти ее нижний край около реберной дуги. Именно поэтому при исследовании селезенки следует пальпировать всю брюшную полость. Увеличение левой доли печени также может симулировать увеличение селезенки, в этом случае может помочь наблюдение за перемещением органа во время дыхания. При вдохе печень перемещается вниз, а селезенка — вниз и кнутри.

Физикальные методы исследования могут определить увеличение селезенки только в определенном проценте случаев его, диагностируемых путем сцинтиграфии с мечеными эритроцитами. На основании данных сцинтиграфии можно рассчитать диаметр селезенки в сантиметрах.

Чем плотнее селезенка, тем старше патологический процесс. Мягкая селезенка характерна для острого процесса и главным образом инфекционной природы. Особенно плотная и большая селезенка пальпируется при лейкозе, малярии, болезни кала-азар, иногда — при лимфогранулематозе и билиарном циррозе. При гепатолиенальных заболеваниях селезенка может быть увеличена, но не настолько плотно, как, например, при лейкозе. Затяжной эндокардит, брюшной тиф могут также сопровождаться увеличением селезенки. Во время периспленита селезенка болезненна, и при прослушивании над ней можно уловить шум трения.

Рентгеноскопия и пневмоперитонеум позволяют точнее судить о размерах селезенки, но рентгеновское исследование помогает исключить многие болезни: спухель почки, гипернефрому, поликистоз почки, гидронефроз (пиелография), опухоль толстой кишки (ирригоскопия). Спленопортография, гистологический анализ пунктата селезенки, селлапараскопия — важные методы исследования селезенки.

Большое значение имеет и группа симптомов, которую по привычке называют *гиперспленией*, хотя, по-видимому, речь идет не о какой-либо гормональной деятельности селезенки, влияющей на костный мозг, а о повышенном накоплении в ней клеточных элементов крови и их секвестрации. Следствием этого процесса является *панцитопения* (анемия, лейкопения и тромбопения). В этих случаях усилена деятельность костного мозга, который гипертрофичен, содержит большое количество клеточных элементов. В периферической крови можно обнаружить лейкоцитоз. Клеточные элементы, находящиеся в контакте с продукцией антител, претерпевают повышенную секвестрацию. В этих случаях гиперспления сочетается с гемолизом. Возможно, что в развитии этого синдрома принимают участие антитела, продуцируемые селезенкой.

В определенных случаях говорят о *первичной гиперсплении*, например, когда речь идет о больных с семейной или приобретенной формой гемолиза, при первичной нейтропении, при идиопатической тромбопенической пурпуре, при состоянии, которое называют «селезеночной анемией»; в подавляющем большинстве случаев причина первичной гиперсплении известна. *Вторичная гиперспления* выявляется при определенных инфекциях (бруцеллез, сифилис, малярия, кала-азар, бильгарциоз), при болезни Гоше, различных гематологических заболеваниях (лейкозе, болезни Ходжкина, злокачественных лимфомах, болезни Билла—Симмерса и др.), при саркоидозе. Наиболее часто наблюдается гиперспления при циррозе печени (синдром Банти), но может встречаться и при ревматических поражениях: при синдроме Фелти, аутоиммунных заболеваниях, например при СКВ, и при заболеваниях селезенки, как лимфосаркома, киста.

Увеличение селезенки можно группировать по разным признакам (Bousser, J., 1964). С точки зрения этиологии можно говорить об увеличении селезенки сосудистого происхождения, инфекционного, при заболеваниях кроветворных органов, при нарушениях обмена веществ, при аутоиммунных заболеваниях, при опухолях и грануляциях других органов, при заболеваниях самой селезенки.

Увеличение селезенки сосудистой природы

Венозный застой вследствие сердечной декомпенсации обычно не приводит к увеличению селезенки: застойная селезенка пальпируется очень редко. В случае застойной печени возможно образование кардиального цирроза с развитием асцита, при этом селезенка может быть увеличена. Если селезенка пальпируется при пороке сердца, то в первую очередь следует подозревать подострый бактериальный эндокардит.

Селезенка может быть увеличена и при *псевдоциррозе Пика*, который является следствием спаечного перикардита. В этом случае для подтверждения диагноза спаечного перикардита исследуют венозное давление, рентгенокимографически проверяют пульсацию контура сердца, отмечается систолическое втягивание верхушки сердца, выявляется обызествление перикарда, асцит. Функциональные пробы печени отрицательны.

Селезенка увеличивается в любых случаях повышения давления в воротной вене, особенно же при предпеченочной блокаде (конгестивная спленомегалия). *Тромбоз селезеночной вены* (Быков, В. С., 1979) обычно возникает остро, вызывая кровавую рвоту, селезенка быстро увеличивается. У детей и у молодых людей при наличии желудочного кровотечения прежде всего следует подозревать тромбоз селезеночной вены. Кровавая рвота наблюдается повторно и возникает из варикозных вен пищевода или желудка; после каждого кровотечения размеры селезенки уменьшаются. Указанное заболевание отличается от цирроза печени (при котором также наблюдается повышение давления в воротной вене, увеличение селезенки и кровавая рвота) тем, что функциональные пробы печени отрицательны и отсутствует асцит, к тому же оно отмечается только в молодом возрасте. Окончательный диагноз можно поставить с помощью спленопортографии: введенная в селезенку контрастная масса распространяется только до места закупорки селезеночной вены и не поступает в систему воротной вены. Больше чем в половине случаев портального цирроза печени (*цирроз Лазинька*) можно обнаружить увеличение селезенки, которое только отчасти возникает вследствие портальной гипертензии и обусловлено также развитием цирроза селезенки. Гистологическая картина конгестивной спленомегалии иная, чем цирроза селезенки; подобную картину можно наблюдать при процессах, сдавливающих ворота печени (*лимфогранулематоз, лимфолейкоз, туберкулезные лимфатические узлы, метастазы опухоли, гумма при сифилисе*), при *синдроме Крювелье—Баумгартена* (сужение внутripеченочных ветвей воротной вены в связи с незаращением пупочной вены, расширение околопупочных вен, выслушиваемый шум) и при повышении давления в воротной вене вследствие постпеченочной блокаде (*синдром Бадда—Киари*, закупорка ветвей печеночной вены).

К увеличению селезенки может привести и закупорка самой воротной вены (*пилетромбоз*). Острая закупорка вызывает картину острого живота: очень сильные колики в животе, быстрое развитие асцита и увеличение селезенки. Постепенная закупорка обычно возникает при циррозе печени, в этом случае быстро развивается или стремительно нарастает асцит, увеличение селезенки, возможна кровавая рвота. Причиной закупорки воротной вены часто бывает опухоль (при этом симптомы тромбоза воротной вены отступают на задний план перед опухолевыми), иногда — полицитемия.

В процессе воспалительной инфильтрации печеночно-желудочной связки вследствие воспалительных заболеваний брюшной полости (холцистит, дивертикулит, холангит, панкреатит и др.) развивается *подпеченочный первичный перитонит*, который может вызвать повышение давления в воротной вене и, как следствие этого, увеличение селезенки.

Селезенка, увеличенная вследствие портальной гипертензии, может вызвать симптомы гиперсплении. Селезенка может быть значительно увеличена и при *билиарном циррозе*. *Первичный билиарный цирроз* начинается с появления зуда, постепенно развивается желтуха, которая держится затем длительное время, характерна гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, имеет место картина внут-

рипеченочной закупорки (слегка положительны печеночные пробы, повышена активность щелочной фосфатазы в сыворотке), в большинстве случаев повышена СОЭ. Гиперспления вызывает развитие малокровия, которое может стать доминирующим клиническим симптомом. Такую форму заболевания принято называть *сплено-мегалическим циррозом*.

Инфаркт селезенки возникает вследствие отхождения тромба из левой полости сердца или из аорты, иногда в процессе эндокардита, при пороках сердца или при декомпенсации кардиосклероза. Под левой реберной дугой ощущается резкая боль при возникновении инфаркта, при этом селезенка умеренно увеличивается, но не становится плотной, иногда возникают боли, характерные для периспленита, выслушивается шум. Область селезенки очень болезненна при надавливании. Возможно повышение температуры.

При эндокардите, особенно при затяжном, инфаркт селезенки может иметь септическое происхождение, нагнаиваться и давать начало *абсцессу селезенки*. Абсцесс селезенки в большинстве случаев имеет место при бактериальных эндокардитах (острых или подострых), но может развиваться после травмы или присоединяться к тифу, малярии, тромбофлебиту, рожистому воспалению. Часто наблюдается множественность абсцессов. Симптомы абсцесса присоединяются к тяжелым симптомам основного заболевания. В левом подреберье в ответ на давление, постукивание и при дыхании ощущаются резкие боли; в большинстве случаев имеет место левосторонний нагнаивающийся или гнойный плеврит, озноб, интермиттирующая или ремиттирующая лихорадка, увеличение селезенки, шум около селезеночного трения, умеренный лейкоцитоз. Правильность диагноза подтверждает только оперативное вмешательство.

Увеличение селезенки при инфекционных заболеваниях

Очень многие острые инфекционные заболевания протекают с увеличением селезенки, однако в этих случаях селезенка мягкая и пальпируется только с большим трудом или вообще не пальпируется.

При *тифе*, *паратифе* селезенка мягкая, при бруцеллезах — более плотная, при редкой в Венгрии *лихорадке Банга* она всегда увеличена. При хроническом течении этого заболевания селезенка уплотняется и длительное время остается увеличенной. Селезенка увеличивается в некоторых случаях *эпидемического гепатита*, почти во всех случаях *инфекционного мононуклеоза*, иногда при *вирусной пневмонии*, *краснухе*, *риккетсиозах*, *лептоспирозах*. Очень большая селезенка может быть выявлена при хронической *малярии*, но даже в свежих случаях заболевания наблюдается относительно плотная селезенка, которая уменьшается под действием адреналина. Под влиянием адреналина или под действием холода на область селезенки возбудители заболевания попадают в кровяное русло, и анализ крови, сделанный в этот период, может выявить плазмодии даже в тех случаях заболевания, когда возбудитель не определяется ни во время приступа, ни в иное время.

Кала-азар (лейшманиоз) в Венгрии не встречается. Это хроническое заболевание, сопровождается высокой температурой, набуханием печени и селезенки, анемией, лейкопенией, гиперглобулинемией. Возбудитель может быть выявлен из костного мозга при пункции грудины, из пунктата печени или селезенки. Недавно были описаны случаи этого заболевания у отдыхающих на побережье Средиземного моря (Treske, U. и Stanisic, M., 1968). Селезенка резко увеличена также при *бильгарциозе*, который в Венгрии не встречается.

При *септических состояниях* можно обнаружить большую мягкую селезенку; часто, однако, имеет место только увеличение границ перкуторной тупости над селезенкой. При *подостром бактериальном эндокардите* селезенка всегда увеличена.

Миллиарный туберкулез (гематогенная диссеминация) и *саркоид Бека*, рассматриваемый некоторыми как своеобразное проявление туберкулеза, также сопровождаются увеличением селезенки.

При ревматической лихорадке, если она не сопровождается иными поражениями, увеличения селезенки обычно не наблюдается. При ревматических болезнях, как, например, *синдром Фелти* (полиартрит ревматоидного типа, лейкопения, спленомегалия) и *болезнь Стилла* (боли в суставах, увеличение лимфатических узлов, анемия), селезенка увеличена. *Сифилис* вызывает увеличение печени и селезенки и может привести к образованию гумм в селезенке. Значительное увеличение селезенки можно наблюдать при хроническом *холангите* и *холангио гепатите*.

Существует ряд инфекционных болезней, при которых увеличения селезенки никогда не наблюдается. Это грипп, полиомиелит, менингит, корь, скарлатина, холера, дизентерия, дифтерия, туберкулез (исключение составляет гематогенная диссеминация), плеврит, пиелит, холецистит, аппендицит, колит, бактериальная пневмония и другие.

Увеличение селезенки при заболеваниях органов кроветворения

При *истинной полицитемии*, реже — при эритроцитозе (полиглобулии) вследствие гиперемии, увеличенного распада красных кровяных телец и метапластического эритропоэза происходит увеличение селезенки. Когда отмечается увеличение гемоглобина и гематокрита, а также находят увеличенную селезенку, то в первую очередь следует думать о наличии истинной полицитемии.

При всех заболеваниях, протекающих с гемолитическими состояниями, возникает спленомегалия, степень которой может быть различной. Как правило, большая селезенка наблюдается при *семейной гемолитической желтухе*, при *эллиптоцитозе*, *серповидноклеточной анемии*, *эритробластической анемии* (Кули) и др. и при заболеваниях гемоглобинурией (*ночной гемоглобинурии Маркиафавы—Микели*).

При приобретенных гемолитических анемиях увеличение селезенки не является значительным, в большинстве случаев его вообще нет.

Увеличение селезенки при *пернициозной анемии*, вероятно, так же имеет гемолитическую природу, как иногда и при *анемии беременных*. В случае гиперхромных анемий селезенка не увеличивается. Спленомегалия при анемии — почти всегда свидетельство инфекционной природы болезни. Увеличением селезенки сопровождается иногда и *железодефицитная анемия*.

Из состояний, сопровождающихся тромбопенией, при *болезни Верльгофа* селезенка обычно увеличена. Увеличение селезенки обнаруживается в некоторых случаях *тромбоцитемии*.

В одном случае тромбоцитемии увеличение селезенки было вызвано тромбозом селезеночной вены (см. стр. 800). У этого же больного развился тромбоз печеночной вены, возник синдром Бадда—Киари.

Большая селезенка может быть обнаружена не только при *спленогенной гранулоцитопении* и анемии, но и при токсических, аллергических панмиелопатиях или таковых неизвестного происхождения, независимо от того, какое нарушение при этом доминирует: недостаток гранулоцитов или нарушение продукции эритроцитов (*апластическая анемия*). Размеры селезенки при этом не настолько увеличены, как при гиперсплении.

Наибольшую по размерам селезенку можно наблюдать при *хроническом миелоидном лейкозе*. При остром лейкозе увеличение селезенки незначительное. При *лимфоидном лейкозе* селезенка увеличивается умеренно. Однако, если заболевание протекает по лиенальному типу, то в этом случае селезенка может достигать значительных размеров, распространяясь до пупка или даже до таза. Эти заболевания, как правило, распознаются на основании характерной картины крови, а также результатов исследования пунктата грудины или селезенки, к чему иногда приходится прибегать.

При *миелофиброзе* или *миелосклерозе* (миелоидная метаплазия) большая селезенка является следствием метаплазии. Эта болезнь, первичную форму которой относят к миелопролиферативным заболеваниям, сопровождается продукцией молодых эритроцитов и молодых лейкоцитов, костный мозг находится в состоянии аплазии. В начале заболевания продукция эритроцитов может быть увеличена, число тромбоцитов повышено. Таким образом, в периферической крови могут быть выявлены ядерные эритроциты, миелоциты и даже миелобласты; печень, и особенно селезенка, увеличены. В более поздней стадии обычно развивается тяжелая анемия. Характерно повышенное содержание щелочной фосфатазы в лейкоцитах крови, на этом основании заболевание можно дифференцировать от хронического лейкоза. В пунктате селезенки обнаруживается увеличенное число лимфоцитов, свыше 50—60% (при лейкозе — 5—25%). У части больных можно определить утолщение костей, сужающее полость костного мозга. Вследствие этого у ряда больных трудно произвести пункцию грудины. Обычно костный мозг беден клетками, опустошен, что выявляется даже при исследовании биоптата гребешка кости.

В некоторых случаях миелоидная метаплазия сочетается с лейкозом, полицитемией, развивается из них или переходит в них. При установлении диагноза этого заболевания важно отличить метаплазию от опухолевой инфильтрации костного мозга, которая тоже может дать картину метаплазии. Обнаружение опухолевых клеток в пунктате грудины позволяет провести дифференциацию. Клиническая картина этого заболевания иногда бывает очень пестрой: появляется желтуха, возможны боли в суставах, в иных случаях ведущим симптомом является тромбоцитопеническая пурпура. Известна также острая, молниеносная форма болезни (Bergsman, K. L. и Van Slyck, E. J., 1971).

Вторичную форму заболевания может вызвать туберкулез или иная инфекция. Миелоидную метаплазию наблюдали у выживших жителей Хиросимы. Селезенка может быть увеличена и при вторичном миелосклерозе, например при болезни Альберс-Шенберга. Обычно селезенка не увеличена, если разрушение костного мозга вызвано метастазами опухоли. При проведении дифференциальной диагностики следует помнить о возможности лимфогранулематоза.

Увеличение селезенки наблюдается при *болезни Ди Гульельмо* — *остром эритромиелозе* (Дегтярева, М. М., 1978), клиническая картина которого сходна с острым парамиелобластозным лейкозом. На деле это острый эритробластоз, при котором кроме появления атипичных эритробластов характерны также наличие парамиелобластов в костном мозгу, высокая температура, быстро развиваю-

шаяся анемия, увеличение печени и селезенки, повышенная кровоточивость. Болезнь быстро прогрессирует.

Описаны хронические формы, которые соответствуют *хроническому эритробластозу Гейльмейера—Шера*. *Вторичный эритробластоз* развивается под воздействием химических веществ, при тяжелых формах инфекций, под влиянием ионизирующего облучения, после тяжелой кровопотери, вследствие воздействий на иммуногематологический аппарат, при остеомиелосклерозе, при поражениях ретикуло-гистиоцитарной системы, при гемоглобинопатиях, при гемолитической болезни новорожденных, при анемии Якша—Гайема у младенцев, иногда при пернициозной анемии и злокачественных новообразованиях. Селезенка при этих формах вторичного эритробластоза в большинстве случаев увеличена.

Спленомегалия при патологическом депоировании различных веществ

При патологическом отложении веществ отмечается увеличение не только селезенки, но и печени, поэтому эти болезни уже были изложены на стр. 963.

Здесь следует остановиться лишь на *болезни Гоше*, диагноз которой основан, главным образом, на определении спленомегалии (см. стр. 962), иногда большая селезенка — единственный симптом болезни. В таких случаях в пунктате селезенки или грудины можно обнаружить характерные клетки Гоше: большие, приблизительно 40 мкм в диаметре, «пенистые» клетки, имеющие круглые ядра, иногда образующие синцитии; из-за отложения церебровидов плазма клеток почти не имеет окраски.

Изолированное увеличение селезенки иногда можно наблюдать при *амилоидозе*, однако в большинстве случаев обнаруживается и увеличение печени (см. стр. 962).

Упомянем и об *интестинальной липодистрофии, болезни Уиппла* (см. стр. 729), ведущими симптомами которой являются понос и полиартрит, в большинстве случаев отмечается и спленомегалия. Диагностировать заболевание *in vivo* почти невозможно. Обнадеживают результаты пункции костного мозга.

Опухоль, гранулема, аутоиммунные заболевания

Ретикулезы не имеют специфических клинических симптомов. Для них характерны бурное разрастание ретикулярных элементов печени и селезенки, гепатоспленомегалия, резко повышенная СОЭ, анемия, иногда высокая температура, генерализованное увеличение лимфатических узлов, повышенная кровоточивость. Диагноз возможен только на основании данных гистологического анализа: в пунктате грудины или селезенки обнаруживается большое количество бурно растущих ретикулярных элементов. При большой селезенке костный мозг может быть не изменен, в этом случае только пункция селезенки позволяет поставить правильный диагноз. Дифференциация от лейкозов требует большого опыта в гематологии, потому что иногда определяются только недифференцированные клетки, похожие на гематоцитобласты.

Увеличение селезенки наблюдается только в половине случаев *лимфогранулематоза*. Установление диагноза возможно на основании увеличения лимфатических узлов в иных органах. Обычно в пункции селезенки необходимости нет.

Следует упомянуть *саркоидоз Бека* (см. стр. 942), сопровождающийся увеличением селезенки, и *макрофоликулярную лимфобластому* (болезнь Брилла—Симмерса) (см. стр. 812), для которой характерна гепатоспленомегалия.

Лимфосаркома, кроме локализации в лимфоузлах, может проявляться в форме огромной опухоли селезенки. *Ретикулосаркома* также может вызвать увеличение селезенки. Другие опухоли в селезенке обычно не возникают, метастазы также не наблюдаются. Точный диагноз может быть поставлен на основании данных исследования пунктата селезенки.

Плазмоцитомы (миеломы) и *плазмноклеточный лейкоз* в равной степени могут протекать с увеличением селезенки. Спленомегалия при плазмоцитоме не является доминирующим симптомом. Если увеличение селезенки сопровождается гиперпротеинемией, положительными пробами печени, резко повышенной СОЭ, гиперфосфатемией и гиперкальциемией, необходимо исследовать мочу больного на белок Бенс-Джонса, а также сделать рентгенографию костей (в первую очередь — черепа). В случае отрицательного результата рентгенографии необходимо исследовать пунктат грудины на наличие характерных клеток миеломы, а с помощью электрофореза выявить характерную картину белков.

Макроглобулинемия Вальденстрема — заболевание, которое можно отнести как к ретикулезам, так и к заболеваниям кровотоворных органов и к парапротеинемиям. Это болезнь пожилых мужчин, которая иногда проявляется увеличением лимфатических узлов, повышенной кровоточивостью, а в других случаях только резко повышенной СОЭ. Для заболевания характерно развитие анемии, лимфоцитоз, лимфоидная гиперплазия в груди. Иногда бывает положительна проба с формоловым гелем (капля сыворотки крови, добавленная к дистиллированной воде, дает образование хлопьевидного осадка). Электрофорез и анализ белков с их ультрацентрифугированием наиболее информативны. При дифференциальной диагностике прежде всего необходимо исключить лимфолейкоз и миелому; в первом случае периферическая кровь содержит молодые лимфоциты, а в последнем — клетки миеломы.

Клиническая картина болезни пестрая. Может доминировать поражение почек, легких или кишечника.

Гепатоспленомегалию можно выявить почти во всех случаях *диссеминированной красной волчанки*. Другие аутоиммунные заболевания редко протекают с увеличением селезенки. Селезенка может быть увеличена в тяжелых случаях *ревматоидного артрита*. О гиперсплении при *синдроме Фелти* (заболевании суставов) уже упоминалось.

Изолированные заболевания селезенки

Первичные заболевания селезенки наблюдаются крайне редко. Окончательный диагноз может быть поставлен только с помощью пункции селезенки. Так как пункция селезенки является опасным вмешательством, проводить ее следует только в исключительных случаях, чаще всего к ней приходится прибегать при изолированных поражениях селезенки или спленомегалии без сопровождающих симптомов (например, при болезни Гоше).

Инфаркт или *абсцесс селезенки* обычно не являются первичными заболеваниями и распознаются на основании данных о первичном заболевании, а также болей в левом подреберье и симптомов периспленита.

Опухоли селезенки (лимфангиомы, кисты, дермоиды) наблюдаются крайне редко; из злокачественных опухолей встречаются эндотелиомы, ретикулосаркомы, лимфосаркомы, болезнь Брилла—Симмерса, первичные плазмоцитомы.

Очень редко наблюдается и поражение селезенки *эхинококком*. Иногда при рентгенологическом обследовании можно обнаружить участки обызвествления в селезенке; обычно имеет место обызвествление стенок кисты, однако наиболее часто подобная находка говорит о туберкулезном поражении органа. Характерно наличие участков обызвествления в селезенке и при серповидноклеточной анемии.

Изолированный *туберкулез* селезенки распознается исключительно с помощью ее пункции. Кроме увеличения селезенки в некоторых случаях можно обнаружить полицитемию или признаки гиперсплении (анемию, лейкопению, тромбопению).

Раньше считалось, что возможен первичный туберкулез селезенки; на деле же заболевание селезенки не первично, а присоединяется к туберкулезу других органов. Однако при постановке диагноза трудно исходить лишь из данных о туберкулезном поражении других органов, так как возможны излеченные и обызвествленные очаги, с ними приходится встречаться у многих взрослых людей.

Иногда наличие очага обызвествления в селезенке при рентгенологическом обследовании способствует установлению диагноза.

За изолированное заболевание селезенки принимали болезнь Банти, которая в настоящее время рассматривается как *синдром Банти*. При этом синдроме доминируют анемия, увеличение селезенки, гиперспления. Симптомы цирроза печени выступают на передний план только на поздних стадиях заболевания. В большинстве случаев речь идет о спленомегалическом циррозе печени, который развивается чрезвычайно медленно, нередко в течение 15—20 лет.

Классификация заболеваний, сопровождающихся спленомегалией, на основании другого ведущего симптома

С целью облегчения дифференциального диагноза в этой главе уже рассмотренные заболевания, сопровождающиеся увеличением селезенки, будут сгруппированы по другому ведущему симптому болезни.

Увеличение печени (см. стр. 963): гепатит, цирроз, холангит, синдром Банти, гемолитическая желтуха, лейкоз, пернициозная анемия, полицитемия, миелофиброз, остеосклероз, эритробластоз, болезнь Вальденстрема, талассемия, гемохроматоз, болезнь Гоше, липоидозы, амилоидоз, эссенциальная гиперлипемия, гиперхолестеринемия, галактоземия, лимфогранулематоз, ретикулез, сифилис, малярия, инфекционный мононуклеоз, гистоплазмоз, саркоид Бека, гарголизм.

Высокая температура: сепсис, инфекционный мононуклеоз, гепатит, малярия, подострый бактериальный эндокардит, лихорадка Банга, милиарный туберкулез, тиф, паратиф, риккетсиозы, лептоспирозы, гнойный флебит, холангит, лейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома, абсцесс селезенки, синдром Фелти, синдром Стилла, саркоидоз и др.

Желтуха: гемолитические анемии, гепатит, билиарный цирроз, холангит, холангиогепатит.

Увеличение лимфатических узлов: хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркоматоз, болезнь Брилла—Симмерса, саркоид Бека, ретикулез, туберкулез, болезнь Вальденстрема, диссеминированная красная волчанка.

Повышенная кровоточивость: тромбоцитопенические пурпуры при гепатолениальной гиперсплении или других болезнях, острый лейкоз, болезнь Вальденстрема, сепсис.

Плетиора: полицитемия.

Изменения костей: болезнь Гоше, эозинофильная гранулема, болезнь Леттерера—Сиве, миелосклероз, плазмочитома и др.

Анемия: пернициозная анемия, сепсис, гемолитические анемия, первичная железодефицитная анемия, опухолевые заболевания, лейкоз, лимфогранулематоз, ретикулез, различные формы гиперсплении.

Лейкопения: гиперспления при спленомегалическом циррозе, саркоидозе, лимфогранулематозе; диссеминированная красная волчанка, ревматоидный артрит, синдром Фелти.

Лейкоцитоз: подострый бактериальный эндокардит, лихорадка Банга, инфекционный мононуклеоз, малярия, абсцесс селезенки, лейкоз, ретикулез, лимфосаркома, полицитемия, тромбоцитемия и др.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЖИВОТА ПРИ ПАЛЬПАЦИИ

Объемные образования в эпигастральной области

Если уплотнение поверхностно и при напряжении мышц брюшной стенки не изменяется, то следует подозревать заболевание брюшной стенки, так как интраперитонеальные «опухоли» при напряжении мышц живота пальпируются хуже. Кроме воспалительных процессов, исходящих из кожи, и опухолевых заболеваний, речь может идти о *предбрюшинной липоме, околопупочной грыже, околопупочном абсцессе, о флегмоне брюшной стенки*, реже — о перфорации полых органов в брюшную стенку, возможно, об опухолевой инфильтрации кожи; неровности брюшных мышц, рубцы после травм, липоматоз не должны приниматься за опухоли брюшной полости.

Ощущение поверхностно расположенной опухоли может дать киста сальника, а также его воспаления или злокачественные опухоли. После *операции опухоли по методу Шлоффера* или вследствие образования спаек вокруг воспаленного желчного пузыря может образоваться воспалительный конгломерат или узел спаек вокруг эпигастральной грыжи; эти изменения распознаются, главным образом, на основании рентгенологического исключения заболеваний желудка.

Эпигастральная область может быть также заполнена *увеличенной левой долей печени*. В этих случаях пальпируемая «опухоль» сливается с таковой в правом подреберье и при дыхательных движениях перемещается вместе с печенью.

Наиболее часто объемное образование, пальпируемое в эпигастральной области, оказывается *карциномой желудка*. Опухоль размером от грецкого ореха до крупного яблока можно обнаружить в области между подреберьем, мечевидным отростком и пупком, она обычно плотная, болезненная, с неровной поверхностью, за дыхательными движениями следует лишь умеренно. Если опухоль четко повторяет дыхательные движения, то следует предполагать ее сращение с тканью печени. Карцинома передней стенки желудка становится обыч-

но пальпируемой, а задней стенки — не пальпируется. Карцинома привратника желудка пальпируется в области пупка, несколько правее него. Очень неопределенное уплотнение может иметь место при диффузных инфильтрациях стенки желудка.

Появление пальпируемой опухоли является очень поздним симптомом карциномы желудка, которую следует стараться распознать на основании жалоб больного и данных лабораторных исследований (длительно существующие боли, отсутствие аппетита, похудание, тошнота, ахлоргидрия, скрытое кровотечение, положительная реакция на молочную кислоту, данные рентгенологического исследования) еще до того, как она становится пальпируемой.

Большой размер опухоли указывает на то, что она спаяна с окружающими тканями. Это может быть не только карцинома, но и каллезный воспалительный конгломерат, образовавшийся вследствие язвы двенадцатиперстной кишки или язвы в области привратника желудка.

Опухоль больших размеров возникает при саркоме желудка. Пальпируются изменения желудка, вызванные сифилисом, туберкулезом, редким пластическим лишитом, лимфогранулематозом желудка. Диагноз этих заболеваний чаще всего ставится во время оперативного вмешательства.

В отличие от относительно фиксированных опухолей желудка, имеющих лишь небольшую подвижность при дыхательных движениях, опухоль поперечноободочной кишки очень мобильна. В случае отрицательного рентгенологического исследования желудка необходимо провести ирригоскопическое обследование.

Огромных размеров опухоль в эпигастральной области, упругая, совершенно неподвижная, не следующая за дыхательными движениями, может окататься кистой поджелудочной железы. При рентгеноскопии можно обнаружить типичное для этой опухоли давление на малую кривизну желудка и другие окружающие органы, главным образом, на толстую кишку, которая отодвигается опухолью. Большой размер пальпируемой опухоли в первую очередь говорит о кисте поджелудочной железы, но размер ее может быть так велик, что это образование заполняет всю брюшную полость; киста может быть при этом принята за любое образование в полости живота (кисту яичника, забрюшинную опухоль, гигантский гидронефроз и т. п.). Иногда можно обнаружить нарушение деятельности поджелудочной железы (отсутствие ферментов в испражнениях), но чаще такие признаки отсутствуют, обмен сахара не нарушен.

Из кист поджелудочной железы чаще всего встречаются ложные кисты, развившиеся вследствие оперативного вмешательства или пробной экцизии.

При получении отрицательных результатов всех проведенных исследований можно подумать о наличии забрюшинной опухоли. Это может быть опухоль поджелудочной железы, которая очень редко достигает таких больших размеров, что становится пальпируемой; речь может идти об уплотнении поджелудочной железы при хроническом панкреатите или о забрюшинных лимфатических железах, образовавших конгломерат. Аневризма брюшной части аорты (Покровский, А. В. и соавт., 1978; Heberer, G. и соавт., 1959) распознается на основании пульсации. Следует опасаться принять за опухоль в эпигастральной или в гипогастальной области искривленный лордозом позвоночник.

Иногда имеется опухолевидное выпячивание неопределенной локализации при мезентеральных, реже — при околопочечных лимомах.

Бывает, что пальпируются плотные узлы *мезентериального панникулита* — одного из проявлений болезни Вебера—Крисчена (см. стр. 148), имеющего плохой прогноз. Диагноз можно поставить только после оперативного вмешательства и гистологического исследования.

Объемные образования, пальпируемые в правом подреберье

Объемные образования, пальпируемые в правом подреберье, могут соответствовать печени, желчному пузырю, опухоли в области печеночного сгиба толстой кишки и правой почке.

Распознавание увеличения печени или желчного пузыря редко представляет трудность. Увеличенный желчный пузырь пальпируется у наружного края правой части прямой мышцы живота, образуя грушевидную опухоль, которая хорошо следует за дыхательными движениями, но часто может быть легко смещена в любую сторону, наподобие маятника, так как укреплена у основания. Этот вид резистентности хорошо отличим от печени в том случае, если над ней особо пальпируется край печени. Выпячивание желчного пузыря всегда происходит книзу, но нижний край не имеет округлой формы, если печень сращена с тканями, окружающими желчный пузырь. В этих случаях отсутствует и боковая подвижность желчного пузыря.

Увеличенный желчный пузырь может быть принят за отшнурованную долю печени, которая также может быть подвижной. Если желчный пузырь здоров, то дифференциация может быть проведена с помощью холецистографии. Более трудным для диагностики является состояние, при котором в печени пальпируется узел или конгломерат, хорошо очерченный, соответствующий метастазам опухоли. Он располагается в пределах самой печени или ее тупости, в то время как желчный пузырь во всех случаях располагается ниже края печени. Пальпируемость желчного пузыря всегда свидетельствует о его патологическом изменении. Даже при значительном птозе желчного пузыря он пальпируется только при наличии в нем камней или при водянке. Очень подвижная опухоль, пальпируемая в правой нижней части живота, в практике автора несколько раз оказывалась опущенным желчным пузырем.

Обычно желчный пузырь пальпируется при закупорке его протока камнем, воспалительным процессом, в результате сдавления опухолью или лимфатическими железами. При этом формируется клиническая картина *водянки желчного пузыря*, а при присоединении инфекции — *эмпиемы желчного пузыря*. В обоих случаях пальпируемый желчный пузырь болезнен. Если острое воспаление уже закончилось, а водянка желчного пузыря осталась, его пальпация безболезненна. При *остром холецистите* отечный желчный пузырь также может пальпироваться. В этих случаях холецистит часто является следствием холелитиаза, увеличение желчного пузыря также связано с окклюзией желчного протока. Для острого холецистита характерны высокая температура, очень сильные боли, напряжение брюшной стенки, лейкоцитоз, уробилиногенурия и часто небольшая, быстро проходящая желтуха.

Заполненный камнями и увеличенный желчный пузырь при пальпации напоминает плотную опухоль. Огромный, но безболезненный желчный пузырь отмечается при карциноме головки поджелудочной железы (симптом Курвуазье). В тех случаях, когда постепенное развитие желтухи проходит безболезненно или в сочетании с нетипичными болями, что чаще бывает у мужчин в возрасте около 50 лет, пальпируемый желчный пузырь является достоверным признаком карциномы поджелудочной железы.

Карцинома желчного пузыря пальпируется в виде плотной опухоли, к сожалению, часто уже в тот период заболевания, когда желтуха в значительной степени выражена и, более того, имеются метастазы опухоли в печени. Установление диагноза перечисленных выше заболеваний при неясной клинической картине может быть осуществлено с помощью лапароскопии (обозрение печени и желчного пузыря.) Достоверный диагноз карциномы желчного пузыря может быть поставлен только при лапароскопии.

Опухоли поперечноободочной кишки, правого сгиба, а также верхней части восходящей кишки вызывают симптомы, характерные для опухолей толстой кишки (см. стр. 538): скрытое кровотечение, общие симптомы опухолевых заболеваний; они распознаются на основании характерных данных контрастного рентгенологического исследования.

Иногда трудно определить, что представляет собой пальпируемая опухоль: карциному желчного пузыря, проросшую в окружающие ткани и, возможно, инфильтрирующую ободочную кишку; карциному ободочной кишки, инфильтрирующую печень, или карциному привратника желудка. При карциноме привратника отмечаются симптомы стеноза, к тому же и рентгеновское исследование выявляет карциному. Карцинома желчного пузыря рано вызывает желтуху, а карцинома ободочной кишки — скрытое кровотечение. При карциноме желчного пузыря в анамнезе часто фигурируют желчнокаменные колики, при карциноме ободочной кишки — расстройства дефекации: запоры, чередующиеся с поносами.

Наиболее характерным признаком *опухолей почек* или опухолей, связанных с почками, является то, что они подвижны. Обычно ни почка, ни ее опухоли не совершают дыхательных движений, но пока опухоль не срослась с окружающими тканями, она подвижна во всех направлениях. Правая почка и в норме располагается ниже левой, поэтому ее нижний полюс часто пальпируется. При *дистонии* или *птозе* почка пальпируется полностью. Иногда информативна и сама конфигурация почки, однако ее значение невелико, поскольку дистопическая почка так же сильно деформирована, как и опухолевая.

Деформации почки обнаруживаются даже с помощью обзорной рентгенограммы, не говоря о пиелографии и периренальной инфуляции (пневморен), по характеру наполнения чашечек лоханок и чашечек можно судить о заболевании пальпируемой почки.

Хорошо распознаются с помощью рентгенологических исследований и различные аномалии развития почек (например, *подковообразная почка*). Гидронефроз развивается и в подковообразной почке. *Гидронефроз*, который может быть вызван аномалией сосуда или камнем мочеточника, а иногда лишь перегибом или рубцовым стенозом его, выявляется путем внутривенной пиелографии, сужение мочеточника — путем его катетеризации или ретроградной пиелографии.

Гидронефроз может быть перемещающимся; когда у больного пальпируется опухоль, возможна высокая температура, но в моче, вследствие отсутствия ее выведения из почки (сдавливание лоханки почки), патологических изменений не обнаруживают. После снижения температуры почка опорожняется, исчезает пальпируемая опухоль и в моче наблюдается появление большого количества гнойных элементов.

Пальпируемое объемное образование в области почки, болезненность почки при пальпации, высокая температура характерны для *туберкулеза*, *периренального* или *околопочечного абсцесса*. Гнойный процесс в этой области сопровождается иногда отеком в поясничной области, болью при поколачивании. Диагноз может быть поставлен и с помощью пункции.

В виде огромного объемного образования пальпируется *поликистозная почка*, поражение в большинстве случаев бывает двусторонним, но почки могут быть увеличены не в одинаковой мере. Контуры тени имеют неровности, почечная лоханка и чашки растянуты в виде мешка или полициклически.

Наиболее частой опухолью почки является *гипернефрома*. Данные пальпации обычно свидетельствуют уже о поздней стадии заболевания. До этого появляется высокая температура, отмечается снижение веса тела, анемия, боли, возможна гематурия. С помощью пиелографии иногда можно наблюдать опущение почки, в других случаях обнаруживается компрессионная деформация чашек почки, их удаление друг от друга, иногда они не заполняются. Увеличенная тень почки неправильной формы. *Карцинома* и *саркома почки* вызывают сходные изменения, но в большинстве случаев сдавление почки происходит не со стороны верхнего ее полюса.

Опухоли восходящей ободочной кишки распознаются с помощью ирригоскопии; пиелография не определяет изменений. Наличие тупых болей в области поясницы, болезненность в области почек при поколачивании, патологическая картина мочи (пиурия, гематурия, альбуминурия) подкрепляют подозрение на опухоль.

Прежде более часто применяли метод раздувания толстой кишки через прямую кишку. При этом опухоль почки располагалась кзади от толстой кишки, а желчный пузырь оставался пальпируемым. Еще большую пользу оказывал метод раздутия кишки при исследовании опухолей левой половины живота, облегчая дифференциацию опухолей селезенки и почки.

Объемные образования, пальпируемые в левом подреберье

Увеличение селезенки рассматривалось на стр. 966, где указывалось и на возможности дифференциации заболеваний селезенки и левой почки. Опухоли нисходящей ободочной кишки и ее селезеночного сгиба распознаются на основании данных ирригоскопии. Однако опухоли кишки не всегда вызывают сужение ее просвета, они могут развиваться по типу инфильтрации кишечной стенки, при этом ирригоскопия может оказаться безрезультатной.

В целом ряде случаев автор наблюдал неправильную постановку диагноза, когда опухоль селезенки путали с опухолью почки и, наоборот, когда опухоль почки принимали за опухоль селезенки. Более того, у одного больного, поступившего в клинику с диагнозом спленомегалического цирроза, был поставлен диагноз гипернефромы, а во время операции обнаружили опухоль левого сгиба ободочной кишки.

Иногда возможно пальпирование *карциномы дна желудка*, но только если больной стоит, при положении больного лежа опухоль исчезает под левым подреберьем. *Опухоль левой доли печени* может распространяться до левой реберной дуги, но в большинстве случаев можно обнаружить ее связь с печенью. *Киста поджелудочной железы* может располагаться и в левой половине живота, она имеет значительные размеры, упругие стенки и обычно не вызывает общих симптомов. Всегда следует помнить о *возможности инверсии внутренних органов*.

Объемные образования в области пупка

Наиболее часто в этой области можно обнаружить опухоль поперечноободочной кишки, особенно в тех случаях, когда имеет место опущение кишки. Обычно опухоль подвижна во всех направлениях. Только с помощью ирригоскопического исследования можно достоверно поставить диагноз опухолевого заболевания. У худых, чаще всего пожилых людей, страдающих спастическим запором, толстая кишка спастична и пальпируется в виде жгута, поперечно расположенного в брюшной полости, особенно если кишка содержит относительно плотные массы. Однако эта находка сама по себе не говорит о наличии опухоли.

Опухоли толстой кишки нередко вызывают *инвагинацию*. Инвагинированный участок кишки может пальпироваться как огромное объемное образование, обладающее заметной подвижностью и расположенное в области сигмовидной или слепой кишок или в околопупочной области.

В одном случае автор наблюдал огромное объемное образование в правой половине живота, достигающее пупка и хорошо подвижное во всех направлениях. Предполагалось, что речь идет о доброкачественной опухоли, возможно, липоме; однако на операции оказалось, что это карцинома. Размер самой опухоли не превышал размера сливы, а размеры огромного объемного образования были обусловлены инвагинацией.

Опухоли поджелудочной железы на поздней стадии могут пальпироваться как объемные образования в виде жгута в области пупка. В этой же области можно обнаружить *кисту поджелудочной железы*, однако более часто наблюдается подвижная во всех направлениях *мезентериальная киста*, в то время как киста поджелудочной железы прочно фиксирована.

Как правило, *мезентериальные лимфатические железы* при их увеличении дают множественные объемные образования, реже — единый конгломерат. В большинстве случаев речь идет о *туберкулезном поражении* лимфатических желез (у детей — *tabes mesaraica*), однако возможны *лимфогранулематоз*, *лимфоидный лейкоз*, реже — *мезентериальный панникулит* (см. стр. 550).

Забрюшинные опухоли или лимфатические узлы могут быть распознаны на основании пальпации и исключения всех других возможных заболеваний. Это фибромы, липомы, тератомы, но чаще всего злокачественные опухоли: метастазы опухолей брюшной полости, первичные карциномы, чаще саркомы. Иногда эти опухоли вызывают гипогликемию.

Забрюшинные злокачественные опухоли наиболее часто вызывают повышение температуры, слабость, снижение веса, диагноз их остается долгое время неопределенным, иногда до самой смерти больного. Наложение пневмоперитонеума может помочь поставить диагноз.

На основании пульсации, отмечаемой по средней линии живота, диагностируют *аневризму брюшной аорты*, сопровождающуюся тупыми болями, приступами болей после еды, которые в период развития аневризмы часто принимаются за приступы брюшной жабы. Диагноз уточняется ангиографией.

Карциномы брюшины сопровождается образованием асцита, пальпируются большие «опухоли». Асцит воспалительный, экссудативной природы. Сам по себе осумкованный экссудат в редких случаях может пальпироваться как «опухоль», чаще всего при *туберкулезном перитоните*.

Опухоли женских половых органов развиваются из тканей матки или яичников, но могут распространяться при своем росте до пупка. К сожалению, иногда за опухоль в брюшной полости принимают даже беременность.

Илеоцекальная опухоль

Объемное образование, определяющееся при пальпации в илеоцекальном углублении, может иметь воспалительную или опухолевую природу. Возникновение *периаппендикулярного инфильтрата* при остром аппендиците вызывает определяемое пальпацией болезненное образование в области аппендикса. Болезнь проявляется характерными симптомами острого аппендицита: высокая температура, боли, рвота. Если температура высока и имеет постоянный или интермиттирующий характер или лейкоцитоз тоже очень высокий, то в этом случае следует предполагать развитие *илеоцекального абсцесса*. Пальпацию при этом лучше всего производить, уложив больного на спину, с подложенной под область поясницы подушкой.

Если пальпируемое объемное образование развивается не бурно, а с субфебрильной температурой, нарушениями стула, то у пожилых лиц в первую очередь следует думать об *опухолях* слепой кишки или *восходящей части ободочной кишки*. Исследование нижнего или верхнего пассажа выявляет опухоль кишки, но и наличие неопределенного объемного образования само по себе уже служит показанием к оперативному вмешательству.

У больных молодого возраста возможен *илеоцекальный туберкулез*. Постановке рентгенологического диагноза помогает симптом Штирлина: усиленная перистальтика слепой кишки, в результате которой не видно наполнения кишки. Клинические симптомы развиваются медленно, имеет место субфебрильная температура, понос, в кале обнаруживаются бактерии Коха, иногда указания на туберкулез содержатся в анамнезе. У молодых людей пальпируемое объемное образование в этой области может быть связано с *регионарным илеитом*, распространяющимся на терминальную петлю подвздошной кишки и на слепую кишку. Течение болезни длительное, на основании субфебрильной, а иногда высокой температуры трудно отличить ее от туберкулеза. На рентгенограмме обращает на себя внимание симптом Кантора: терминальные петли подвздошной кишки усиленно перистальтируют, их слизистая патологически изменена, просвет сужен, так что контрастное вещество видно в виде тонкой нити, связывающей слепую кишку с неповрежденным участком подвздошной кишки. Если при терминальном или регионарном илеите образуется такой конгломерат, то в любом случае показано хирургическое вмешательство.

Актиномикоз не является частым заболеванием. Актиномикозный инфильтрат очень быстро спаивается с кожей, в которой также вызывает образование инфильтрата, воспаления, более того, возможно образование видимых свищей. Диагноз ставится на основании гистологического или микологического исследования.

Встречаются илеоцекальные неспецифические опухолеподобные образования, развивающиеся в результате *язвенного колита* или иных неспецифических воспалительных процессов. В материале, взятом во время операции, можно обнаружить лишь признаки банального воспаления (перитифлит). Слепая кишка может быть пальпируемой и болезненной при амебиазе.

Автор наблюдал случай, при котором опухоль воспалительного происхождения была вызвана застреванием инородного тела. В другом случае опухоль, образовавшаяся вокруг точки сливы в области перехода от подвздошной кишки к слепой, оказалась туберкулезного происхождения.

Редко наблюдаемая *карцинома аппендикса* иногда дает клиническую картину опухоли яичника.

При пальпации объемного образования, уплотнения илеоцекальной области необходимо исключить возможность гинекологического заболевания.

Объемные образования, пальпируемые в левой подвздошной ямке

Сигмовидная кишка и ее сгиб в форме спастического пучка часто пальпируются даже при отсутствии патологических изменений. Постоянное, не изменяющееся и имеющее форму жгута уплотнение наблюдается в случае образования конгломерата при *сигмоидите* и *перисигмоидите*. Пальпация при этом болезненна. *Дивертикулит* кишки также может вызвать образование воспалительной «опухольи». О нем следует подумать, только исключив возможность опухоли толстой кишки.

Опухоли нисходящей части ободочной кишки, области перехода сигмовидной в нисходящую и *опухольи сигмовидной кишки* проявляются кровавым стулом со слизью. Опухоль может быть видна при ректоскопическом исследовании, но чаще ее обнаруживают при ирригоскопии. Исследование, давшее отрицательный результат, следует через некоторое время повторить.

Опухоли почки, опущенная почка, гидронефроз редко пальпируются как объемные образования в подвздошной ямке. При отрицательных результатах исследований кишечника следует провести исследование почек.

Наличие *неопустившегося яичка* или *опухольи яичников* может быть выявлено при пальпации объемного образования как в правой, так и в левой подвздошных ямках.

Объемные образования, пальпируемые в нижней части живота

Объемное образование, заполняющее всю нижнюю часть живота (если исключена *беременность*), может быть связано с растяжением мочевого пузыря.

Известны случаи исчезновения пугающей «опухольи» брюшной полости после катетеризации мочевого пузыря.

Большая «опухоль» в нижней части живота может оказаться *кистой яичника*. Кисты яичников пальпируются как эластичные напряженные опухоли. Они могут располагаться на таких участках живота, что нередко симулируют асцит. Распознаются при гинекологическом обследовании.

В нижней части живота могут также пальпироваться лимфатические *железы* при туберкулезе и при системном поражении.

Наиболее важными опухолями нижней части живота являются доброкачественные и злокачественные опухоли женских половых органов.

К сожалению, бывают случаи, когда гинеколог ограничивается только исследованием женских половых органов, оставляя без внимания обследование живота, и тем самым может пропустить опухоли, расположенные и пальпируемые в этой области.

■ Печально, когда то же самое происходит и со специалистами других областей, ограничивающимися при исследовании только своей специальностью, скажем, урологией.

У одной больной была обнаружена закупорка левого мочеточника, ее готовили к операции по поводу камня в мочеточнике, но при пальпации обнаружили опухоль в нижней части живота. После дальнейшего обследования была выявлена карцинома яичника, она и сжимала мочеточник.

Доброкачественные опухоли, особенно *миомы матки*, могут достигать огромных размеров. Распад внутри такой опухоли может вызвать высокую температуру, причину которой часто долгое время не могут установить.

Кисты и злокачественные опухоли яичников, шейки или тела матки на поздних стадиях развития легко пальпируются при исследовании живота.

Фиброма яичников может сопровождаться образованием плеврального экссудата (*синдром Мейгса*, см. стр. 796). Новообразования пищеварительного тракта могут сочетаться с *опухолью яичников Крукенберга*. Производство опухоли эстрогенов или андрогенов ведет к развитию феминизации у мужчин и маскулинизации у женщин. Некоторые опухоли, пальпируемые в нижней части живота у детей, могут привести к раннему половому развитию (см. стр. 767). Двухсторонняя кистозная дегенерация, иногда в виде опухоли, обнаруживающейся при пальпации, вызывает *синдром Штейна—Левенталя*.

ПОВЫШЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ

Распространенное мнение, согласно которому кровяное давление, измеряемое манометром Рива—Роччи, и у здоровых людей может с возрастом повышаться примерно на столько мм рт. ст. (над значением 100), сколько лет данному лицу, служит, главным образом, для успокоения больных с повышенным давлением. На деле же о гипертонии следует говорить в любом случае, когда систолическое давление выше 140 мм рт. ст., а диастолическое — выше 90 мм рт. ст. Всегда более важно повышение диастолического давления. У здорового человека в пожилом возрасте высота кровяного давления не превышает вышеуказанных цифр. К сожалению, совершенно здоровый человек пожилого возраста — явление редкое.

Симптом повышения кровяного давления с патофизиологической точки зрения является следствием увеличения периферического сопротивления, снижения эластичности сосудов или увеличения минутного объема крови. Он может быть вызван также повышением вязкости крови.

Почечная, или эссенциальная гипертония является следствием сужения просвета артериол, для нее характерно повышение как систолического, так и диастолического кровяного давления; однако для сужения мелких сосудов наиболее характерно повышение диастолического давления.

Эластическая гипертония возникает при снижении эластичности крупных кровяных сосудов. Во время систолы кровь, попадающая в сосуды недостаточной эластичности, занимает относительно меньшее пространство из-за неудовлетворительного расширения сосудов; систолическое давление крови повышается, диастолическое не изменяется. Эта форма гипертонии наблюдается при атеросклерозе магистральных сосудов.

Гипертония минутного объема развивается вследствие увеличения минутного объема крови при возбуждении, физическом напряжении, гипертиреозе или недостаточности аортальных клапанов. Диастолическое давление не увеличивается. Гипертония вследствие повышения вязкости крови наблюдается при полицитемии.

Ввиду того, что в клинике обычно не исследуется ни периферическое сопротивление, ни эластичность сосудов, ни минутный объем крови, указанные патомеханизмы гипертонии недостаточно учитываются при диагностике.

Также мало используется на практике патогенетическая теория Ledingham и Cohen (Ledingham, J. M., 1974), согласно которой увеличение количества внеклеточной жидкости (циркулирующей крови) приводит к увеличению минутного объема крови и вследствие этого усиливается кровоснабжение тканей на периферии. Это вызывает ауторегуляционное сокращение сосудов и повышение кровяного давления. Увеличение внеклеточной площади может быть вызвано уменьшенным выделением солей (при сужении почечной артерии, заболеваниях почек, при повышении количества минеральных кортикоидов, при повышенном употреблении солей). В регуляторном механизме играет роль система ренин-ангиотензин, а также врожденные факторы и состояние центральной нервной системы.

Для клинициста наибольшие трудности представляют те формы гипертонии, которые нельзя связать с каким-либо основным заболеванием. Это *первичные гипертонии*, одним из типов которых является *эссенциальная гипертония*, и более редкие *вторичные гипертонии*, среди которых есть и излечимые формы. Ко вторичным гипертониям относятся следующие формы:

Ренальная гипертония развивается при первичных заболеваниях почек, острым или хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, поликистозной почке, при солитарной кисте, туберкулезе, опухоли и других заболеваниях почек (например, при рассеянной красной волчанке, синдроме Киммелстийла—Уилсона и др.).

Почечно-сосудистая гипертония возникает вследствие сужения почечных артерий или их ветвей.

Рениновая гипертония является следствием опухоли окологломерулярных клеток, продуцирующих ренин — опухоли Вильмса.

Эндокринная гипертония возникает при первичном гиперальдостеронизме, феохромоцитоме, синдроме Кушинга, при передозировке кортикостероидов, врожденном недостатке 17-альфа-гидроксилазы (когда повышена продукция кортикостерона и дезоксикортикостерона), при гипертиреозе и иногда при гиперпаратиреозе.

Сосудистая гипертония имеет место при недостаточности аортальных клапанов, артериовенозном шунте, коарктации аорты.

Если указанные формы вторичной гипертонии, а также гипертонии, связанные с полицитемией, свинцовым или другими отравлениями, с некоторыми заболеваниями центральной нервной системы, исключены, то можно ставить диагноз *эссенциальной гипертонии*. В последнее время из этой группы была выделена *гипоренимическая гипертония*, при которой прогноз несколько лучше, чем при эссенциальной гипертонии с нормальной плазмой или с увеличенным содержанием ренина либо гипертензина.

Содержание плазменного ренина (*гипоренинизм*) уменьшается при синдроме Коэна, акромегалии, болезни Паркинсона, ортостатической идиопатической гипотонии и при следующих редких синдромах.

Синдром Лиддла — почечно-тубулярный дефект, сопровождающийся повышением обратного всасывания натрия и повышенным выделением калия.

Синдром Арнольда—Хили — почечно-тубулярный дефект с уменьшением выделения калия.

Синдром Шварца—Барттера — повышенная продукция адюретина вследствие карциномы бронха или поджелудочной железы.

Гиперренинизм наблюдается при опухоли окологломерулярных клеток, почечно-сосудистой гипертонии, некоторых формах почечной гипертонии, феохромоцитоме, гипертиреозе, нервной анорексии, сердечной декомпенсации, болезни Аддисона, несахарном диабете, синдроме Барттера. Ведущие симптомы гиперренинизма — гипокалиемическая гипертония, вторичный гиперальдостеронизм (при гипоренинизме выявляется повышенное содержание калия в крови).

Эти заболевания не сопровождаются гипертонией.

Эссенциальная (первичная) гипертония (гипертоническая болезнь) может протекать в *лабильной* и *фиксированной* формах. В большинстве случаев эта болезнь носит семейный характер, однако в ее возникновении большую роль играют факторы внешней среды. Заболевание не сопровождается изменениями в моче, почечные пробы нормальны. При исследовании глазного дна выявляются суженные артерии, извилистые вены, имеется симптом перекрещивания, но ретиinitа нет. На более поздней стадии могут развиваться симптомы почечной гипертонии, при этом разграничение первичной и вторичной гипертонии затруднено.

Ведущим симптомом *гипертонической болезни* на более поздней стадии, в почечный период, является также гипертония. Может возникнуть клиническая картина первично сморщенной почки, при этом гематурия, как и отеки, почти не наблюдается. Гематурия может появиться при инфаркте почки, а отеки — при сердечной декомпенсации. Развитие заболевания медленное, смерть больного обычно наступает вследствие ослабления сердечной деятельности или в связи с мозговыми явлениями сосудистого происхождения. Значительно реже гибель больного связана с почечной недостаточностью. Рано может развиваться гипостенурия.

Эссенциальная гипертония

Болезнь характеризуется повышением как систолического, так и диастолического кровяного давления. При физикальном обследовании можно обнаружить увеличение левой половины сердца, аортальную конфигурацию сердца, приподнимающийся толчок верхушки сердца, более звучный второй тон на аорте, часто наблюдается относительная недостаточность двухстворчатого клапана. Жалобы больных при любых формах гипертонии одинаковы; часты головные боли, которые, однако, не всегда являются симптомом гипертонии. Моча и почечные пробы не изменены. На более поздних стадиях заболевания вторично могут развиваться симптомы недостаточности кровообращения или недостаточности почек. Для последней характерно появление в моче белка, а в осадке мочи — эритроцитов. В начале заболевания глазное дно не изменено, позднее наблюдается характерная картина *гипертонического типа глазного дна* (см. стр. 1012). Ретинит при эссенциальной гипертонии не наблюдается.

На поздней стадии заболевания эссенциальную гипертонию можно отличить от почечной только на основании анамнеза. Быстро прогрессирующую форму эссенциальной гипертонии, при которой особенно повышается диастолическое давление и быстро развивается почечная недостаточность, называют *злокачественной гипертонией*. Это заболевание, если нет данных о поражении почек, можно диагностировать на основании быстрого течения процесса. Исследования мочи и глазного дна информативны исключительно лишь в начале болезни.

Идиопатическая гипертония, при которой возможно лишь симптоматическое лечение, отличается от вторичной гипертонии, когда возможна каузальная терапия, а также от почечной и других видов гипертоний на основании результатов следующих исследований:

1) клиническое исследование состояния кровообращения, сердца и сосудов, систематическое измерение артериального давления, сравнение показателей артериального давления, измеренного на верхних и нижних конечностях;

2) исследование глазного дна;

3) исследование мочи (бактериологическое исследование, коэффициент Аддиса);

4) исследование деятельности почек (удельный вес мочи, сывороточный креатинин, клиренс);

- 5) анализ крови (картина крови, СОЭ, электрофорез, содержание ионов кальция, натрия и других ионов);
- 6) нагрузка глюкозой;
- 7) радиоренография;
- 8) пиелография (с серией снимков);
- 9) исследование содержания катехоламинов и ванилил-миндальной кислоты в моче.

Проведение всех этих исследований у каждого больного гипертонией имеет большое значение с точки зрения назначения лечения, особенно у молодых больных, а также при гипертонии с внезапным началом и при отсутствии семейной склонности к гипертонической болезни. Дальнейшие исследования проводятся в соответствии с клиническими особенностями данного случая заболевания.

Почечная гипертония

Гипертония почечного происхождения возникает под влиянием *гипертензина*, который образуется из *гипертензиногена* под действием *ренина*, продуцируемого почками. Продукция ренина связана с ишемией почек. Почечную природу гипертонии можно выявить исследованием почек: если моча больного содержит белок и имеются нарушения деятельности почек, следует предполагать, что гипертония имеет почечное происхождение.

Обычно гипертония почечного происхождения не очень высока и не имеет колебаний. Колеблющиеся показатели кровяного давления и их очень высокие значения говорят скорее о наличии гипертонической болезни.

Изменения глазного дна вызываются повышением артериального давления, и поэтому результаты исследования глазного дна не могут быть использованы при дифференциации гипертоний почечного и не почечного происхождения. Однако если наблюдаются колебания в калибре сосудов глазного дна, длительный спазм его артерий и артериол, то следует предполагать эссенциальную гипертонию. Кровоизлияния в глазное дно, дегенеративные изменения сетчатки (ретинит) и особенно отек сосочков говорят скорее о почечном происхождении гипертонии. Последние изменения наблюдаются также при злокачественных формах гипертонии или в поздней, почечной стадии гипертонической болезни, очень редко их можно обнаружить при синдроме Конна и феохромоцитоме. То же самое можно сказать и об альбуминурии и нарушениях функции почек.

Острый гломерулонефрит распознается на основании альбуминурии, гематурии, отеков и гипертонии, — всего комплекса симптомов, указывающих на поражение почек. Заболевание начинается спустя несколько дней или 1—2 недели после острой инфекции верхних дыхательных путей (часто стрептококковой: фарингит, тонзиллит, синусит, скарлатина, реже — импетиго, рожистое воспаление) и сопровождается общими симптомами: неопределенными болями в области поясницы, головной болью, иногда затруднением дыхания, тошнотой, рвотой, характерен отек лица и век. В большинстве случаев заболевают молодые люди, но иногда это заболевание встречается и у пожилых. В постановке диагноза важное значение имеют данные анализа мочи: протейнурия, гематурия, определяемая микроскопически, а иногда и макроскопически, гиалиновые и зернистые цилиндры; мочи мало, она высокого удельного веса. Отсутствие гипертонии при этом заболевании наблюдается очень редко, обычно

умеренно повышено как систолическое, так и диастолическое давление. Наблюдается брадикардия, сердце может быть увеличено; наличие тахикардии всегда означает недостаточность центрального кровообращения. Отеки, как при поражении почек (см. стр. 327). Могут доминировать разные из названных симптомов, поэтому может наблюдаться острый гломерулонефрит без повышенного давления, без гематурии или сопровождающийся исключительно гематурией или значительной альбуминурией.

Подострый нефрит является быстро развивающимся заболеванием, характерные признаки которого: быстрая дегенерация почек, гипостенурия или астенурия (экстракапиллярный нефрит).

При *хроническом*, постепенно прогрессирующем или стагнирующем *нефрите* (Тарсева, И. Е. и соавт., 1979) доминируют повышение кровяного давления и нарушение функции почек. При любой форме заболевания имеет место большее или меньшее снижение клиренса креатинина. В тяжелых случаях острого диффузного гломерулонефрита наблюдается анурия, экламптическая или истинная уремия. Хронический же гломерулонефрит заканчивается сердечной декомпенсацией, кровоизлиянием в мозг или уремией.

Хронический пиелонефрит сопровождается гематурией и пиурией (коэффициент Аддиса). Повышение кровяного давления не является доминирующим симптомом. Картина почечной недостаточности при хроническом пиелонефрите почти ничем не отличается от таковой при хроническом гломерулонефрите, а на поздних стадиях они просто не отличимы. Наличие ретинита для хронического нефрита более характерно, чем для пиелонефрита. Наиболее характерным признаком хронического пиелонефрита является наличие гипостенурии уже на ранних стадиях заболевания, что свидетельствует о нарушении тубулярной функции еще до поражения функции клубочков. Удельный вес мочи низкий, но клиренс мочи нормален и содержание сывороточного креатинина не увеличено или увеличено незначительно, что указывает на интерстициальный характер процесса.

У больных диабетом, которые, как правило, более подвержены инфекционным заболеваниям мочевых путей, пиелонефрит может протекать тяжело, вызывая некротические формы с тромбозом мелких сосудов почек и некрозом сосочков почки. Пиелография, если она еще возможна, даст картину, напоминающую туберкулез почек.

Известны формы хронического пиелонефрита, вызывающие потерю калия и натрия. Различные анальгетики могут вызывать клиническую картину интерстициального нефрита. Анальгетическая нефропатия может наблюдаться в виде тяжелого прогрессирующего заболевания почек, которое в отдельных случаях протекает с некрозом сосочков и приводит к недостаточности почек.

Биопсия почек стала рутинным методом диагностики болезней почек. С помощью этого метода удастся достоверно распознать *волчаночный нефрит*, который также протекает с повышенным кровяным давлением; рассеянная красная волчанка вызывает фокальное гломерулоядерное поражение почек. Характерна протеинурия, синдром нефроза или острого гломерулонефрита. *Узелковый полиартериит* протекает с сильными болями в области почек, вызывает гематурию и быстро прогрессирующую недостаточность почек. *Пурпура Геноха—Шенлейна*, а также родственный ей *синдром Гудпасчера*, протекают с гематурией, вызывают картину прогрессирующего гломерулонефрита. Подобные клинические симптомы отмечаются при *синдроме гемолитической уремии*, который наблюдается у детей и больных молодого возраста: тромбоцитопения, микроангиопатия, гемолитическая анемия, недостаточность почек. Этот

синдром иногда может сопутствовать некоторым заболеваниям (например, тифу). Уже упомянутый *синдром Мошкович* с пестрой клинической картиной также может вызывать повышение кровяного давления почечного типа (см. стр. 582). К этой группе заболеваний можно отнести *склеродермию почек*.

Наследственный нефрит (синдром Альпорта) протекает с прогрессирующей наследственной нефропатией, гломерулонефритом и интерстициальным нефритом; это доминантное наследственное заболевание, часто сопровождающееся глухотой. В детском возрасте имеет место гематурия, протейнурия, затем — недостаточность почек.

Различные варианты хронического поражения почек (*гломерулярная болезнь с «минимальными изменениями», гломерулярная болезнь мембран*) чаще протекают с синдромом нефроза, чем с гипертонией. Гипертония более характерна для *эндемической балканской нефропатии* и *нефрозонефрита* вирусной природы, а также для *нефропатии беременных*.

Сосудистое поражение почек (нефросклероз) — частное проявление общего атеросклероза. Для этого заболевания наиболее характерны альбуминурия, гематурия и цилиндрурия. Болезнь не приводит к развитию недостаточности почек. Повышение кровяного давления наблюдается не всегда.

Гипертензия имеет место при *поражении почек во время беременности*; все формы этого заболевания схожи по наличию симптома гипертонии, а также по своему возникновению в период беременности. Синдром Киммелстила—Уилсона (*интеркапиллярный гломерулосклероз*) наблюдается у больных диабетом и является одной из причин часто возникающей у них гипертонии. Для клинической картины характерны альбуминурия, склонность к отекам, иногда синдром нефроза, диабетические и ангиоспастические изменения глазного дна, которые могут привести к тяжелому нарушению зрения; позднее заболевание приводит к развитию недостаточности почек, а диабетические симптомы часто сглаживаются.

Почечную гипертонию могут вызвать и односторонние заболевания почек.

При *заболевании одной почки* к развитию гипертонии приводят гуморальные факторы, механизм ее возникновения сходен с механизмом повышения кровяного давления в эксперименте Гольдблатта. Односторонними могут быть пороки развития почек, гидронефроз, образование камней, туберкулез, пиелонефритическое сморщивание почки, гнойный гидронефроз и т. п. К сожалению, нельзя с уверенностью предсказать, приведет ли удаление почки к нормализации кровяного давления. Если начало развития гипертонии совпадает с началом заболевания почек, то удаление пораженной почки приводит к исчезновению гипертонии.

Вазоренальная гипертония

Эту форму гипертонии вызывает сужение почечной артерии или ее ветвей с одной или с двух сторон, приводящее к ишемии почки. Непосредственной причиной может быть врожденная аномалия сосудов, сужение почечной артерии, ее аневризма, сдавление (например, при изменении расположения мочеочника), а также атеросклеротическая бляшка и т. п.

В прошедшие годы гипертонии вазоренального типа придавалось большое значение, одно за другим появлялись сообщения о хороших результатах, достигнутых с помощью нефрэктомии или пластики сосудов. Однако в последнее

время энтузиазм в связи с этим стал более умеренным, поскольку не всегда удается достигнуть вмешательством удовлетворительных результатов. Можно предполагать, что в развитии гипертонии, кроме механизма ренин-ангиотензин, играют роль и другие факторы.

Для распознавания вазоренальной гипертонии используется контрастная (внутривенная) пиелография. Необходимы серийные исследования, которые могут указать на разницу в наполнении и в выделении контрастного вещества обеими почками.

Если контрастное вещество вводится в вену быстро и снимки производятся без компрессии, один за другим, то в почке с худшей перфузией крови контрастный материал появляется позднее, но дает (за счет удержания жидкости!) более интенсивную тень. Слабое наполнение может быть следствием одностороннего пиелонефрита. Данные исследования считаются положительными в том случае, если после введения контрастного вещества разница в наполнении двух почек составляет не менее одной минуты и если на более поздних снимках обнаруживается на стороне с замедленным наполнением более интенсивная окраска. В фазе паренхиматозного наполнения можно выявить и разницу в величине почек (не менее 1 см).

Радиоренографическая кривая на пораженной стороне более плоская и длинная. Пик активности отодвигается, но не снижается.

После указанных исследований, если получены положительные результаты, следует провести ангиографию. Чаще всего это исследование проводится методом Сельдингера: проведение катетера через бедренную артерию в аорту. Это единственный метод, с помощью которого можно обнаружить двустороннюю аномалию. Следует отметить, что в половине случаев изменение почечных сосудов не приводит к развитию гипертонии (гипертония, выявляемая при поражении сосудов почки, не всегда вызвана этим изменением). Поэтому, прежде чем обосновать показание к хирургическому вмешательству, необходимо провести различные функциональные исследования почек.

В клинике автора стараются избегать катетеризации мочеточника, поэтому редко используется *тест Говарда* (в случае сужения сосуда на пораженной стороне выделяется более чем на 50% меньше мочи и на 15% меньше натрия, чем на здоровой стороне). Редко используется также *тест Стелли* (уменьшение клиренса инулина и парааминогиппуровой кислоты на поврежденной стороне) и *тест Рапопорта* (снижение концентрации натрия и креатинина). Можно обнаружить увеличение содержания плазменного ренина, что, естественно, не является специфическим признаком почечной ишемии. В случае гиперрениемии оперативное вмешательство давало хорошие результаты. Еще более точное определение содержания ренина производится при исследовании крови, взятой из почечной вены. Если содержание ренина в крови почечной вены одной стороны значительно больше, чем в крови, взятой из той же вены другой стороны, вероятность успешности операции ок. 80%.

При сужении почечной артерии иногда может быть характерным систолический шум, соответствующий расположению почек.

Эндокринная гипертония

Считают, что *феохромоцитомы* встречается в 0,1% случаев всех гипертоний. В 5% случаев ее наличие сопровождается нейрофиброматозом, при котором также может развиваться вазоренальная гипертония. Феохромоцитомы встречаются и в сочетании с медуллярной карциномой щитовидной железы. В этих случаях к гипертоническим симптомам присоединяются нейрокожные симптомы, гипокальциемия или симптомы гиперпаратиреоза. Эту форму называют семейным хромоффиноматозом.

Клиническая картина феохромоцитомы очень разнообразна. У взрослых больных в половине случаев наблюдается устойчивая гипертония, а в другой половине — *пароксизмальная гипертония*. У детей чаще наблюдается устойчивая гипертония.

Приступ этого заболевания типичен: больной бледнеет, ощущает резкое сердцебиение, дрожит, беспокоен, повышается и систолическое и диастолическое давление, а также содержание сахара в крови. Приступ продолжается примерно в течение получаса, в этот период возможны жалобы на стенокардию и даже развитие недостаточности кровообращения. Если опухоль развивается из надпочечников, приступ можно вызвать пальпацией или надавливанием на почки, что помогает определить, на какой стороне находится опухоль. В других случаях локализацию опухоли можно определить с помощью рентгенологического обследования, пневмоперитонеальным исследованием и ангиографией. Если же опухоль развивается из другой хромаффиновой ткани, подозрение на это заболевание основывается исключительно на клинической симптоматике.

При типичном приступе заболевания число лейкоцитов увеличивается, вследствие гипертонии может возникнуть отек легкого. Таким образом, повторные отеки легких дают возможность подозревать наличие феохромоцитомы. В период приступа возможно изменение ЭКГ, аритмия. Иногда наблюдается развитие феохромоцитомы мочевого пузыря (Permutt, M. A. и соавт., 1973).

Для ориентировочного диагноза используют различные пробы, приводящие к прекращению приступа (лизисные пробы) или к его развитию (провоцирующие пробы). К лизисным пробам относится проба с регитиниом: 5 мг регитина через 5 минут после введения снижают систолическое давление на 40 мм рт. ст., а диастолическое — на 25 мм рт. ст. К провоцирующим пробам относятся: *гистаминовая проба* (через 4 минуты после внутривенного введения 0,05 мг гистамина систолическое давление повышается по крайней мере на 60 мм рт. ст., а диастолическое — на 40 мм рт. ст.); *тираминная проба* (1 мг тирамина, введенный внутривенно, через одну минуту повышает систолическое давление по крайней мере на 30 мм рт. ст.); *глюкагоновая проба* (0,5—1 мг глюкагона, введенного внутривенно, повышает кровяное давление). В настоящее время эти пробы почти не используются, вместо них определяют содержание выделенных катехоламинов в моче, а также норадrenalина и adrenalина и их главного метаболита — ванилил-миндальную кислоту.

С мочой в сутки выделяется 15—30 мкг свободных катехоламинов, при этом верхней границей нормы можно считать 100 мкг в сутки. При гипертониях, не обусловленных развитием феохромоцитомы, количество выделенных катехоламинов не превышает нормы. При выявлении в суточной моче более 250 мкг катехоламинов можно с достоверностью ставить диагноз опухоли хромаффиновой системы. При наличии феохромоцитомы выделение катехоламинов может увеличиться до 1000—2000 мкг в сутки. Нужно исследовать суточную мочу, однако наиболее достоверные данные могут быть получены при исследовании мочи, выделенной сразу после приступа. Выделение ванилил-миндальной кислоты в количестве, превышающем 10 мкг в сутки, можно рассматривать как патологический признак.

Перед проведением указанных проб больной не должен получать препараты, снижающие кровяное давление (прежде всего альфа-метил-ДОФА), не употреблять миндаль, орехи, бананы, сыр, кофе, чай. Не следует назначать симпатикомиметические успокаивающие средства. Прием эритромицина, тетрациклина, спиронолактона, салициловых препаратов, карбамезапина изменяет результаты определений. Налидиксиновая кислота (невиграмон) повышает показатели содержания ванилил-миндальной кислоты; препарат клофибрат (мисклерон) и ингибиторы моноаминоксидазы снижают эти показатели, а ДОФА их не изменяет.

Выделение катехоламина с мочой может быть увеличено не только при феохромоцитоме и ганглионейроме, но и при прогрессирующей мышечной дистрофии, тяжелой миастении и при физических перенапряжениях.

Феохромоцитома не всегда вызывает повышение кровяного давления. Описаны случаи опухоли мозжечка, которые вызывали клиническую картину феохромоцитомы.

Пароксизмальную форму гипертонии может вызвать не только феохромоцитома, такими могут быть любые виды гипертоний, особенно почечная. Характерный приступ *гипертензивной энцефалопатии* может начинаться головной

болью, нарушением зрения, спазмами, затруднением дыхания, нарушением сознания и закончиться комой. Для приступа всегда характерно появление острого отека мозга. На вскрытии можно обнаружить микротромбы, небольшие кровоизлияния, а также очаговые некрозы. В виде приступов может наблюдаться *гипертонический криз* при злокачественной гипертонии, для которого характерен отек сосочка глазного дна. У лиц, не страдающих гипертонией, гипертонические приступы могут наблюдаться при отравлении окисью углерода, свинцом, таллием, при злоупотреблении никотином, при употреблении в пищу сыра в период приема ингибиторов моноаминоксидазы. Отличить эти приступы от таковых при феохромоцитоме помогают результаты вышеупомянутых химических исследований.

Синдром Кушинга (см. стр. 144) развивается при гиперплазии, аденоме, злокачественной опухоли, узелковой гиперплазии коры надпочечников или при злокачественной опухоли, продуцирующей АКТГ (карциноме бронха, тимоме, опухоли поджелудочной железы, опухоли молочной железы и др.). Различные методы определения гормонов и пробы с угнетением могут быть использованы не только для постановки диагноза синдрома Кушинга, но и для выявления его причины.

Клиническое распознавание синдрома Кушинга основано на характере распределения жира, плеторе (гиперволемии), гирсутизме, остеопорозе, характере диабетической кривой при насыщении сахаром, полиглобулии и др. Несмотря на то, что среди причин ожирения одно из первых мест занимает синдром Кушинга, больные с резко выраженной формой ожирения синдромом Кушинга страдают редко. При синдроме Кушинга всегда наблюдается повышение кровяного давления. В большинстве случаев имеет место умеренная гипертония, но с выраженными колебаниями, быстро приводящая к нарушению кровообращения, в возникновении которого играют роль также плетора и полиглобулия. В ряде случаев наблюдаются кровоизлияния в мозг, недостаточность кровообращения и даже недостаточность почек. Нарушение питания сосудов может привести к появлению сосудистой пурпуры.

Адреногенитальный синдром может присоединяться к синдрому Кушинга. В этом случае вследствие повышения содержания тестостерона в плазме к симптомам болезни Кушинга присоединяется резко выраженный гирсутизм, гипертрофия клитора, вторичные половые признаки мужского типа. Развитие мужских черт связано с увеличением секреции дегидроэпандростерона и андростендиона. Содержание в моче 17-кетостероидов резко увеличивается.

Чаще наблюдается врожденная энзимопатическая форма адреногенитального синдрома, при которой отсутствие различных ферментов приводит к недостатку кортизола; вследствие этого стимулированная секреция АКТГ вызывает повышенную продукцию андрогена.

Недостаток 21-гидроксилазы вызывает у младенцев недостаточную функцию надпочечников и приводит к развитию *синдрома потери солей*. В то же время у мальчиков наблюдается патологический рост половых органов, а у девочек — вирилизация. В моче повышено содержание 17-кетостероидов и снижено содержание 17-гидроксикортикоидов.

Чаще всего гипертония развивается при *дефекте 11-гидроксилазы*: отсутствует последняя стадия в синтезе кортизола, и 11-дезоксикортикостерон появляется в избыточном количестве. В результате этого кровяное давление повышается; одновременно наблюдаются вирилизация, гирсутизм и гипертония. Выделение 17-гидроксикортикоидов с мочой резко увеличивается, но его легче снизить, чем при синдроме Кушинга. Гипертония может быть вызвана также *недостатком 17-гидроксилазы*, в этом случае гирсутизм не наблюдается.

При *синдроме Конна* (первичный альдостеронизм) преобладают симптомы гипокалиемического алкалоза, но в процессе развития заболевания возможны такие периоды, когда снижение содержания калия в крови еще не наблюдается. В этих случаях картина гипертонии, вызванной первичным гиперальдостеронизмом, ничем не отличается от клинической картины эссенциальной гипертонии. Ввиду того, что нормальное содержание калия при гипертонии может быть следствием предписанной диеты, бедной солями, с диагностической целью можно провести солевую нагрузку, во время которой можно обнаружить гипокалиемию (200—400 мэкв натрия в течение 5 дней ежедневно, затем определение содержания калия в сыворотке крови). При вторичном гиперальдостеронизме нагрузка солью чаще блокирует продукцию альдостерона и гипокалиемия не наблюдается. Не наблюдается гипокалиемия и при эссенциальной гипертонии.

Несмотря на то, что, по Сопп, в 15—25% случаев больные с диагнозом эссенциальной гипертонии в действительности страдают гиперальдостеронизмом, по более достоверным данным, синдром Конна является редким заболеванием (по данным различных авторов, он составляет от 0,5 до 5 промилей всех случаев эссенциальной гипертонии).

Этот синдром наблюдается чаще у женщин в возрасте от 40 до 50 лет. Кроме повышенного диастолического давления наблюдается головная боль, увеличение сердца, снижение мышечной активности, утомляемость, преходящие параличи конечностей, умеренная полиурия, полидипсия. Полиурия наблюдается, главным образом, ночью. Подозрение на синдром Конна основывается на одновременном появлении гипертонии и гипокалиемии. Удельный вес мочи в большинстве случаев ниже 1015, реакция мочи щелочная.

Лабораторные признаки первичного альдостеронизма (Аметов, А. С. и соавт., 1979): повышенная продукция (выше 250 ммг в сутки) и выделение (выше 15 ммг в сутки) альдостерона, которые невозможно значительно снизить ни нагрузкой солью (в течение 5—6 дней ежедневное употребление 200—400 мэкв натрия), ни инфузией физиологического раствора повышенной соли (введение два дня подряд по 2 л раствора в течение 4 часов), ни дачей ДОКА (каждые 12 часов по 10 мг в течение трех дней). Кроме того, о наличии первичного альдостеронизма свидетельствует уменьшение содержания ренина в венозной крови (гипоренинемия, см. стр. 984), на количество ренина не влияет ни вертикальное положение тела, ни снижение употребления соли, ни дача фуросемида.

Было обнаружено, что гипоренинизм можно выявить у части больных, страдающих эссенциальной гипертонией. При гиперальдостеронизме содержание ренина в крови может быть нормальным. Несмотря на это, одновременное наличие гипокалиемии и гипоренинемии в 80% случаев говорит в пользу диагноза синдрома Конна.

Вторичный гиперальдостеронизм может протекать с повышением кровяного давления вследствие основного заболевания, но не по причине гиперальдостеронизма. В большинстве случаев наблюдается олигурия (не полиурия!) и постоянная отечность.

Гиперальдостеронизм развивается и при *синдроме Барттера*, когда сосуды не реагируют на ренин-ангиотензин, наблюдается повышение продукции ренина, гипоренинемия, гиперальдостеронизм, но гипертония не развивается. Клиническая картина, сходная с таковой при первичном гиперальдостеронизме, наблюдается после дачи *лакричного экстракта*. Кровяное давление повышается, содержание калия и ренина в сыворотке крови снижается, а секреция альдостерона и его выделение не изменяются или снижаются.

Поставив диагноз синдрома Конна, необходимо выяснить место нахождения опухоли, которая обычно вызывает повышенную секрецию альдостерона. Эту задачу можно попытаться разрешить с помощью рентгенологических исследований (селективной ангиографии, венографии), а также скинтиграфического исследования надпочечников, однако установить локализацию опухоли не всегда удастся. Для определения альдостерона в настоящее время уже используются методы радиоиммунологического анализа.

В клинической картине гиперфункции передней доли гипофиза при *акромегалии* или *гигантизме* повышение кровяного давления не является обязательным симптомом, но в некоторых случаях может наблюдаться.

При *гипертиреозе* часто наблюдается увеличение систолического давления и в соответствии с этим — увеличение пульсового давления. Повышение кровяного давления весьма умеренное.

Климактерическое повышение кровяного давления не всегда связано с недостатком фолликулярного гормона, так как лечение фолликулярным гормоном обычно неэффективно. В большинстве случаев речь идет о такой эссенциальной гипертонии, которая только усиливается в климактерический период.

Арренобластома также может вызвать повышение кровяного давления и появление вторичных мужских половых признаков.

Первичный гиперренинизм (см. стр. 984) наблюдается при опухоли почки, исходящей из клеток окологломерулярного аппарата, а иногда и при опухоли Вильмса, метастазы которой также могут продуцировать ренин. Большое количество ренина, которое продуцируют эти опухоли, вызывает гипертонию и альдостероновую гипокалиемию. Продукция альдостерона вторична и не обязательно принимает участие в развитии гипертонии. В крови почечной вены соответствующей стороны можно обнаружить высокую активность ренина, диагноз подтверждает, кроме того, и артериографическое выявление опухоли, однако опухоль может быть настолько мала, что иногда ее обнаруживают только в операционном препарате.

При дифференциальной диагностике в первую очередь следует исключить вазоренальную гипертонию, которая распознается с помощью артериоренографии и соответствующих почечных проб и также может вызывать односторонний гиперренинизм и вторичный гиперальдостеронизм. При синдроме Конна (Васюкова, Е. А., и соавт., 1978) наблюдается гипоренинизм (а также гиперальдостеронизм и гипокалиемия!). Дифференциация этих заболеваний имеет большое значение, так как при синдроме Конна следует удалить надпочечник, а при первичном гиперренинизме — почку! При гипокалиемической гипертонии следует думать о синдроме Кушинга, об адреногенитальном синдроме, связанном с дефектом продукции фермента, о синдроме, связанном с *дачей лакричного экстракта* (псевдосиндром Конна!). При всех этих состояниях активность ренина в плазме обычно снижается. При дифференцировании могут помочь данные, суммированные в *таблице 13*.

Таблица 13

Заболевание	Кровяное давление	Отски	Содержание калия в сыворотке	Содержание ренина в плазме	Секреция альдостерона
Синдром Конна	повыш.	нет	пониж.	повыш.	повыш.
Вторичный гиперальдостеронизм	норм. или повыш.	в больш. случаев	норм.	повыш.	повыш.
Эссенциальная гипертония	повыш.	нет	норм.	норм. или пониж.	норм. или повыш.
Рениновая гипертония	повыш.	нет	пониж.	повыш. (в крови одной из вен)	повыш.
Вазорепальная гипертония	повыш.	нет	норм.	повыш. (в крови одной из вен)	повыш.
Псевдосиндром Конна	повыш.	нет, но возможны	пониж.	пониж.	норм. или пониж.
Синдром Кушинга	норм. или повыш.	нет	пониж.	норм. или пониж.	норм. или повыш.
Синдром Бартстера	норм. или пониж.	нет	пониж.	повыш.	повыш.
Феохромоцитома	повыш.	нет	норм. или пониж.	повыш.	норм. или повыш.

Гипертонии сосудистой этиологии

Сюда следовало бы отнести и *эссенциальную гипертонию (гипертоническую болезнь)*. Диагноз данного заболевания ставится только в тех случаях, когда никакими методами обследования не удастся выявить причину гипертонии, болезнь носит семейный характер и в первой стадии заболевания, кроме гипертонических симптомов глазного дна, никаких иных органических изменений не обнаруживается.

Артериосклероз не всегда сопровождается повышением кровяного давления. Вследствие значительного диффузного уменьшения эластичности крупных сосудов и аорты, отложения в стенках аорты и крупных артерий известны возникает гипертония, характеризующаяся низким диастолическим давлением. В этих случаях обычно наблюдаются признаки генерализованного атеросклероза. Речь идет о гипертонии у лиц пожилого возраста.

В молодом возрасте встречается гипертония, которая развивается вследствие *стеноза (коарктации) перешейка аорты*. Кровяное давление повышено только в верхней половине тела, на нижних конечностях оно нормальное или понижено.

В норме у здоровых людей давление, измеренное на нижних конечностях, несколько выше, чем на верхних конечностях. При недостаточности аортальных клапанов это различие увеличивается (симптом Хилла). При коарктации аорты, как это отмечено выше, кровяное давление, измеренное на верхних конечностях, повышено, а измеренное на нижних — понижено.

Так как вследствие действия механизма Гольдблатта кровяное давление на нижних конечностях тоже может повышаться, решающим следует считать тот факт, что давление, измеренное на нижних конечностях, ниже, чем давление на верхних конечностях.

Наиболее целесообразно измерять давление у лежащего больного, поместив манжетку измерительного прибора на бедро и проводя выслушивание в области подколенной ямки. Можно измерять давление также с помощью пальпации пульсации тыльной артерии стопы.

Обычно наблюдается разница в пульсе на лучевых артериях двух сторон, при этом пульс на лучевой артерии правой конечности более силен. Иногда пульсация тыльной артерии стопы пальпируется слабо или совсем не пальпируется.

При коарктации аорты над местом прослушивания аорты можно слышать сильный систолический шум, который не присоединяется непосредственно к первому тону сердца. Этот шум возникает в перешейке аорты, таким образом, время между первым тоном и началом шума соответствует расстоянию между сердцем и перешейком аорты. В левом третьем межреберье, около грудины и на верхушке сердца выслушивается протосистолический звук «хлопанья», который является звуком расширения аорты (обычно дистальнее сужения аорта расширена). На основании сердца выслушивается систолический шум вытекания крови. Между лопатками выслушивается систолический, иногда переходящий в диастолу шум, возникающий при прохождении крови через место сужения в расширенную часть аорты. Чем больше сужение, тем длиннее диастолическая часть шума.

Межреберные артерии очень расширены, что вызывает и узурацию ребер. На рентгенограмме грудной клетки (рис. 417) хорошо видны расширенные межреберные артерии, определенно указывающие на стеноз перешейка аорты. Иногда при осмотре можно обнаружить пульсацию межреберных артерий.

В зависимости от места расположения сужения различают коарктацию дуги аорты, перешейковую и дистальнее перешейка и брюшной части аорты. Точная локализация поражения аорты необходима для решения вопроса об оперативном доступе и его обеспечении. Локализацию коарктации можно установить с помощью ангиографии. Сходную с коарктацией аорты симптоматику наблюдают при надклапанном стенозе аорты.



Рис. 417. Стеноз перешейка аорты, коарктация аорты

Обычно принято упоминать о том, что половая зрелость таких больных наступает раньше.

Диагноз коарктации аорты довольно прост, если врач не упускает из виду возможность этого заболевания.

Коарктацию аорты всегда следует подозревать при выявлении синдрома Марфана, синдрома Тернера и при других врожденных ангиокардиопатиях.

Гипертония развивается и при *недостаточности аортальных клапанов*. В этом случае систолическое давление повышается, а диастолическое скорее снижено. При *артериовенозном свище* и при *артериовенозной аневризме* вследствие шунта развивается гипертония, сопровождающаяся большим пульсовым давлением. Систолическое кровяное давление может повышаться также при *полной атрио-вентрикулярной блокаде*. Это заболевание распознается довольно легко по характерной частоте пульса (около 40).

Застойная гиперемия может быть следствием повышения давления в венах и капиллярах, механизм которого неизвестен. Этот феномен может быть частным проявлением декомпенсации, распознаваемой с помощью пробной дачи наперстянки или строфантина. Под влиянием этих препаратов кровяное давление, вызванное застойными явлениями, снижается. Следует помнить, что кровяное давление, пониженное вследствие слабости левого желудочка, наперстянка повышает.

Узелковый полиартериит, как и облитерирующий тромбангиит, вызывает гипертонию, если распространяется на сосуды почки.

Характерные для склеродермии поражения почек могут сопровождаться повышением кровяного давления.

Умеренное повышение систолического, реже — диастолического кровяного давления наблюдается и при *гиперкинетическом синдроме* (см. стр. 832). При этом заболевании артериальное давление может быть снижено введением средств, блокирующих бета-рецепторы.

Гипертония при увеличении вязкости крови

Любой вид увеличения числа красных кровяных телец (*истинная полицитемия*, или просто *эритроцитоз*) вызывает развитие гипертонии. Механизм этого явления еще не совсем изучен, но роль увеличения вязкости сомнительна. Существует определенная связь между полицитемией и гипертонией; не только классическая форма истинной полицитемии сопровождается гипертонией (*гипертоническая полицитемия Гайсбека*), но и некоторые опухоли почки (чаще всего гипернефрома) могут вызвать гипертонию и полицитемию. Известно, что полицитемия может быть вызвана также феохромоцитомой.

Гипертония при отравлениях

Хроническая форма *свинцового отравления* протекает с гипертонией, характерной для поражения почек. Отравление распознается на основании следующих симптомов: мышечная слабость, возможно, параличи, анемия, свинцовый цвет кожных покровов, свинцовая кайма на зубах, базофильная зернистость

эритроцитов, свинцовые колики, боли в суставах, энцефалопатия. Лабораторные исследования обнаруживают повышенное выделение порфирина с мочой.

Если гипертония начинается остро, то следует помнить и о возможности *порфирии* (спазмы в животе, симптомы полиневрита, высокая температура, тахикардия, выделение с мочой большого количества уропорфирина и порфобилиногена). При стоянии моча приобретает красный цвет.

Гипертония может иметь место и при отравлении угарным газом.

Гипертония при заболеваниях нервной системы

Все заболевания, которые вызывают изменения в гипоталамусе или влияют на вазомоторные центры (*опухоль мозга, энцефалит, полиомиелит, кровоизлияние* и даже *гипогликемия*), могут вызывать гипертонию. Под *церебральной гипертонией* обычно понимают развитие гипертонии вследствие заболевания *промежуточного мозга*.

Синдром Пейджса — это группа симптомов гипертиреозов, протекающих с гипертонией, тахикардией, местной потливостью и с красными пятнами на коже. Синдром возникает в результате поражения промежуточного мозга и, по сути, является дисцефальной формой ювенической гипертонии.

Синдром Пенфилда — это пароксизмальная гипертония, проявляющаяся при кисте таламуса или иной опухоли мозга.

Для *вегетативной энцефалии* также характерны наличие гипертонических кризов и симптомы поражения симпатической нервной системы: резко очерченные красные пятна на коже, на которых можно заметить ограниченные участки выделения пота, кроме того, слезоточивость, покраснение лица и т. п.

Гипертонический синдром базилярной артерии — заболевание, протекающее с недостаточностью базилярной артерии (дисфагия, дизартрия, паралич глазной мышцы, альтернирующие параличи конечностей и т. п.), а также с пароксизмальной гипертонией, причиной которой является снижение объема циркулирующей крови.

Эти заболевания реже всего являются причинами гипертонии, их только тогда следует принимать во внимание, когда другой возможности не остается.

СНИЖЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ

Диагноз «низкого кровяного давления» обычно ставится значительно чаще, чем действительно имеет место снижение кровяного давления, обуславливающее жалобы больного. Систолическое давление около 100 мм рт. ст. в большинстве случаев является конституциональной особенностью, которая не вызывает никаких жалоб у больных. Обычно не существует связи между жалобами больных неврастенней на головную боль, слабость, быструю утомляемость и уровнем кровяного давления у них. В большинстве случаев больные лучше воспринимают диагноз невроза или заявление врача о том, что никаких изменений со стороны внутренних органов не выявлено и речь идет лишь о нервном состоянии. Диагноз «эссенциальной гипотонии» в большинстве случаев ошибочен и не имеет оснований. Обычно гипотонические жалобы возникают только при систолическом давлении ниже 80 мм рт. ст., но внезапное падение кровяного давления, естественно, может вызвать жалобы у больного и в том случае, когда оно выше 80 мм рт. ст.

Истинная гипотония может быть преходящей, симптоматической (любые виды коллапса), постоянной (болезнь Симмондса или Аддисона) или проявляться в виде систематических приступов в определенных условиях (ортостатическая гипотония).

Можно говорить о первичной, или конституциональной гипотонии (которая в большинстве случаев протекает бессимптомно и которую именно вследствие этого вряд ли можно назвать заболеванием) и о вторичной гипотонии, вызывающей определенные симптомы. Вторичная гипотония может быть преходящей, протекать в виде приступов, но может продолжаться и длительное время. Если снижение кровяного давления наступает только при вертикальном положении тела больного, говорят об *ортостатической гипотонии*.

Первичная гипотония

Идиопатическая гипотония, характерная для астеников, не всегда вызывает жалобы, однако иногда, при ортостатических изменениях положения тела, особенно при вставании после сидения или лежания, может сопровождаться тяжелыми жалобами. У таких пациентов отмечаются и другие конституциональные симптомы: брадикардия, пониженная температура тела, лейкопения, пониженная СОЭ, астеническая грудная клетка, худоба. Первые авторы, описавшие эту болезнь, указывали на характерную триаду симптомов: гипотония, ангидроз и импотенция. Эта форма идиопатической гипотонии часто имеет ортостатический характер.

Наиболее сильное ортостатическое снижение кровяного давления наблюдается в утренние часы, при вставании больного после ночного сна, оно может даже вызвать внезапную потерю сознания. Однако снижение кровяного давления может наблюдаться и при длительном стоянии на одном месте или при любом ином положении тела.

Вторичная гипотония

Ортостатическая гипотония может быть признаком болезни Симмондса или Аддисона (симптом Шеллонга), а также может наблюдаться при гипотиреозе, тяжелой анемии, при инфаркте миокарда или после него, при слабости, вызванной различными заболеваниями, при недостаточном питании, хронических инфекционных заболеваниях, при констриктивном перикардите, при стенозе аортальных клапанов или стенозе левого венозного отверстия, при болезни Уиппла, при спру, при карциноиде тонкого кишечника (внезапное покраснение лица всегда сопровождается гипотонией). Ортостатическая гипотония часто наблюдается после симпатэктомии, проведенной, например, при операции Смитвика (раньше эта операция применялась в качестве терапевтического средства при гипертонии), а также при употреблении сильно действующих средств, снижающих кровяное давление, при применении диуретических препаратов.

Следует еще раз упомянуть о расстройствах вегетативной нервной системы, для которых характерна ортостатическая гипотония и которые были описаны как первичная автономная недостаточность. Эти расстройства сопровождаются гипогидрозом, импотенцией, интолерантностью к теплу, сниженным основным обменом веществ и полиурией.

Наличие ортостатической гипотонии наблюдали при сахарном диабете, пернициозной анемии, а также при карциноме бронха.

Одной из форм гипотонии, связанной с положением тела, является *синдром каротидного синуса* (см. стр. 58), который проявляется при определенном положении головы (при напряжении шеи) и связан со сдавлением каротидного синуса. У больных с некоторыми сердечными заболеваниями при положении на левом боку кровяное давление падает вследствие вазовагального рефлекса, ротации сердца, препятствия к опорожнению левого предсердия или легочной вены. Описаны тяжелые случаи гипотонии у беременных, возникающей при положении на спине (см. стр. 58).

Острое, приступообразное снижение кровяного давления характерно для состояний коллапса и шока. Гипотония сопровождается общим плохим самочувствием, понижением температуры тела, повышенной потливостью, большой слабостью, бледностью, цианозом конечностей, тахикардией: при значительном или длительном снижении кровяного давления вследствие анемии мозга наблюдается потеря сознания. Причины острой потери сознания были уже перечислены ранее (см. стр. 56).

Причиной острого снижения кровяного давления является несоответствие между количеством циркулирующей крови и сосудистым руслом: либо имеет место снижение количества циркулирующей крови (при кровотечениях, экзикозе, гипонатриемии, шоке), либо наблюдается расширение сосудистого русла (при вазомоторном параличе, инфекциях, аллергии, отравлениях и т. п.). Оба патогенетических фактора могут сочетаться как между собой, так и с увеличением пропускной способности капилляров (при шоке).

Можно различать гипотонию, связанную с гиповолемическим шоком, и кардиогенную гипотонию, обусловленную расширением периферических сосудов. Правильное определение причины гипотонии очень важно с точки зрения ее лечения.

Сердечное происхождение гипотонии распознается на основании выявления заболевания сердца, ритма галопа, симптомов легочной эмболии, инфаркта миокарда, отека легких и т. п. Среди причин кардиогенной гипотонии можно указать на стеноз аортального отверстия, многочисленные врожденные ангиокардиопатии, образование шаровидного тромба, спаянный перикардит. Наиболее часто гипотонию провоцируют травмы, операции, анафилактическая реакция, инфекции, отравления, психогенный рефлекс, синдром каротидного синуса, вазомоторные расстройства в период выздоровления, кровотечения, тампонада сердца и др.

Длительная гипотония в первую очередь характерна для эндокринных заболеваний, для снижения или прекращения деятельности коры надпочечников. Такая форма гипотонии наблюдается при аддисоновой болезни, а также при менее выраженной недостаточности функции коры надпочечников: при снижении функции передней доли гипофиза, иногда при гипотиреозе. Во всех этих случаях имеет место стойкая гипотония, а при аддисоновой болезни наблюдается и ортостатическая форма гипотонии. Обнаружение ортостатической формы гипотонии (симптом Шеллонга) помогает поставить диагноз болезни Аддисона. При этом сравнивают кровяное давление, измеренное в положении лежа и стоя.

Низкое кровяное давление при болезни Аддисона является одной из причин наиболее тяжелых симптомов. При постановке диагноза этого заболевания учитывается наличие пигментации, адинамии, гипонатриемии, гиперкалие-

мии, плоской кривой нагрузки сахаром, а также снижение выделения 17-кетостероидов, оксистероидов.

Типичную форму болезни Аддисона диагностировать легко. Труднее определить начальные и легкие формы этой болезни; у креолов подозрение на болезнь Аддисона может вызвать конституциональная гипотония. Наиболее важные с точки зрения дифференциального диагноза гиперкалиемия и гипонатриемия бывают резко выражены только при тяжелых состояниях, при аддисоническом кризе. Для уточнения диагноза можно использовать такие лабораторные данные, как снижение толерантности к инсулину, плоская кривая нагрузки сахаром, спонтанная гипогликемия и склонность к гипогликемии, иногда — увеличение числа лимфоцитов в крови, снижение содержания 17-кетостероидов в моче (у женщин менее 5—6 мг в сутки, у мужчин — до 5—6 мг в сутки). Признаком болезни Аддисона является также феномен отсутствия увеличения выделения 17-кетостероидов после дачи больному препарата АКТГ. В настоящее время чаще используют с диагностической целью метод определения свободных кортикостероидов и свободных кортикоидов, выделенных с мочой.

Если в ответ на введение АКТГ пониженное выделение плазменных кортикоидов или 17-кетостероидов повышается и клиническая картина заболевания соответствует болезни Аддисона, прежде всего следует думать о гипофизарном гипокортицизме. Диагноз подтверждается результатами пробы с метопираном.

Так как в патогенезе недостаточности коры надпочечников и в настоящее время важную роль играет туберкулезный процесс, то в каждом случае аддисоновой болезни целесообразно исследовать больного на наличие туберкулеза. Однако, вероятно, что атрофия, объясняемая аутоиммунными процессами, играет большую роль в развитии недостаточности коры надпочечников, чем туберкулез. Причинами нарушения функции коры надпочечников могут быть также местные кровоизлияния, амилоидоз, опухоль или чаще метастаз опухоли.

Предположение о наличии туберкулезного процесса основывается прежде всего на рентгенологической картине надпочечников (отложение извести в корковом слое). На развитие амилоидоза указывают положительный результат пробы с конго красным. Подозрение на развитие опухоли возникает и на основе общих симптомов.

Для аддисонического криза также характерна гипотония, однако известны и атипичные кризы.

Постановка дифференциального диагноза *болезни Симмондса* была рассмотрена при описании причин снижения веса тела (см. стр. 165). В клинической картине этого заболевания имеют место симптомы гипокортикализма, а также симптомы, связанные с уменьшением продукции тиреотропного, гонадотропного и соматотропного гормонов. Снижение выделения кетостероидов наблюдается и при гипофункции гипофиза, однако после применения АКТГ содержание кортикоидов в моче увеличивается. Кроме того, в большинстве случаев можно также обнаружить симптомы гипотиреоза; у женщин отмечается аменорея, выпадение волос, а у мужчин — развитие импотенции. При гипофизарном гипокортикализме часто наблюдаются участки с недостаточным содержанием пигмента (*белая болезнь Аддисона*).

Симптому истощения больного часто приписывается слишком большое значение для диагностики болезни Симмондса, в то время как, например, в большинстве случаев *синдрома Шихена*, когда имеется некроз передней доли гипо-

физа после родов, не только не наблюдается истощения, но развитие гипотиреоза может даже привести к кажущемуся ожирению. Плоская кривая нагрузки сахаром характерна и для болезни Симмондса, но ведущими симптомами являются выпадение волос, атрофия гениталий, брадикардия, сухая атрофия кожи, расшатывание зубов и т. п.

Очень часто трудной задачей является дифференциация болезни Симмондса от *нервной анорексии* — гипофизарной гипофункции вследствие поражения нервной системы, которая также может сопровождаться гипотонией (см. стр. 167).

При *гипотиреозе*, микседеме сниженное кровяное давление не является ведущим симптомом. Гипотиреоз сравнительно легко распознается на основании клинической картины и результатов лабораторных исследований (снижение поглощения меченого йода, уменьшение количества йода, связанного с белками сыворотки крови, ниже 4 мкг на 100 мл, гиперхолестеринемия), характерным является также наличие брадикардии и низкий вольтаж на ЭКГ. Диагностическую трудность могут представлять только начальная стадия и легкие формы гипотиреоза. У женщин среднего возраста в первую очередь следует думать о наличии гипотиреоза в тех случаях, когда имеются жалобы на быструю утомляемость, усталость, снижение работоспособности, депрессивное состояние, зябкость, вялость и апатию, на боли в руках и ногах, наличие парестезий в области срединного нерва (синдром запястного канала), появление более низкого хриплого голоса, снижение слуха, повышение веса тела, несмотря на отсутствие аппетита, запоры. Редкая гипотиреозная кома также сопровождается понижением кровяного давления. Сходная клиническая картина может наблюдаться и при гипофизарном гипотиреозе, когда под влиянием тиреотропного гормона характерные лабораторные данные нормализуются.

Наиболее частым эндокринным заболеванием, вызывающим гипотонию, является недостаточность функции коры надпочечников.

ГЛАЗНЫЕ СИМПТОМЫ В ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Часть глазных болезней является симптомом общих заболеваний организма, поэтому *обследование глаз* может способствовать выявлению основного заболевания. Например, при туберкулезе или сифилисе на основании глазных симптомов производится обследование больного с целью выяснения общих проявлений болезни.

Рассматриваются только такие изменения глаз, которые выявляет сам терапевт или которые могут быть обнаружены специалистом-офтальмологом при исследовании, проведенном по просьбе терапевта, и выявление которых играет решающую роль при постановке окончательного диагноза.

Глазные симптомы могут быть субъективными и объективными.

СУБЪЕКТИВНЫЕ ГЛАЗНЫЕ СИМПТОМЫ (ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ)

Обычно это такие жалобы, с которыми больные не обращаются к офтальмологу, а вместе с другими жалобами упоминают о глазных симптомах терапевту или участковому врачу.

Боли

Глазная боль часто фигурирует в жалобах больного как головная боль (см. стр. 339), так как они не всегда умеют правильно локализовать ее. Именно вследствие этого врач во многих случаях и не учитывает возможности *глаукомы*. На область глаз могут распространяться боли, возникающие при *невралгии тройничного нерва* или при *опоясывающем лишае*.

Боль в глазах может быть и следствием головной боли. Так, мигрень, менингеальные боли, головная боль при насморке, гриппе и заболеваниях придаточных пазух носа могут ощущаться как боль за глазным яблоком, выдавливающая его вперед.

Воспалительные заболевания глаз также вызывают глазные боли. Из инфекционных заболеваний детского возраста наличие конъюнктивита, который сопровождается сильными болями и слезоточивостью, особенно характерно для *кори*, но его можно обнаружить при *краснухе*, при гриппе, насморке, тифе, менингите, бруцеллезе, пневмококковой пневмонии, туляремии, скарлатине, коклюше и др. болезнях. Туберкулез, сифилис, дифтерия, рожистое воспаление глаз также могут вызывать боли в глазах.

Многоформная экссудативная эритема часто сопровождается не только кожными проявлениями, но и поражением слизистых оболочек и конъюнктивитом, который вызывает боли в глазах. Многоформная экссудативная эритема давно известна под именем острого слизисто-кожно-глазного синдрома (болезнь Фукса). Для *синдромов Рейтера, Стивенса—Джонсона и Бехчета* характерны комбинация стоматита, уретрита, кератита, полиартрита, баланита и слизистогойного конъюнктивита — изменения, имеющие, по-видимому, аллергическое происхождение.

Боль в глазах может быть вызвана *экзофтальмом* в результате слабости аккомодации, даже в тот период, когда экзофтальм едва виден или даже еще вообще не выявляется.

60-летний больной жаловался на неутолимую боль в глазах, причину которой не удалось выявить ни терапевту, ни офтальмологу. На основании резкого истощения больного и его нервного состояния возникло подозрение на злокачественное новообразование. Однако после лечения метопирином и препаратами йода больной быстро выздоровел, прибавил в вес, боли в глазах исчезли.

Медленно развивающийся, длительный двусторонний иридоциклит является признаком полиартрита детского возраста (полиартрита Стилла). Появление на радужной оболочке глаз гранулом — признак саркоидоза Бека. Об увеите, который сопровождает развитие паротита (синдром Геерфорда), уже упоминалось ранее (см. стр. 953).

Кератит при *синдроме Мелькерссона—Розенталя* сопровождается параличом лицевого нерва, одутловатостью лица, бороздчатостью языка и утолщением губ, характерны воспалительная инфильтрация на границе склеры и роговицы, слезоточивость.

Токсоплазмоз вызывает образование безболезненных пигментированных рубцов внутри глаза. Однако при токсоплазмозе боли могут быть вызваны и развивающимся энцефалитом. Макроглобулинемия может вызывать помутнение роговицы, а иногда и хориоретинит. Увеит может сопровождать также облитерирующий тромбангиит, но чаще наблюдается при туберкулезе.

Пингвекула может быть признаком недостаточности почек (Cohen, S. L. и соавт., 1974).

Расстройства зрения

Наиболее тяжелым нарушением зрения является внезапное наступление слепоты на оба глаза. Примером такого нарушения зрения может служить кортикальный амвроз при эклампсии, когда больной видит не черноту, а вообще ничего не видит. *Опухоли мозга* вследствие внезапного, возможно, преходящего повышения субарахноидального давления могут привести к полной слепоте. Внезапное развитие слепоты на один глаз может быть первым признаком *полихисулярного склероза*.

Временная слепота может быть вызвана приступом *гипертонической энцефалопатии*, а также *инсулиновой гипогликемией*. К слепоте может привести в результате анемии мозга и *обморок*. У летчиков внезапная *анемия мозга* приводит к слепоте, которая продолжается в течение нескольких мгновений (потемнение в глазах). Токсическая доза *хинина* вследствие спазма сосудов сетчатой оболочки может вызывать полную слепоту на несколько часов.

Заболевание сосудов глазного дна приводит к более или менее быстрому развитию нарушения зрения, например *тромбоз центральной артерии сетчатки* или ее *эмболия* вызывают внезапную одностороннюю слепоту. Слепота может быть следствием эмболического эндокардита, порока сердца, вызывающего фибрилляцию предсердий, тромбоза и атеросклероза (последний приводит к нарушению зрения у пожилых больных). Окклюзия центральной вены сетчатки вызывает медленно развивающееся нарушение зрения, которое проявляется только в затуманивании видимых объектов.

Воспалительные и дегенеративные процессы, возникающие в сетчатке вследствие ряда заболеваний внутренних органов (в первую очередь *нефрита, атеросклероза, гипертонии, диабета*), могут приводить к значительному нарушению зрения.

Отек сосочка зрительного нерва развивается вследствие увеличения внутричерепного давления, чаще всего при *опухлях мозга (застойный сосочек)*. Вышеупомянутый процесс, а также *папиллит* (воспаление сосочка зрительного нерва) могут вызвать тяжелое нарушение зрения. Папиллит является, по существу, *ретробульбарным невритом* и часто может возникать в результате воспалительных процессов в околоносовых пазухах, неумеренного курения и потребления алкоголя. Полиинсулярный склероз сначала вызывает развитие острого неврита, а позднее приводит к атрофическим изменениям. *Атрофия зрительного нерва* возникает на почве воспаления зрительного нерва, спинной сухотки или опухоли гипофиза.

Катаракта в значительной мере ухудшает зрение и в конце концов приводит к слепоте. Катаракта образуется при некоторых заболеваниях внутренних органов: при диабете (в пожилом возрасте) и при *столбняке* (в молодом возрасте), при различных пороках развития (кретинизме, болезни Дауна, синдроме Вернера, синдроме Ротмунда: сочетание катаракты, телеангиэктазии и отдельных видов пороков развития, описанных на стр. 45, при *галактоземии*). В последнее время образование катаракт было отмечено у больных астмой и полиартритом после продолжительного лечения их *стероидными препаратами*.

Ухудшение зрения может быть и следствием простого нарушения преломления света (при близорукости, дальнозоркости, старческой дальнозоркости). Поэтому прежде чем искать заболевание внутренних органов, приведшее к ухудшению зрения, следует направить больного к офтальмологу. У больных диабетом временное изменение рефракции глаза может быть вызвано отскоком хрусталика.

Приступ *истерии*, кроме других тяжелых состояний, может вызвать также амавроз. И в этом случае прежде всего нужно исключить органические поражения глаз.

Ухудшение зрения в темноте — *гемералопия*, куриная слепота — возникает прежде всего в результате недостатка витамина А, но может наблюдаться и при заболевании глаз (например, при пигментозном ретините или при атрофии сетчатки иного происхождения) или быть семейной, доминантно наследуемой аномалией. Куриная слепота была отмечена и при *альбилизме*. Недостаток витамина А может наблюдаться при заболеваниях печени, в первую очередь при *циррозе печени*, вызвавшем нарушение всасывания, а также при *механической желтухе, хроническом энтероколите, синдроме спру*, хроническом *панкреатите* и при *алиментарных расстройствах*.

Если при куриной слепоте не выявляются ни глазные, ни внутренние болезни, ни семейные особенности, то гемералопия может быть объяснена *психозом*. Нарушение зрения в темноте может быть вызвано и чувством страха.

Больной не всегда может заметить сужение поля зрения, оно чаще обнаруживается при объективных методах исследования. Временное сужение поля зрения может быть вызвано приступом *мигрени*, *острым нефритом*, *неумеренным курением* (в последнем случае чаще наблюдается центральная скотома). Сужение поля зрения может наблюдаться и при хроническом алкоголизме. Концентрическое сужение поля зрения вызывается в первую очередь *атрофией зрительного нерва*. Периферическое сужение поля зрения наблюдается при *гемианопсии* и зависит от локализации расстройства, вызвавшего повреждение зрительного нерва.

Гемианопсия — дефект одной половины поля зрения в обоих глазах.

Поражение зрительного перекреста в результате гипофизарной опухоли, супраселлярной менингиомы, например при акромегалии, вызывает битемпоральную гемианопсию, боковое поражение зрительного перекреста — назальную гемианопсию. Биназальная гемианопсия встречается очень редко, для ее возникновения необходимо наличие поражения в двух областях. Латеральное поражение зрительного перекреста может быть следствием аневризмы или атеросклероза внутренней сонной артерии. В этом случае возникает гемианопсия на противоположной стороне, а при двустороннем поражении — биназальная гемианопсия. При длительном отеке сосочка зрительного нерва возникает дегенерация его височных волокон, приводящая к выпадению биназальных полей зрения. Возможна гемианопсия центрального происхождения.

Двойное зрение (*диплопия*) одного глаза в большинстве случаев имеет функциональное происхождение, оно возможно вследствие истерии, а также при аномалиях преломления, при подвывихе хрусталика (синдром Марфана) и при пороках роговицы. Спазм ресничной мышцы также может быть причиной вышеуказанного явления, но чаще он приводит к *макропсии*: больные видят предметы увеличенными. Двойное зрение обоими глазами всегда является признаком *паралича* какой-либо *глазной мышцы*. У больных молодого возраста причиной этого паралича чаще всего является ревматическое заболевание или сифилис, у больных пожилого возраста — атеросклероз, диабет и гипертония. Временный паралич глазной мышцы может возникнуть при гипертонической энцефалопатии, в результате спазма сосудов. При обнаружении паралича глазной мышцы всегда следует думать о возможности объемных процессов, приводящих к повышению внутримозгового давления. Паралич глазной мышцы может быть вызван также аневризмой внутренней сонной артерии, воспалительными процессами в верхушке пирамиды височной кости (паралич отводящего нерва, синдром Градениго), базальным менингитом и другими процессами. *Синдром базиллярной артерии* связан с возникновением диссоциации зрения вследствие паралича зрительного нерва. Обнаружение причин поражения глазодвигательного, блокового или отводящего нерва, вызвавших паралич глазных мышц, является задачей невропатолога.

Экзофтальм

Пучеглазие (рис. 418) характеризуется своеобразным взглядом больного (рис. 419) и тем, что над верхним краем роговицы становится видимой склера (рис. 420). Степень пучеглазия можно точно измерить с помощью экзофтальмометра Гертеля (нормальный размер — 16 мм; отклонение в 1 мм, а также разница в 1 мм между двумя глазами допустимы).



Рис. 418. Экзофтальм



Рис. 419. Тревожный, испуганный взгляд при экзофтальме



Экзофтальм может быть односторонним и двухсторонним. Местные патологические процессы всегда вызывают развитие одностороннего экзофтальма, однако его причиной могут быть и общие эндокринные нарушения. Двухсторонний экзофтальм, если не является семейным, наследственным, всегда имеет эндокринное происхождение (Васюкова, Е. А. и соавт., 1978).

Односторонний экзофтальм может быть вызван отеком глазницы. Отек может иметь воспалительное происхождение, и в этом случае чаще всего является осложнением синусита, но может развиваться и в результате флегмоны, тромбоза, глазного миозита, туберкулезного, сифилитического, актиномикозного, саркоидозного, паразитарного заболевания глазницы. Кроме того, отек может быть аллергическим, токсическим, результатом отека Квинке, острого нефрита. У более пожилых больных встречается *тромбоз пещеристого синуса*, который сопровождается отеком век и глазницы, экзофтальмом, покраснением кожи лица. Тромбоз пещеристого синуса может возникнуть в результате различных септических флебитов, а также на почве нагноения глазницы, воспаления решетчатых клеток, фурункулеза лица, ран лица, воспаления клиновидной пазухи, а потому его можно обнаружить и у молодых лиц. У больных, страдающих геморрагическим диатезом, возможно образование гематомы в глазнице. Гематому может вызвать также разрыв аневризмы сосуда глазницы.

Обычно ретробульбарное кровоизлияние вызывает рвоту. Однако медленно развивающиеся процессы, приводящие к сужению ретроорбитального пространства, рвоты не вызывают.

Экзофтальм может возникнуть при *варикозном расширении вен глазницы*. Изменения в наполнении этих вен могут определять и изменения в размерах экзофтальма. *Артериовенозная аневризма* сосудов глазницы может быть причиной пульсирующего экзофтальма.

Наиболее частой причиной одностороннего экзофтальма является *ретробульбарная опухоль*. Опухоль вызывает образование отека, а в результате затруднения подвижности глаза рано обнаруживается симптом двойного зрения. Большой жалуетесь на нарушение зрения и боли в области глаза.

При постановке диагноза опухоли помощь может оказать рентгенологическое исследование глазницы. Кроме первичных опухолей глазницы могут быть обнаружены окологлазничные и внутричерепные опухоли, а также метастазы различных опухолей. Опухоли могут быть доброкачественными и злокачественными (фиброма, липома, миксома, хордома, лимфома, ангиома, нейрома, карцинома, меланома, саркома, менингиома, лимфогранулематоз и пр.).

Односторонний экзофтальм может возникнуть также при факотоматозе, при нейрофиброматозе, туберозном склерозе, болезни Гиппеля—Линдау, синдроме Стерджа—Вебера, болезни Крисчена, гаргонлизме, черепно-лицевом дизостозе (*синдроме Крузона*).

Односторонний или даже двухсторонний экзофтальм может наблюдаться при ретикулезях, лейкозах, фиброзно-кистозном отите, при некоторых заболеваниях костей.

Односторонний экзофтальм также может иметь эндокринную причину, обычно в тех случаях, когда никаких местных причин выявить не удастся. В большинстве случаев отмечается асимметричный двухсторонний экзофтальм, но глаза могут выпучиваться в различной степени, причем выпучивание одного глаза достигает видимых размеров (*рис. 421*).

Этиология эндокринной офтальмопатии, как и этиология гипертиреоза, до настоящего времени не выяснена. Эндокринная офтальмопатия может протекать в сочетании с гипертиреозом, с витилиго, пернициозной анемией, болезнью Аддисона, системной красной волчанкой. Наличие антител к ткани щитовидной железы у больного и его родственников указывает на характерный наследственный аутоиммунный процесс. Клеточный иммунитет также может быть доказан многочисленными данными. И наконец, не исключена, но и не подтверждена роль гипофиза, а также значение экзофтальмина и тиреотропного гормона в возникновении экзофтальма.

Экзофтальм может являться сопутствующим симптомом *гипертиреоза* (*рис. 422*), может развиваться и при успешном лечении гипертиреоза (*вторичная тиреоидная офтальмопатия*) или наблюдаться при тиреозе (*первичная тиреоидная офтальмопатия*). Очень редко встречается *эндокринная гипотиреоидная офтальмопатия*.

Блеск глаз, характерный для гипертиреоза, расширенные глазные щели не всегда связаны с экзофтальмом, что может быть подтверждено с помощью экзофтальмометра Гертеля.

Между истинным экзофтальмом, развивающимся в результате отека жировой клетчатки глазницы, и кажущимся экзофтальмом возможны различные промежуточные формы. Расширенная глазная щель всегда вызывает подозрение на наличие гипертиреоза, особенно, если выявляются характерные для этого заболевания глазные симптомы: *симптом Грефе* (при взгляде вниз над кольцом роговицы можно видеть склеру), *симптом Мебиуса* (слабость конвергенции) и *симптом Штельвага* (редкость морганий). Однако расширенная глазная щель может быть и семейным признаком, она наблюдается у лиц с большими глазами, страдающих миопией, а также у людей с неустойчивой вегетативной нервной системой, особенно в сочетании с характерным для гипертиреоза блеском глаз (*рис. 423*). Экзофтальм можно наблюдать у больных, обычно страдающих одышкой при хронических формах декомпенсации. В этих случаях речь идет скорее о расширении глазной щели (симпатикотонии). Экзофтальм при базедовой болезни распознается на основании ряда других симптомов этой болезни.

Рис. 421. Асимметричный экзофтальм при гипертиреозе



Рис. 422. Экзофтальм при гипертиреозе



Рис. 423. Блеск глаз при вегетативной дистонии



Вторичная тиреоидная экзофтальмия появляется после удаления щитовидной железы, после лечения антитиреоидными препаратами, а также после рентгенооблучения щитовидной железы и наиболее редко — после изотопной терапии. Появление такой эндокринной офтальмопатии более вероятно после удаления какой-либо из периферических эндокринных желез (например, яичников).

Эндокринная офтальмопатия может быть односторонней или может начинаться на одной стороне. В то время как экзофтальм при болезни Базедова чаще развивается у женщин, первичный тиреоидный экзофтальм чаще встречается у мужчин среднего и пожилого возраста. Процесс развития экзофтальма сопровождается отеком век и образованием слезного мешка (см. рис. 420). Этот процесс прогрессирует и вызывает воспалительные явления, параличи глазных мышц (наиболее быстро парализуется верхняя прямая мышца глаза) и в конце концов приводит к гибели глаза в результате возникновения конъюнктивита, «кератита от лагофтальма», язвы, перфорации и панеофтальмита.

Были сделаны попытки дифференцировать «доброкачественный» экзофтальм при гипертиреозе от эндокринной офтальмопатии — от «злокачественного» экзофтальма. В первом случае экзофтальм развивается под влиянием возбуждения симпатической нервной системы и, возможно, связан с увеличением количества гормона щитовидной железы, во втором случае он имеет аутоиммунную основу. Первый вид экзофтальма после излечения гипертиреоза исчезает, а второй, наоборот, усиливается. О гипофизарной причине экзофтальма говорят следующие симптомы: различие между двумя глазами, орбитальный отек, конъюнктивит, слезоточивость, ограниченное движение глазами, диплопия и — особенно — отсутствие тиреотоксикоза.

Аномалии зрачка

При исследовании зрачка больного следует обратить внимание на возможную голубую окраску склеры, наличие которой может говорить о *несовершенной остеогенезе* (см. стр. 775). При исследовании может быть выявлено *кольцо Кайзера—Флейшера*, характерное для болезни Вильсона. Наличие *геронтоксона* (серой окраски края роговицы) у пожилых людей является обычным, а у молодых пациентов указывает на гиперхолестеринемия.

У молодых людей с неустойчивой вегетативной нервной системой (сдвиг в сторону симпатической регуляции) зрачок обычно бывает расширенным. У пожилых лиц зрачок обычно сужен. Расширенный зрачок у пожилых людей вызывает подозрение на глаукому. Зрачок расширяется под влиянием атропина или его производных, расширен он и у слепых. Суженный зрачок указывает на употребление морфия, дионина, пилокарпина, физостигмина или на наличие заболеваний центральной нервной системы, спинную сухотку, на кровоизлияние в область моста и даже иногда на уремию.

Для триады Горнера характерно сочетание суженного зрачка, сужения глазной щели и свисания века (энофтальм, миоз, птоз) на одном глазу. Эта триада симптомов может быть вызвана опухолями мозга, нарушениями кровообращения, очагами энцефаломиелимита и, особенно, процессами, которые затрагивают функцию цервикоспинального нервного узла, расположенного на границе шейной и грудной части спинного мозга (например, сирингомиелия, *центральный симптом триады Горнера*). Наиболее часто наблюдается «периферическая»

триада Горнера, появление которой может быть обусловлено спайками плевры или опухолями (опухоль средостения, иногда рак Панкоста), а также процессами, вызывающими симпатический шейный паралич: воспалительные процессы в средостении, аневризма, зоб и иногда опухоли в области блуждающего нерва.

В том случае, когда диаметры зрачков неодинаковы (*анизокория*), прежде всего необходимо исключить местные причины этого симптома (ирит, глаукома, травма, а также воспалительные процессы, ведущие к деформации зрачка). Следует помнить и о врожденных аномалиях зрачка, которые вызваны неодинаковым тонусом мышц, приводящих в движение радужную оболочку глаза. Временное расширение зрачка может быть вызвано воспалительными процессами в грудной клетке и в брюшной полости. Изменение размера зрачка возникает на стороне воспаления. Анизокорию может также вызвать успешная блокада звездчатого нервного узла, мигрень.

Расширенный зрачок, не реагирующий на свет и адаптацию, наблюдается при параличе глазодвигательных мышц. Этот паралич аккомодации связан с внутренней офтальмоплегией, с параличом ресничной мышцы.

При выявлении неравных зрачков, не реагирующих на свет, прежде всего следует предполагать наличие *спинной сухотки*, точнее — табопаралича. При этом заболевании зрачок обычно бывает сужен, не реагирует на свет, но реагирует на адаптацию, размер зрачков не одинаков. Наблюдается симптом рефлекторной неподвижности зрачков Аргайлла—Робертсона. Диагноз спинной сухотки ставится на основании отсутствия коленных рефлексов, наличия атаксии и положительных серологических реакций.

Неравномерность зрачков наблюдается также при *синдроме Эди*, отмечающемся у молодых женщин, а иногда и у молодых мужчин и характеризующемся анизокорией. На первый взгляд кажется, что зрачок таких больных не реагирует на свет. В отличие от суженного зрачка при сифилисе при этом заболевании зрачок расширен. Под влиянием света он обычно медленно тонически сокращается. Дифференциальный диагноз этого синдрома усложняется тем обстоятельством, что коленный рефлекс, как и при сифилисе, отсутствует. Синдром является наследственным, специфические для сифилиса реакции связывания комплемента и другие серологические реакции отсутствуют, как и иные признаки сухотки.

Для *синдрома Парно* характерно наличие расширенного зрачка, слабая реакция на свет или ее отсутствие, хорошая аккомодационная реакция и паралич зрения вверх. Синдром является характерным признаком опухоли шишковидного тела.

Парез аккомодации, расширенный зрачок, птоз обоих век могут быть признаками *ботулизма*.

Нистагм

Нистагм представляет собой непроизвольное ритмичное двустороннее и симметричное дрожание глазного яблока (интенционное дрожание). Нистагм может иметь мозжечковое, мостовое, медуллярное и лабиринтное происхождение. Спонтанный нистагм может быть *врожденным*, часто сочетается с альбинизмом, однако наиболее часто он является симптомом *рассеянного склероза*. Примером *оптокинетического нистагма* является железнодорозный нистагм,

который возникает у лиц, часто фиксирующих глазами быстро движущиеся предметы из быстро движущегося транспорта. Этот вид нистагма сходен с оперативным нистагмом и диагностического значения не имеет. При обнаружении нистагма следует учитывать возможность следующих заболеваний: опухоль или абсцесс мозжечка, опухоль мостомозжечкового угла (опухоль слухового нерва), рассеянный склероз, атаксия Фридрейха, заболевания мозга (кровоизлияние, размягчение, воспаление, опухоли и т. д.), синдром Меньера, гепатолентикулярная дегенерация, отравления (например, бромом), гипервитаминоз А и др.

При жалобе больного на головокружение и появлении ранее не выявлявшегося нистагма следует всегда предполагать органическое заболевание, в связи с чем требуется детальное неврологическое исследование.

Глазное дно

Данные исследования глазного дна помогают терапевту оценить состояние больного при гипертонии, заболеваниях почек, диабете, а также поставить диагноз застойного сосочка или атеросклероза.

Гипертоническое *глазное дно* развивается только при длительном повышении кровяного давления, у больных с эссенциальной гипертонией. Характерны чрезмерное наполнение кровью сосудистой и сетчатой оболочек, наполнение и напряжение артерий и вен, расширение рефлекторной зоны, большие артерии напоминают медную проволоку, извилистость артерий и вен (в области желтого пятна мелкие вены извиваются в виде штопора). Имеет место симптом перекрещивания (на месте перекрещивания артерии и вены вследствие утолщения стенки артерии рисунок вены пропадает); ригидная артерия сдавливает лежащую под ней вену, вызывая ее дугообразный изгиб или углубление; на периферии от перекрещивания артерии и вены в вене возникают застойные явления (*симптом Гунна*); вена, проходящая в дуге под артерией, на границе перекреста почти исчезает, поэтому ее участки до и после перекреста с артерией не всегда совместимы (*симптом Залуса*); размер артерий варьирует, сосуды разветвляются под тупым углом. Симптом Залуса показывает, что у больного гипертония началась не менее, чем полгода тому назад.

Вышеуказанные изменения глазного дна — это гипертонические изменения I или II степени. Гипертонические изменения III степени характеризуются ретинопатией, появлением кровоизлияний и дегенеративных пятен. На IV стадии к вышеуказанной картине присоединяется отек сосочка.

Отечный сосочек выглядит, как и застойный, однако диастолическое кровяное давление при нем всегда повышено, а при застойных явлениях оно не изменено. Если возможно измерение кровяного давления на глазном дне, то это различие еще более достоверно: увеличение диастолического давления в центральной артерии сетчатки указывает на отек сосочка при соответствующей картине глазного дна. Преминенция сосочка при отеке никогда не превышает 3,0 D.

Изменения глазного дна I и II степени характерны для эссенциальной гипертонии, а изменения III или IV степени говорят о злокачественной форме гипертонии или о гипертонии почечного происхождения. Дегенеративные пятна на сетчатке, а также кровоизлияния, характерные для гипертонических изменений III степени, в любом случае указывают на первичное или вторичное поражение почек.

К ранним симптомам *атеросклеротического глазного дна* относятся застойные явления в венах глазного дна, удлинение этих вен, расширение рефлектор-

ной зоны. Симптом Гунна является признаком атеросклероза, а симптом Залуса всегда указывает и на наличие гипертонии. На более поздней стадии этого заболевания артерии становятся извилистыми, местами они истончаются. Для тяжелого атеросклероза характерна картина артерий в виде серебряной проволоки, просвет их заполнен соединительной тканью. В результате облитерации сосудов сосочек бледнеет. Наличие кровоизлияний более характерно для гипертонии, однако в тяжелых случаях атеросклероза также можно обнаружить спонтанные кровоизлияния в сетчатку и в стекловидное тело. Кровоизлияния в сетчатку наблюдаются при анемиях и лейкозах.

Спазмы сосудов сетчатки могут отмечаться при различных заболеваниях (при гипертонии, полициитемии), их выявление не имеет большого диагностического значения.

Временная или продолжительная *гипотония* также вызывает извилистость вен глазного дна, в результате чего картина глазного дна при гипотонии может напоминать таковую при гипертонии. Извилистость вен глазного дна может наблюдаться при наличии препятствий венозному оттоку крови (например, при патологических процессах в грудной полости, опухолях, экссудатах, сердечной декомпенсации).

Для *диабетического ретинита* характерны точечные кровоизлияния и относительно небольшие белые очаги на сетчатке. Иногда можно выявить мельчайшие аневризмы сосудов сетчатки. Изменения глазного дна, связанные с атеросклерозом или гипертонией, очень разнообразны. *Пролиферирующий ретинит* сопровождается образованием организованных спаек в результате кровоизлияний в сетчатку и в стекловидное тело. Пестрые симптомы глазного дна характерны при диабете, тяжелой гипертонии, при *синдроме Киммелстила—Уилсона*. При постановке диагноза диабетической ретинопатии большую помощь может оказать исследование методом флюоресцентной ангиографии.

ОЦЕНКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ
ДАННЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

АНАЛИЗ МОЧИ

Протеинурия

Ранее употребляли термин *альбуминурия*, однако вследствие того, что с мочой выделяется не только альбумин, правильнее использовать термин *протеинурия*.

Почечные клубочки свободно пропускают низкомолекулярные белки, которые всасываются обратно в почечных канальцах не полностью. При прохождении мочи к ней примешиваются белки эпителия мочевого тракта. За счет всего этого и возникает т. н. *физиологическая протеинурия*, которая не превышает 40—100 мг белка в сутки. Это количество белка при движении, при увеличении физической нагрузки может увеличиваться (*физиологическая, или перемежающаяся протеинурия*), однако у здоровых людей выделение белка с мочой ни в коем случае не превышает 200 мг в сутки, причем большая часть этого белка состоит из высокомолекулярного мукопротеина — белка Тамма—Хорсфолла, который смывается в мочу с поверхности почечных канальцев. У мужчин в мочу попадают белки и из предстательной железы и семенного пузырька.

Химические реагенты, используемые в ежедневной практике, например 20% сульфсалициловая кислота, не выявляют физиологического содержания белка в моче. В клинической практике говорят о протеинурии, если содержание белка в моче превышает 0,05 мг в минуту или больше, чем 150—200 мг в сутки.

Белок может появиться в моче и после давления на почку (пальпаторная протеинурия). Не следует рассматривать как патологическое явление протеинурию после различных вегетативных кризов, колик, инфаркта миокарда, приступа эпилепсии, апоплексии или после психического возбуждения лиц с неустойчивой вегетативной нервной системой. При употреблении с пищей большого количества белка (например, яичного) может возникнуть *алиментарная протеинурия*, которую также нельзя отнести к патологическим явлениям.

Эти *доброкачественные протеинурии*, как и рассматриваемая ниже *орто-статическая протеинурия*, не всегда безвредны. С тех пор как стали применять биопсию почек, выяснилось, что при бессимптомных физиологических протеинуриях можно обнаружить гистологические изменения почек, указывающие на наличие гломерулонефрита, характерного для гломерулонефроза с минимальными изменениями. У части больных протеинурия прекращается, болезнь спонтанно излечивается. В других случаях, однако, позднее развивается гломерулонефрит пролиферативного типа, пиелонефрит или нефрит с минимальными изменениями, которые можно предупредить своевременным лечением стероидными препаратами.

Протеинурия вследствие лихорадки также временная, она исчезает после нормализации температуры тела. Протеинурия после физического перенапряжения может сопровождаться микрогематурией, а протеинурия вследствие лихорадки — сочетаться с цилиндрурией. Во всех этих случаях особенно важно исключить

заболевание почек, на которое может указывать увеличение кровяного давления, нарушение почечной функции, длительная протеинурия.

При *беременности* в результате застоя в нижней полой или в почечной вене может возникнуть протеинурия, которую следует дифференцировать от протеинурии при нефропатии беременных. Застойные явления в почечной вене, особенно в левой, в части случаев также могут вызывать *ортостатическую протеинурию*.

Этот вид протеинурии наблюдается у молодых астеничных людей, в осадке мочи иногда можно обнаружить единичные эритроциты. Протеинурия исчезает, если пациент, которого вследствие общего благополучного состояния не считают больным, все же придерживается постельного режима.

Необходимо следить за тем, чтобы на исследования была взята не первая порция мочи после укладывания больного, потому что в этой порции еще можно обнаружить белок, а моча, выделенная почками больного, уже находившегося некоторое время в лежачем положении и при мочеиспускании также лежавшего. Давно известно, что этот вид протеинурии возникает вследствие лордоза, который приводит к застойным явлениям в почечной вене и вследствие этого — к гипоксии почечных клубочков; при постельном режиме лордоз исчезает. Для проверки наблюдения можно провести контрольное исследование: больному, находящемуся в лежачем положении, под спину подкладывают подушку, чтобы вызвать состояние лордоза; в таких случаях протеинурия возникает и при лежачем положении больного. Лордоз можно устранить и у стоящего больного: больной ставит на скамеечку одну ногу, согнутую в коленном и тазобедренном суставе; при этом протеинурия также исчезает.

В большинстве случаев подобная ортостатическая протеинурия имеет органическую основу. Она может быть следствием закончившегося процесса в почках (в этом случае в анамнезе можно обнаружить указание на перенесенный острый нефрит) или признаком начинающегося заболевания почек. Поэтому в случае обнаружения ортостатической протеинурии показано проведение биопсии почек, возможна и пробная терапия стероидными препаратами.

Происхождение белков, выделенных с мочой, может быть установлено с помощью электрофореза при исследовании мочи. О *селективной протеинурии* говорят в тех случаях, когда с мочой выделяется в основном альбумин и обычно низкомолекулярные белки. Эти белки могут проходить через неповрежденные клубочки почек в мочу (гемоглобинурия, протеинурия Бенс-Джонса) или указывать на минимальное повреждение клубочков (нефротический синдром). Значительная протеинурия обычно бывает селективной. *Неселективная протеинурия* не бывает значительной и возникает обычно в результате увеличения размера фильтрующих пор почечных клубочков, при этом в моче могут быть обнаружены все виды плазменных белков. При *канальцевой (тубулярной) протеинурии*, которая также бывает незначительной, в моче можно обнаружить и такие белки, которые в плазме крови не наблюдаются. Количество выделяемого с мочой белка не является показателем тяжести заболевания. При тяжелой недостаточности почек (хронический нефрит) протеинурия может быть незначительной, а при нефротическом синдроме, протекающем с нормальной функцией почек, выделение белка с мочой может даже превышать 10 г в сутки.

Белок Бенс-Джонса характерен для плазмоцитомы, низкомолекулярен, выпадает в осадок в кислой моче при температуре 50—60 °С, при дальнейшем нагревании мочи вновь растворяется. При плазмоцитоме этого вида появляется иммуноглобулин, в норме не обнаруживаемый, низкомолекулярная легкая цепь его выделяется с мочой.

Таким образом, стойкая протеинурия всегда патологическая и обычно указывает на заболевание почек. Более или менее выраженная альбуминурия наблюдается при остром и хроническом нефрите, нефротическом синдроме, пие-

лонефрите, амилоидозе, опухолях и туберкулезе почек, сосудистых изменениях почек, поликистозе и инфаркте почки.

При *остром нефрите* протениурия сопровождается гематурией и цилиндрурией; при *нефрозе* в осадке обнаруживаются специфические зерна; при *пиелонефрите* к характерным признакам нефрита присоединяется пиурия, в ряде случаев с помощью пробы Каковского—Аддиса можно установить увеличение числа лейкоцитов в осадке мочи, кроме того, в большинстве случаев в моче находят бактерии; при *сосудистых поражениях почек* осадок мочи незначительный и содержит только несколько эритроцитов и гиалиновые цилиндры; при *туберкулезе* одновременно можно наблюдать наличие пиурии, гематурии и протениурии. Состав мочи, выделяющейся при *поликистозной почке*, сходен с составом мочи при хроническом нефрите. В зависимости от степени поражения почек цвет мочи изменяется от светлого к более темному, указывая на ухудшение функции почек, особенно при хроническом нефрите, сосудистых изменениях почки и при злокачественной гипертонии, связанной с застоем мочи в почках. При *хроническом нефрите* удельный вес мочи изменяется в небольшой мере (гипостенурия) или остается на одном уровне — 1010 (астенурия или, по неправильной терминологии Фольгарда, изостенурия).

Значительная протениурия наблюдается при *нефрозе*, иногда при *амилоидной почке* или при *нефротическом синдроме*, а также при *тромбозе почечной вены*. При других заболеваниях почек протениурия редко превышает 1—2‰.

Если первичного поражения почек нет, при обнаружении протениурии речь может идти об

отравлениях, в первую очередь тех, которые вызывают поражения канальцев (сульфаниламидами, производными фенацетина, ртутью, свинцом, сулемой, хромом, висмутом, золотом, мышьяком, бензолом и др.);

диабете, который часто протекает с альбуминурией вследствие осложнения пиелитом, но, главным образом, вследствие диабетической ангиопатии; интеркапиллярный гломерулосклероз Киммелстила—Уилсона, как и неспецифический диабетический нефросклероз, сопровождается протениурией;

застойных явлениях сердечного происхождения, при них удельный вес мочи обычно повышен, моча содержит небольшое количество эритроцитов, цилиндров, наблюдается повышенное содержание белка; при уменьшении застойных явлений (например, в результате лечения препаратами наперстянки) протениурия уменьшается или может совсем прекратиться.

Другие заболевания, осложняющиеся поражениями почек, например *узловатый периартериит*, *диссеминированная красная волчанка* или *множественная миелома*, также могут вызвать протениурию.

Клиническое значение *укуснокислых телец*, выпадающих в осадок мочи под действием уксусной кислоты, невелико. Этот осадок появляется в моче при протениурии после нефрита или под влиянием купания в холодной воде, а также при протениурии ортостатического происхождения.

Белок, выделяемый с мочой, может происходить из отслоившихся клеток эпителия мочевых путей, гноя и из эритроцитов. *Ложной протениурией* называют такой вид протениурии, при котором увеличение количества белка в моче не связано с повышенной проницаемостью почек, белок в моче не является плазменным. В этом случае после центрифугирования мочи все форменные элементы выпадают в осадок и в надосадочную жидкость; если моча долго не

хранилась, протеинурию выявить не удастся. Более достоверным методом является исследование осадка мочи: небольшая протениурия в сочетании со значительной пиурией или гематурией или с большим количеством эпителиальных клеток в осадке, вероятнее всего, является ложной.

Наличие 30 000 эритроцитов в 1 мм³ соответствует приблизительно 1‰ белка; такому же количеству белка соответствует наличие в 1 мм³ 100 000 лейкоцитов.

Удельный вес мочи зависит также от количества содержащегося в ней белка. Приблизительно 3‰ белка увеличивают удельный вес мочи на одну единицу.

Пиурия

Наличие гноя в моче может вызвать ее помутнение, которое не исчезает ни при подогревании мочи, ни при обработке ее кислотами или щелочами; при микроскопической пиурии лейкоциты обнаруживаются в осадке мочи только после ее центрифугирования. Еще менее выраженную пиурию удастся установить с помощью пробы Каковского—Аддиса.

Для ориентировки в случае пиурии пригодна также проба с помощью двух или трех стаканов. Гной, выделяющийся в начале мочеиспускания, является признаком уретрита или простатита, в конце мочеиспускания — признаком цистита, одинаковое содержание гноя в отдельных порциях мочи с большой вероятностью указывает на его происхождение из почечной лоханки.

Пиурия сопровождается различными воспалительными заболеваниями мочеобразовательного аппарата. *Пиелит*, который поддерживается бактериальной инфекцией, камнем или опухолью, и *цистит*, который может быть вызван многими причинами, чаще всего протекают со значительной пиурией, в осадке мочи можно обнаружить большое количество лейкоцитов. В этих случаях с помощью бактериологического исследования мочи можно установить возбудителя заболевания. При отрицательном бактериологическом анализе гнойную мочу в каждом случае следует исследовать на наличие бактерий Коха либо с помощью культивирования, либо путем заражения морских свинок, и тем самым подтвердить или исключить диагноз туберкулеза.

Воспалительные процессы почечной лоханки сопровождаются высокой температурой; наличие гематурии и пиурии дает основание подозревать камень или опухоль, наличие пиурии и протеинурии характерно для пиелонефрита.

Циститы обычно не сопровождаются высокой температурой, для этого заболевания характерны частые позывы на мочеиспускание, боль, моча дает раздражения. При длительном цистите, который не поддается лечению, следует искать причины, поддерживающие этот процесс (папилломы, опухоли, дивертикулы, туберкулез, камни, увеличение предстательной железы или ее воспаление). В случае нарушения мочеиспускания без пиурии всегда следует думать о заболеваниях соседних органов, в первую очередь — о гинекологических болезнях. Однако воспаление мочепузырного треугольника, протекающее без пиурии, также может вызвать жалобы, характерные для цистита.

Цистит, вызванный микоплазмой (PPL0, перипневмониеподобный организм), может сопровождаться бактериальной пиурией, симптомами тяжелого цистита, иногда — гематурией. Этот вид цистита не поддается лечению анти-

биотиками и сульфаниламидными препаратами. Уретрит при *болезни Рейтера*, вероятнее всего, является аллергическим заболеванием, при котором наблюдаются конъюнктивит, артриты, эритема.

При постановке диагноза пиелонефрита применяется метод подсчета количества бактериальных клеток, обнаруженных в моче. Наличие 100 000 этих клеток в 1 мл в любом случае означает бактериурию, число от 10 000 до 100 000 не является достоверным, а менее 10 000 говорит о пресом загрязнении материала. Для проведения исследования мочу надо собирать очень тщательно, после очистки наружных мочеполовых органов, взяв для исследования среднюю порцию ее во время процесса мочеиспускания. При соблюдении этих правил даже у женщин можно избежать катетеризации. По-видимому, безвредной бактериурии не существует, а наличие достоверной бактериурии (не менее 100 000 клеток в мл) всегда свидетельствует о заражении мочевых путей.

Полезным диагностическим методом является определение лейкоцитарных цилиндров, наличие которых в моче характерно прежде всего для пиелонефрита.

Для постановки диагноза пиурии используют также азотистокислую и каталазную пробы (Nagy, E. и Nagy^{né} Csatári, K., 1969).

Пиурией может сопровождаться любое заболевание мочеобразовательного аппарата. Диагноз ставится на основании урологических исследований: исследования предстательной железы, цистоскопии, хромоцистоскопии, рентгенологических исследований (наполнение мочевого пузыря, пиелография), катетеризации мочеточника.

Гликозурия

Не каждое вещество, редуцирующееся в моче, является сахаром. В концентрированной моче небольшую редуцию могут дать *креатинин, мочева и глюкуроновая кислоты*, особенно при выявлении их чувствительной медно-купоросовой пробой. Наиболее часто глюкуроновая кислота редуцируется, если больной употреблял такие препараты или отравляющие вещества, которые выделяются с мочой в форме глюкуроната. Некоторые вещества и сами могут дать положительную пробу редуции, к ним относятся *салицилаты, амидопирин, камфора, ментол, хлоралгидрат, ПАСК и др.*

При отравлении *метиловым спиртом* в моче появляется (*формальдегид*), который также редуцируется.

При наследственной *алкантоурии* с мочой выделяется гомогентизиновая кислота, которая сильно редуцирует, но в отличие от сахара не вызывает брожения. Щелочная моча при стоянии становится темнее. Гомогентизиновая кислота редуцирует и азотнокислое серебро.

Белки, выделяемые с мочой, также делают положительными редуционные пробы, поэтому при протеинурии только после оседания белка можно оценивать пробы на сахар.

Во всех этих случаях, естественно, гипергликемия не наблюдается и редуционные пробы дают очень низкие результаты. При пробе Ниландера подогретая моча темнеет только после длительного стояния.

Гипергликемия не наблюдается и при таких гликозуриях, когда с мочой выделяется не декстроза, а другие сахара. Заболевания, протекающие с выделением этих сахаров, как правило, являются наследственными (*мелитурии*). При этих нарушениях обмена с мочой выделяются фруктоза, пентоза и галактоза.

Причины выделения с мочой отдельных сахаров и распознавание этих болезней описаны ниже.

Фруктозурия наблюдается редко и имеет обычно алиментарное происхождение (вследствие избыточного употребления фруктов или наследственной ферментативной недостаточности: дефицит фруктозы). При диабете наряду с декстрозой может выделяться и фруктоза, также после употребления фруктов. Если моча больного имеет сильную редуцию, бродит, имеет место сдвиг влево, то в таком случае всегда следует подозревать наличие фруктозурии. Специфической на фруктозу является *проба Селиванова*: моча, прокипяченная с солянокислым резорцином, дает красную реакцию. К сожалению, эта реакция также положительна, если моча содержит более 2% глюкозы. Наиболее простым методом идентификации фруктозы является бумажная хроматография.

Фруктозурия наблюдается при врожденной непереносимости фруктозы, при этом состоянии употребление фруктозы с пищей приводит к спазмам и развитию комы. У больного наблюдается гипогликемия, а иногда и выделение с мочой аминокислот.

Лактозурия отмечается в конце беременности или во время кормления грудью, чаще, однако, после прекращения кормления. Моча редуцирует, но не бродит. Лактозурия — не патологическое явление, но ее распознавание важно с точки зрения постановки диагноза; при лактозурии моча после реакции на брожение не изменяет степень редуции и может быть поляризована. Кроме физиологической лактозурии встречается лактозурия у младенцев с недостаточностью кишечной лактазы. Лактозурия сопровождается нессимом и сочетается с нарушениями развития. Иногда этот вид лактозурии может наблюдаться и у взрослых.

Галактозурия — ферментопатия, отмечающаяся в основном у младенцев; у взрослых она встречается редко, исключительно лишь при тяжелых нарушениях функции печени. Галактоза вызывает редуцию мочи, сдвиг вправо и брожение; галактозу от глюкозы можно отличить с помощью пробы Толленса, которая используется и для определения пентозы. При галактозурии осадок, образовавшийся при подогревании мочи с солянокислым флороглюцином, растворяется в спирте с образованием красного цвета, при пентозурии растворение осадка дает фиолетовую окраску. Кроме того, пентоза не вызывает брожения. При недостатке трансферазы, способствующей превращению галактозы в глюкозу, развивается *галактоземия*, которая может сопровождаться галактозурией. У младенцев наблюдается галактозурия и гипогликемия после употребления молока или молочных продуктов, имеют место пороки развития, образуются катаракты.

Пентозурия может наблюдаться у здоровых людей при значительном употреблении фруктов. При редко встречающейся *семейной*, или *эссенциальной пентозурии* с мочой выделяется ксилонкетоза. При мышечных дистрофиях в моче появляется D-рибоза. Пентозы вызывают редуцию мочи, несколько сдвигают реакцию вправо, но не вызывают брожения. От глюкозурии пентозурию отличают на основании отсутствия брожения, а также по данным проб Толленса с флороглюцином и орцином.

Если в посуде, куда собирают мочу, находились сахаристые вещества (банка из-под компота), то в моче может быть обнаружена сахароза. Симулянты могут добавлять в мочу сахарную пудру. Такая моча имеет очень высокий удельный вес, несмотря на это не редуцирует, но может быть поляризована.

Все эти исследования проводятся только в том случае, если при исследовании редуции или поляризации мочи обнаруживаются сдвиги реакции, однако гипергликемия не выявляется, а в отдельных случаях (например, при эссенциальной левулезурии) даже наблюдается гипогликемия.

Истинная гликозурия

О наличии истинной гликозурии говорят в том случае, если гликозурия является следствием гипергликемии или если при нормальном содержании сахара в крови наблюдается гликозурия в результате блокирования редиффузии сахара в почечных канальцах (почечная гликозурия).

1. *Алиментарная гликозурия*. У здоровых лиц появление сахара в моче после потребления сахара с пищей всегда вызывает подозрение на наличие диабета. Алиментарная гликозурия без диабета наблюдается только после голодания, когда организм временно теряет способность усваивать сахар или мобилизовать инсулин. Известно, что при диете с низким содержанием углеводов или

после голодания снижается способность организма усваивать сахар, в этом случае при пробе с нагрузкой сахаром кривая сахара крови носит диабетический характер (*диабет от голодания*). Временную гликозурию может вызвать непосредственное введение в кишечник большого количества декстрозы при питании больного после резекции желудка или наложения гастроэнтероанастомоза. В этих условиях, а также у голодавших людей невозможно оценить кривую нагрузки сахаром.

2. *Почечная гликозурия*. *Первичная форма* почечной гликозурии — врожденный порок проксимальных почечных канальцев, их функции: редиффузия сахара не происходит или происходит в недостаточной степени, и поэтому уже при нормальном содержании сахара в крови или при незначительном его повышении происходит выделение сахара с мочой. В этом случае гликозурия не зависит от питания и не поддается действию инсулина; содержание сахара в крови в норме или даже несколько снижено, кривая нагрузки сахаром имеет неизменный вид или несколько уплощается, признаки диабета отсутствуют. Стероидные препараты увеличивают почечную гликозурию. *Вторичная форма* почечной гликозурии наблюдается очень редко, при нефрозе, а также при отравлениях цианистым калием, солями тяжелых металлов и др.

Гликозурия беременных в большинстве случаев является гликозурией почечного типа, однако необходимо помнить о возможности истинного диабета при беременности (проба с сахарной нагрузкой). При почечной гликозурии данные анализа, проведенного на голодный желудок, имеют низкие значения, кривая нагрузки на всем протяжении нормальна, не превышает 180 мг/100 мл, и в течение двух часов опускается до исходного уровня или ниже. При почечной гликозурии беременных почечный порог фруктозы также ниже.

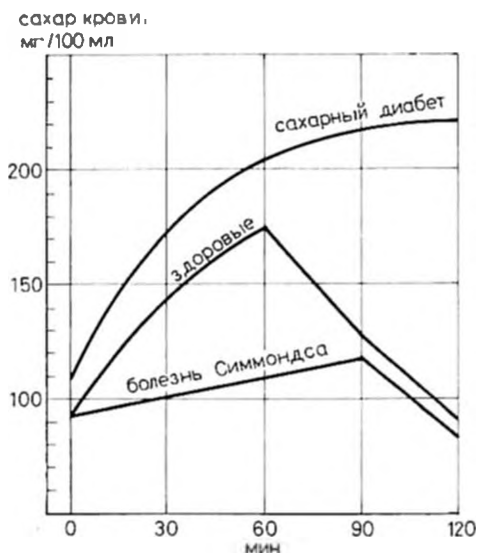
При *синдроме Фанкони* почечная гликозурия сочетается с аминоацидурией и с гипофосфатемической остеомаляцией, с рахитом. Фосфатный диабет может наблюдаться с почечной гликозурией при отсутствии других симптомов. В данном случае речь идет о пороке развития, к которому может присоединяться гиперхлоремический ацидоз и гипокалиемия, увеличивается и содержание щелочной фосфатазы.

Циклическая гликозурия — нормогликемическая алиментарная гликозурия, которая является либо почечным диабетом слабой степени (нормальные величины сахара крови при исследовании на голодный желудок еще не вызывают гликозурию, но повышение сахара крови в нормальных пределах после еды, например до 150 мг/100 мл, уже приводит к гликозурии или является начинающимся истинным диабетом). Дифференциация этой формы целесообразна, так как при получении нормальной кривой нагрузки сахаром можно провести пробу с преднизолоном, который повышает чувствительность пробы с нагрузкой и может привести к выявлению характерной для диабета кривой.

Истинный диабет также может иметь почечный компонент: несмотря на сравнительно небольшую гипергликемию, выявляется значительная гликозурия. Этот феномен характерен для стероидного диабета. Встречаются случаи почечной гликозурии, которая в течение длительного времени сочетается с истинным диабетом.

3. *Истинная инсулярная гликозурия* вызывается сахарным диабетом. До тех пор, пока соответствующие исследования не исключают возможности диабета, любой случай гликозурии следует рассматривать как проявление этой болезни. Обычно постановка диагноза диабета нетрудна и основана на ряде общих симптомов (полиурия, полидипсия, полифагия, мышечная слабость, похудание, склонность к инфекционным заболеваниям, зуд, ацидоз, ангиопатические про-

Рис. 424. Кривые нагрузки сахаром



явления и др.) и наличии гипергликемии. При нормальном содержании сахара в крови диагноз подтверждается кривой сахарной нагрузки (рис. 424), в сомнительных случаях (скрытый диабет) проводят сахарную нагрузку с предварительным повышением чувствительности с помощью стероидов. На степень диабетической гликозурии могут влиять диета, инсулин, в некоторых случаях — применение антидиабетических препаратов внутрь, голодание. Диабетический ацидоз распознается на основании гликозурии, ацетонурии, наличия в моче ацетоуксусной кислоты, дыхания Куссмауля (с запахом ацетона), эксикоза, гипотонии и характерных результатов лабораторных анализов.

4. *Экстраинсулярные гликозурии* также принято называть диабетом. К ним относятся гликозурии вследствие повышения функции передней доли гипофиза или коры надпочечников. Подобные гликозурии в результате гипергликемии наблюдаются при *акромегалии*, *синдроме Морганьи* или *синдроме Кушинга*, а также при *гипертиреозе*. При *феохромоцитоме* адреналин повышает содержание сахара в крови выше почечного порога.

Гликозурии этого типа обычно не бывают значительными, диабет большей частью резистентен к инсулину, не склонен к ацидозу, мало подвержен влиянию диеты. Симптом гликозурии отходит на задний план при наличии характерных признаков основного заболевания.

Гликозурия может быть вызвана и длительным лечением АКТГ, соматотропным гормоном или стероидами надпочечников.

5. *Другие заболевания.* Возбуждение центров гипоталамуса, поражения в области второго желудочка мозга через симпатико-надпочечниковую систему повышают гликогенолиз в печени, а тем самым и содержание сахара в крови, вызывая гликозурию. Вследствие действия механизма сахарного укола Бернара гликозурия может наблюдаться при *травмах головного мозга*, *его опухолях*, *энцефалитах*, *менингитах*, *отравлениях угарным газом*. Эти гликозурии носят временный характер. Аноксия мозга может быть причиной гликозурии, возникающей при шоковом состоянии больного (например, при *инфаркте миокарда*,

когда наблюдается и гипергликемия). Наличие гипергликемии, особенно длительное, всегда вызывает подозрение на проявившийся латентный диабет. Временная гликозурия может наблюдаться и при тяжелых *инфекционных заболеваниях*. В этих случаях важно установить, не является ли она симптомом истинного диабета при инфекционном заболевании. Диабет, возникающий после *паротита*, может быть следствием панкреатита, однако в последнее время все больше данных указывают на непосредственную роль вирусов в этиологии диабета.

6. *Панкреатический диабет*. Диабет, развивающийся в результате недостатка инсулина, как следствие нарушения островкового аппарата, может наблюдаться при остром некрозе поджелудочной железы, при хроническом панкреатите, при остром панкреатите вследствие паротита или иной инфекции, реже — при опухолях поджелудочной железы и после удаления последней. Первичный панкреатический диабет обычно бывает тяжелым, ежедневное применение 30—40 ЕД инсулина достаточно для поддержания равновесия. Очень редко диабет может быть вызван травмой поджелудочной железы, однако связь между диабетом и травмой еще окончательно не определена. Панкреатическое происхождение диабета можно предполагать в том случае, когда гликозурия непосредственно присоединяется к заболеванию поджелудочной железы.

7. Существование *печеночной гликозурии* сомнительно. В процессе гепатита, холангита, карциноматоза, цирроза, стеатоза печень не в состоянии в достаточной степени регулировать содержание сахара в крови, синтез гликогена снижается или увеличивается гликогенолиз, что приводит к гипергликемии и гликозурии. Данных, которые указывали бы на то, что заболевание печени само по себе вызывает развитие диабета, нет, однако при заболеваниях печени, особенно при циррозе, часто наблюдается диабет. Болезни печени осложняют течение ранее возникшего диабета. Особое место занимает гемохроматоз, при котором гликозурия имеет панкреатическое происхождение.

Разнообразие причин гликозурии усложняет дифференциацию. Однако на практике можно исходить из следующего: если редуционная проба мочи положительна, исследуется содержание сахара в крови; если оно повышено, практически может быть поставлен диагноз сахарного диабета. Если содержание сахара в крови нормальное, то следует провести нагрузку сахаром. При получении нормальных результатов следует установить природу вещества, вызвавшего редуцицию (глюкоза или нет). Если обнаруженное вещество является глюкозой, то имеет место почечная гликозурия. Диагноз симптоматической или экстраинсулярной гликозурии ставится на основании распознавания основного заболевания.

Кетонурия

Ацетон, обнаруженный в моче, прежде всего вызывает подозрение на *диабетический ацидоз*. Так как быстрее всего с мочой выделяется ацетон, то его можно обнаружить уже в начальной стадии заболевания, но на клинически значимый ацидоз указывает наличие в моче ацетоуксусной кислоты (*проба Герхарда*). Если в моче наряду с кетонами телами обнаруживается сахар, то с уверенностью можно ставить диагноз диабетического ацидоза, прекомы, а при наличии соответствующих симптомов — и диабетической комы.

Следует заметить, что встречаются случаи диабетической комы без ацидоза (гиперосмолярная кома).

Если в моче обнаруживается только ацетон, а сахара нет, то причиной выделения ацетона является не диабет, а ацидоз, связанный с *голоданием, рвотой*; недостаток углеводов в пище; диета, богатая жирами (кетогенная диета). *Ацидоз беременных* наиболее часто возникает в результате неукротимой рвоты, как и ацидоз у младенцев. Развитие ацидоза может наблюдаться при *отравлениях* и при лихорадочных заболеваниях.

При диабетическом ацидозе можно обнаружить в плазме крови до 100 мг/100 мл кетоновых тел, при других видах ацетонурии их содержание в плазме крови никогда не превышает 30 мг/100 мл.

Гликогеноз также может сопровождаться ацетонурией, при этом особенно быстро развивается ацидоз в ответ на голодание (вследствие уменьшения сжигания сахара и мобилизации жира). Если гипогликемия продолжительна и запасы сахара истощены, ацетонурия может наблюдаться у больного с гипогликемией. Именно поэтому само по себе наличие ацетона в моче не дает оснований для дифференциации гипогликемической комы от комы при диабетической гипергликемии.

Желчные пигменты и их производные

Билирубин всегда попадает в мочу, если содержание в крови желчных пигментов, дающих прямую реакцию, превышает 2—3 мг/100 мл. В первую очередь билирубин появляется в моче при обтурационной желтухе, остром и хроническом гепатите, а также при циррозе печени, когда отмечается паренхиматозная декомпенсация. Только при синдроме Ротора или Дубина—Джонсона наблюдается высокое содержание желчных пигментов в сыворотке крови. При других заболеваниях печени желчные пигменты в моче можно обнаружить лишь при внутривнутрипеченочной или внепеченочной закупорке или поражении паренхимы печени.

При отсутствии гипербилирубинемии появление желчных пигментов в моче может наблюдаться только в тех редких случаях, когда возникает связь между желчевыводящими и мочевыводящими путями. В одном случае автор наблюдал перфорацию желчного пузыря в мочевоу пузырь.

Положительная реакция мочи на уробилиноген мало пригодна для целей дифференциальной диагностики, так как может наблюдаться при самых различных поражениях печени и даже при заболеваниях соседних с печенью органов (при приступе холелитиаза, холецистите, при приступе нефролитиаза). Уробилиногенурия может наблюдаться при застойной печени, а из непеченочных заболеваний — при порфирии. В последнем случае порфобилиноген дает с реагентом Эрлиха красную реакцию, его можно отличить от уробилиногена и на основании реакции Мансона—Шварца (стр. 483).

Отрицательная реакция мочи на уробилиноген является достоверным признаком полной закупорки.

АНАЛИЗ КРОВИ

АНЕМИИ

В большинстве случаев уменьшение числа эритроцитов сопровождается уменьшением содержания гемоглобина в крови, но эти величины не равнозначны. Долгое время заболевания, сопровождающиеся малокровием, разделяли на три группы именно по этому признаку: заболевания, при которых наблюдается большее снижение числа эритроцитов, чем гемоглобина; заболевания с большим снижением содержания гемоглобина, чем эритроцитов, и заболевания с равным снижением числа эритроцитов и гемоглобина (*гиперхромная, гипохромная и нормохромная* анемии или *макроцитарная, микроцитарная и нормоцитарная* анемии).

После того, как стали определять индекс пигмента, более точно устанавливать содержание гемоглобина и выражать его в г/100 мл, вышеуказанное разделение заболеваний утратило свое значение. О размере эритроцитов крови можно судить по их объему, определенному на основании гематокрита и по диаметру клетки; о содержании гемоглобина судят по средним данным определения гемоглобина в отдельных эритроцитах.

Средний диаметр эритроцита равен приблизительно 6,5—7,5 мкм, средний объем эритроцита — 84—95 мкм³, среднее содержание гемоглобина — 27—34 пг.

Диаметр эритроцита можно измерить и непосредственно и с помощью кривой Прайса-Джонса рассчитать среднее значение; для расчета объема эритроцита 10-кратное число гематокрита делят на число эритроцитов, выраженное в миллионах. Если количество гемоглобина (г/100 мл) умножить на 10 и разделить на число эритроцитов (млн.), то можно получить среднее содержание гемоглобина в одном эритроците.

Из-за большой возможности ошибки при подсчете числа эритроцитов в настоящее время ему не придают особого значения, предпочитая определять *среднюю концентрацию гемоглобина* по количеству гемоглобина, умноженному на 100 и разделенному на величину гематокрита. Нормальные значения равны 31—36%; значение ниже 30% указывает на наличие гипохромной анемии.

Эти данные, и в первую очередь содержание гемоглобина и величина гематокрита, могут оказать большую помощь при проведении дифференциальной диагностики гематологических заболеваний, по сути, анемий: гиперхромной макроцитарной, гипохромной микроцитарной или нормохромной нормоцитарной. Хотя первая форма наиболее соответствует пернициозному, а вторая — желездефицитному типу анемии, большую часть анемий невозможно точно классифицировать на основании данных о размере эритроцитов, их объеме и содержании гемоглобина.

Необходимо стремиться к определению этиологического диагноза. В отношении заболеваний с малокровием для этого есть больше возможностей, чем при других формах гематологических заболеваний. Ниже различные типы малокровия рассматриваются на основе их этиологии.

Малокровие развивается при пониженном кровотоении или повышенном разрушении эритроцитов.

Причиной *пониженного кровотоения* может быть недостаток необходимых факторов (витамина В₁₂; факторов, необходимых для его всасывания в желудке; фактора «К»; железа и др.); нарушение процессов использования витамина В₁₂ или железа; недостаток белков, витаминов, гемопоэтина, например при забо-

леваниях почек; влияние на костный мозг токсических факторов (инфекций, ядов, облучений), механических факторов (лейкоз, опухоли, остеосклероз), а также аплазии, опухолеподобное разрастание (эритробластозы) или факторы неизвестной природы (например, опухоли вилочковой железы).

Причинами *повышенного разрушения эритроцитов* могут быть кровотечение (длительное, медленное и незначительное или внезапное и значительное) и гемолиз. Гемолиз эритроцитов может происходить вследствие морфологической аномалии клеток и сгижения их устойчивости. Повышенному гемолизу способствуют иммуногематологические факторы, инфекции, аллергические состояния, влияние ядов, облучений и др. факторы.

Промежуточной формой является анемия, вызываемая *гиперспленией*.

Из сказанного становится понятным, что при проведении дифференциального диагноза анемий наибольшее значение имеет исследование костного мозга. С помощью пункции грудины и исследования пунктата можно сразу же установить, снижен или увеличен эритропоэз, имеет ли данная форма анемии связь с изменениями в костном мозгу. Речь идет о гемолизе, кровотечении, увеличении запасов или усиленной секвестрации. В последних случаях костный мозг богат клеточными элементами, гиперфункционирует, число ретикулоцитов в периферической крови повышено.

При исследовании пунктата грудины можно также обнаружить наличие патологических клеточных элементов в костном мозгу; при пернициозной анемии можно выявить мегалобласты или разрастания, инфильтрирующие костный мозг (миелобласты, эритробласты, клетки миеломы и др.).

Если деятельность костного мозга нормальна или усилена, а периферическая кровь не содержит или содержит в недостаточном количестве соответствующие клеточные элементы, то в этом случае говорят о *неэффективном эритропоэзе*.

При анемиях вследствие дефицита витамина B_{12} или нарушений процессов его всасывания, депонирования или использования нарушено развитие эритроцитов, характерно появление клеток больших размеров. Такие анемии называют пернициозноподобными, они бывают макроцитарными, часто мегалоцитарными, при них значительно повышено содержание гемоглобина в эритроцитах.

Пернициозноподобные анемии

Основываясь на данных обмена витамина B_{12} и фолиевой кислоты, можно проследить течение таких процессов, которые в конечном итоге приводят к развитию пернициозноподобной анемии. Для типичной формы этого вида анемии характерно наличие *мегалобластов* в костном мозгу, увеличение размеров эритроцитов, наличие анизо- и пойкилоцитоза, появление ядерных эритроцитов и полихромазия. Число лейкоцитов уменьшено или находится у нижней границы нормы, наблюдается лимфоцитоз, увеличение размера гранулоцитов и появление их более молодых форм — тромбопения. Под влиянием лечения витамином B_{12} , фолиевой кислотой или экстрактом печени продукция мегалобластных эритроцитов нормализуется, появляется большое количество ретикулоцитов.

Лабораторные исследования при мегалобластной анемии выявляют повышение гемолиза (увеличение содержания в сыворотке крови желчных пигментов).

тов, дающих непрямую реакцию), укорочение продолжительности жизни эритроцитов (резкое повышение содержания уробилиногена в моче), гистамин- или гастринорефрактерную ахлоргидрию, снижение содержания витамина В₁₂ или фолиевой кислоты в сыворотке крови. Проба с формиминоглутаминовой кислотой дает характерные результаты: при даче 15—20 г l-гистидина здоровым лицам с мочой в течение суток выделяется 0,1—18 мг формиминоглутаминовой кислоты; при недостатке фолиевой кислоты выделение формиминоглутаминовой кислоты значительно повышается. Проба Шиллинга положительна.

При ее проведении после дачи больному витамина В₁₂, меченого радиоактивным кобальтом, определяется радиоактивный кобальт в моче и в кале. Если витамин В₁₂ не всасывается (пернициозная анемия, отсутствие intrinsic-фактора), то большое количество его выделяется с калом и небольшое — с мочой. Эта проба зависит от процесса всасывания, и поэтому может дать положительный результат при заболеваниях кишечника, при мальабсорбции, при синдроме спру, терминальном илеите, при синдроме слепой кишечной петли и др.

Пернициозноподобные анемии следует отличать от других гемолитических анемий, при которых нет мегалобластов в крови и гистаминорефрактерной кислотности. *Панцитопения* может подозреваться на основании анемии, лейкопении и тромбопении; исследование костного мозга, выявляющее мегалобластозный эритропоэз, облегчает диагностику пернициозной анемии. При *эритробластозе и эритролейкозе* селезенка значительно увеличивается, а при мегалобластозных анемиях она имеет нормальные размеры или лишь слабо увеличена; в желудочном соке можно обнаружить повышение концентрации соляной кислоты; в противоположность мегалобластозной анемии, содержание железа в сыворотке крови снижено, количество витамина В₁₂ в сыворотке остается в норме, как и данные пробы Шиллинга. Безрезультатность терапии витамином В₁₂ и фолиевой кислотой свидетельствует не в пользу диагноза пернициозной анемии. Клиническая картина сидерохрестической анемии также напоминает пернициозную анемию, но при ней содержание железа в сыворотке повышено, а костный мозг не содержит мегалобластов; после введения витамина В₁₂ или фолиевой кислоты криз ретикулоцитов не наблюдается, в костном мозгу можно обнаружить сидеробласты.

Наиболее характерным типом мегалобластозных анемий (Идельсон, Л. И., 1978) является *пернициозная анемия*, которую вызывает дефицит intrinsic-фактора, имеющий иммунную природу. Эта болезнь наиболее характерна для пожилого возраста, встречается чаще у женщин, чем у мужчин, в редких случаях наблюдается у молодых людей при гипотиреозе, дефиците I₂A, а иногда и изолированно. Эта анемия может иметь семейный характер. Характерен внешний вид больных: лимонно-желтая бледность лица вследствие усиленного гемолиза, седые волосы. Может наблюдаться глоссит и фуникулярный миелоз. Диагноз ставится на основании исследования костного мозга, характерных симптомов и данных лабораторных и клинических исследований. Диагноз подтверждается результатами парэнтерального введения витамина В₁₂ или дачи фолиевой кислоты, а также результатами пробы Шиллинга, которые нормализуются после дачи меченого витамина В₁₂ с недостающим intrinsic-фактором. Развитие макроцитарной, нередко мегалобластозной анемии можно наблюдать в результате разных причин.

Алиментарная анемия развивается в результате дефицита витамина В₁₂ или фолиевой кислоты в пище; эта тропическая форма анемии в европейских странах не встречается.

После резекции желудка (особенно тотальной) может развиваться пернициозная анемия вследствие недостатка intrinsic-фактора. После частичной резекции желудка чаще развивается железodefицитная анемия.

Пернициозную анемию может вызвать *карцинома желудка*. Гиперхромную анемию можно иногда наблюдать у больных, страдающих *грыжей диафрагмы*.

Нарушение процесса всасывания витамина В₁₂ вследствие заболеваний тонкой кишки вызывает макроцитарную или даже мегалобластозную форму кровотообразования. Наиболее похожа на пернициозную анемию при *синдроме спру*, однако в этом случае можно наблюдать целый ряд нарушений процессов всасывания (стеаторея, нарушение процесса всасывания жира, гипопропротеинемия, отеки, снижение веса тела в результате нарушения процесса всасывания белков, плоская кривая нагрузки сахаром вследствие нарушения всасывания сахара, гемералопия из-за недостатка витамина А, нарушения свертывания крови вследствие недостатка витамина К, гипокальциемия из-за недостатка извести, железodefицитная анемия, глоссит, хейлоз, синдром Пламмера—Винсона в результате недостатка витаминов группы В). При синдроме спру макроцитоз меньшей степени, чем при истинной пернициозной анемии; мегалобласты почти не обнаруживаются, а если и появляются, то не типичны. В желудке в ответ на введение гистамина можно обнаружить соляную кислоту. В сыворотке крови содержание желчных пигментов не увеличено, количество уробилиногена в моче не повышено, если, конечно, у больного нет заболевания печени. Обычно это смешанная форма со свойствами как гипер-, так и гипохромной анемии, что выражается и в размерах клеток.

В Европе истинная форма спру встречается редко, у маленьких детей спру отмечается обычно в форме *целиакии*. *Вторичная форма спру* может наблюдаться в результате энтерита, опухоли поджелудочной железы, резекции желудка, желудочно-кишечного свища, дивертикулеза, туберкулеза мезентериальных желез, лимфогранулематоза, карциноза, амилоидоза, болезни Уиппла.

У пожилой больной после резекции желудка по поводу язвы нарушилось пищеварение, позднее появилась стеаторея. В результате поноса анемичная больная резко похудела, развилась характерная клиническая картина синдрома спру со значительной гипопропротеинемией, отеками, остеопорозом, а затем и кожными кровоизлияниями. В целях снижения гипопропротеинемии больной неоднократно переливалась плазма и цельная кровь. Приблизительно через три месяца после первых переливаний крови стала нарастать желтуха, функциональные печеночные пробы дали еще худшие результаты, и жирный стул превратился в ахоличный; больная стала кахектической и погибла при клинической картине печеночной комы. На вскрытии обнаружена карцинома поджелудочной железы, вызвавшая обтурационную желтуху; стало очевидным, что синдром спру был вызван не гастроэнтероанастомозом, а карциномой поджелудочной железы. Диагностическая ошибка объясняется рядом причин: неквалифицированным анализом симптомов, недостаточно тщательным обследованием тяжело больной и вводящими в заблуждение результатами лабораторных исследований (положительные функциональные пробы печени, низкая активность щелочной фосфатазы!).

Кишечные анастомозы, если они сопровождаются возникновением слепого кармана кишки, сужением кишок, опухолями, дивертикулами, вследствие активизации патогенной кишечной флоры могут вызвать развитие пернициозной анемии. В этих случаях, и особенно при *синдроме слепого кармана* кишки, лечение витамином В₁₂ и фолиевой кислотой дает результаты только в комбинации с антибиотиками широкого спектра действия, влияющими на патогенную флору кишечника.

Причиной макроцитарной анемии при *циррозе печени* может служить нарушение процесса депонирования витамина В₁₂.

Макроцитарная анемия у беременных хорошо поддается лечению фолиевой кислотой.

Анемия от дифиллоботриоза в Венгрии встречается только в случае занесения инфекции с северных широт. Возбудитель препятствует всасыванию витамина В₁₂. Диагноз ставится на основании обнаружения яиц паразита.

Макроцитарная анемия при *лейкозе* развивается редко, она возможна из-за дефицита фолиевой кислоты вследствие усиленного ее расходования злокачественными клетками.

Описана макроцитарная анемия после длительного лечения эпилепсии. Причиной является лекарственное блокирование системы ферментов, необходимых для производства фолиевой кислоты.

Ахрестическая анемия по всем признакам соответствует пернициозной анемии и не поддается лечению витамином В₁₂ или вытяжками печени. Часть больных вылечивали фолиевой кислотой. Возможно, что в этих случаях речь шла о недостаточно точном диагнозе.

В большинстве случаев истинную пернициозную анемию приходится отличать от симптоматической макроцитарной или мегалобластозной анемии. Наиболее важные признаки истинной пернициозной анемии — большое количество типичных мегалобластов и гистаминорефрактерная ахлоргидрия.

Макроцитарная анемия иногда встречается у больных гипотиреозом (положительно реагирует на введение препаратов гормона щитовидной железы — тироксина, трийодтиронина), ревматическим артритом, хроническим алкоголизмом, эндокринными заболеваниями, болезнью Аддисона, болезнью Симмондса и диабетом. Селективное нарушение процесса всасывания витамина В₁₂ было описано при протениурии и при синдроме дефицита антител. Известны случаи излечения пернициозной анемии витамином В₁₂ (Niederhoff, H. и Künzer, W., 1969).

Псевдомacroциты образуются при апластических анемиях, при любом таком заболевании, при котором можно обнаружить большое число крупных ретикулоцитов (например, при гемолитической анемии). Само по себе определение диаметра клетки не дает возможности распознать мегалобластозную анемию, так как увеличение размера клеток может наблюдаться и при иных формах анемии (приобретенной иммуногемолитической, наследственной несфероцитарной гемолитической, апластической, токсических анемиях, гемохроматозе), при хронических заболеваниях почек и печени, при карциноме желудка, поджелудочной железы и др.

Железодефицитные анемии

Дефицит железа в организме может возникнуть при нарушении процессов его всасывания, использования, выделения.

У больного, долгое время страдающего железодефицитной анемией, можно обнаружить анизоцитоз и пойкилоцитоз, но эритроциты окрашиваются слабо, малы, часто встречаются дисковидные, кольцевидные клетки, планоциты. В костном мозгу всегда можно обнаружить усиленный эритропоэз, большое число базофильных эритробластов и проэритробластов, которые тоже являются микроцитами.

Содержание железа в сыворотке крови здоровых лиц составляет приблизительно 100 мкг/100 мл, у больных железодефицитной анемией оно может снизиться до 10 мкг/100 мл. К развитию анемии приводит только длительный дефицит. В от-

личие от пернициозной и гемолитической анемии содержание желчных пигментов в сыворотке крови при железодефицитной анемии не только не повышается, но иногда даже понижается. Длительный дефицит железа вызывает нарушение обмена веществ в тканях, именно поэтому при железодефицитной анемии могут возникнуть симптомы, характерные для дефицита витаминов группы В: глоссит, хейлоз, атрофия слизистой пищевода. При этом имеет место болезненное глотание (*сидеропетическая дисфагия*). Комплекс этих симптомов составляет *синдром Платмера—Винсона*, или *синдром Патерсона—Келли* (стр. 699).

Глоссит при железодефицитной анемии аналогичен глосситу при пернициозной анемии, но наблюдается более часто. Изменения кожи и ногтей более характерны для железодефицитной анемии.

При железодефицитной анемии чаще, чем при гиперхромных анемиях, можно наблюдать и неспецифические проявления малокровия, причиной этого может быть большее содержание гемоглобина при гиперхромных анемиях. При железодефицитных анемиях чаще наблюдаются такие симптомы, как сердцебиение, шум в ушах, головная боль и головокружение. Это связано с тем, что недостаток железа наиболее часто возникает в результате кровотечений, и в этом случае анемия развивается относительно быстро. Если при макроцитарных, гиперхромных анемиях общие симптомы выражены слабо и не соответствуют степени малокровия, то при железодефицитных анемиях слабость, вялость, быстрая утомляемость обычно выражены сильнее, чем этого следовало бы ожидать, судя по степени малокровия.

Ахлоргидрия — неперенный симптом пернициозной анемии, при железодефицитных анемиях она обнаруживается примерно у 40% больных. Атрофия слизистой оболочки носа при железодефицитной анемии часто является причиной носовых кровотечений.

При дефиците железа в организме процессы его всасывания усиливаются, особенно при первичной железодефицитной анемии. Дефицит железа в организме определяется, если при даче железа внутрь различие между его показателями, полученными на голодный желудок, и наиболее высокими показателями после всасывания («максимум всасывания») превышает 180 мкг/100 мл плазмы крови. Можно определить и способность организма связывать железо (количество трансферрина в норме равно 280—400 мкг/100 мл плазмы, при железодефицитной анемии оно превышает 400 мкг/100 мл).

В норме только треть всего трансферрина плазмы связывает железо, остальная его часть остается свободной (свободная железосвязывающая способность). Сумма свободной железосвязывающей способности и сывороточного железа составляет полную железосвязывающую способность. В норме количество сывороточного железа равно приблизительно 100 мкг, а свободная железосвязывающая способность — около 200 мкг, таким образом, полная железосвязывающая способность составляет около 300 мкг/100 мл плазмы.

На основании изменения этих показателей железодефицитные анемии можно разделить на две группы.

1. Уменьшение содержания железа в сыворотке, увеличение свободной и полной железосвязывающей способности наблюдаются при первичной железодефицитной анемии, геморрагической, агастрической, алиментарной анемиях и при анемии беременных.

2. Уменьшение содержания железа в сыворотке и свободного трансферрина, а потому снижение полной железосвязывающей способности можно наблюдать

при инфекционных заболеваниях, опухолях, анемии вследствие воспалительных заболеваний и при нефрозе. В последнем случае терапия железосодержащими препаратами неэффективна.

С помощью исследования кинетики железа можно различить *прелатентный, латентный и манифестированный* дефицит железа. В первом случае наблюдается уменьшение запасов железа при нормальном содержании его в сыворотке крови, во втором случае снижается содержание сывороточного железа, но количество гемоглобина нормальное, а в третьем — уменьшается и количество гемоглобина.

Наиболее частые формы железодефицитных анемий следующие.

Первичная (эссенциальная) железодефицитная анемия (эссенциальная гипохромная анемия, ахлоргидрическая анемия, анемия Кацнельсона) наблюдается главным образом у женщин среднего возраста и сопровождается ахлоргидрией или пониженной кислотностью, характерные ее признаки — синдром Пламмера — Винсона, *койлонихия*, сухость кожи, зуд, выпадение волос, повышение температуры тела, иногда увеличение селезенки, развитие тромбозов.

Гастрическая анемия. Отсутствие желудка или его обширное поражение в результате дефицита соляной кислоты приводят к нарушению всасывания железа. В некоторых случаях при этом развивается макроцитарная анемия.

Диафрагмальная грыжа может сопровождаться микроцитарной гипохромной анемией, которая развивается в результате многократно повторяющихся или постоянных небольших кровотечений, а также гибели части слизистой желудка вследствие инкарации (при этом иногда возникает макроцитарная анемия). У пожилых женщин при обнаружении анемии неизвестного происхождения следует подумать о возможности диафрагмальной грыжи, рентгенологические исследования желудка необходимо провести при положении больной лежа.

Гельминтоз кишечника вызывает анемию в результате использования железа гельминтами и длительных микрочресечений. Наиболее характерной формой анемии, вызываемой гельминтозом, является железодефицитная анемия при анкилостомозе.

Алиментарная анемия может возникнуть лишь при значительном или долгом голодании, при длительном отсутствии в пищевом рационе мяса, овощей и фруктов. У младенцев очень редко наблюдается анемия от козьего молока.

При инфекциях, а особенно при *опухолях* железодефицитная анемия может возникнуть вследствие действия различных механизмов, при этом одинаково важную роль может играть увеличение связывания железа ретикулоэндотелиальной системой, нарушение питания, дефицит соляной кислоты и длительное кровотечение.

Патогенез рефрактерной, иногда значительной анемии при *хроническом нефрите*, особенно при азотемии, еще недостаточно изучен. В отличие от других видов железодефицитной анемии формы малокровия, развивающиеся в результате инфекций, опухолей или нефрита, характеризуются тем, что или совсем не поддаются лечению препаратами железа или поддаются ему плохо, кривая нагрузки железом при них уплощена.

Хлороз в наше время встречается редко. Для этого вида анемии, наблюдавшегося у молодых девушек, характерна значительная гипосидеремия, сонливость, усталость, сердцебиения, шум в ушах, головная боль, склонность к обморокам, зябкость, склонность к образованию тромбозов. Причинами этого заболевания являются недостаток свежего воздуха, одностороннее питание, обычно нездоровый образ жизни больных.

Острое кровотечение в зависимости от его размеров может вызвать анемию различной степени. В диагнозе не приходится сомневаться, если наблюдается наружное кровотечение. При кровоизлияниях в кишечный тракт или в другие полости тела причину анемии можно и не обнаружить. Анемия вследствие кровотечения всегда сопровождается лейкоцитозом, субфебрильной температурой, а при кровоизлияниях в кишечный тракт повышаются и показатели остаточного азота. При обнаружении железодефицитной анемии неизвестного происхождения всегда следует подумать о возможности хронического кровотечения, которое путем постепенного истощения костного мозга приводит к тяжелой форме анемии. Нераспознанное кровотечение, постоянно повторяющееся или длительное, может исходить из геморроидальных узлов, из желудочно-кишечного тракта, иметь место при диафрагмальной грыже, опухолях, заболеваниях почек.

Анемия в первой половине *беременности* во всех случаях является железодефицитной. Во второй половине беременности чаще встречается макроцитарная анемия (пернициозная анемия беременных). Причиной железодефицитной анемии является повышенная потребность организма в железе.

Симптоматическая железодефицитная анемия может наблюдаться при *синдроме спру* вследствие нарушения процессов всасывания железа, при *ревматической лихорадке, коллагенозах*, а также при хронических инфекционных болезнях, как *туберкулез, сифилис, подострый бактериальный эндокардит* и т. п.

Железодефицитную анемию могут вызвать гемосидероз легкого и синдром Гудпасчера (см. стр. 674).

Сидероахрестическая анемия связана с нарушением использования железа организмом. Ее врожденные формы — наследственная *гипохромная* сидероахрестическая анемия Хейлмейера и анемия, реагирующая на пиридоксин. Приобретенные формы — *рефрактерная* сидеробластная анемия и *форма, реагирующая на пиридоксин*. Признаки *симптоматической* сидероахрестической анемии наблюдаются при злокачественных опухолях, болезни Ходжкина, плазмцитоме, ревматоидном артрите.

Выявляются анемия, тромбоцитопения и лейкопения, как и при пернициозной анемии; костный мозг гиперфункционирует, но содержит не мегалобласты, а молодые или более зрелые клетки — сидеробласты или сидерциты с большими скоплениями железа. Содержание железа в сыворотке крови повышается в большей степени, чем при пернициозной анемии. Железо внутри клетки скапливается в митохондриях, вокруг ядра. Сидероахрестическая анемия трудно поддается лечению и имеет плохой прогноз, лишь отдельные ее формы реагируют на терапию пиридоксином.

При проведении дифференциального диагноза этого заболевания следует иметь в виду возможность талассемии, при ней преобладают признаки гемолиза, можно обнаружить наличие HbF или HbA_2 . Это заболевание может напоминать клиническая картина при отравлении свинцом, для которой характерно наличие гемолиза, базофильная зернистость эритроцитов, а также выделение с мочой большого количества дельта-аминолевулиновой кислоты. Иногда трудно провести дифференциацию с гемобластозом, особенно с болезнью Ди Гульельмо. Решающим фактором при диагностике являются данные исследования пунктата грудины и быстрое злокачественное течение.

Для анемий, связанных с нарушением обмена железа (кроме пернициозной и сидероахрестической), характерно наличие *гипосидеремии*. Состояния, связанные с белковым голоданием, наблюдающиеся во время войны или в экономически

отсталых странах, протекают без уменьшения содержания железа в крови, при них имеется достаточное количество железа для кровотообразования. К таким состояниям относятся анемии при болезнях квашиоркор, бери-бери и при недостатке пиридоксина.

Анемия, связанная с дефицитом витамина С, также протекает без гипосидеремии. Анемия может развиваться при *гипотиреозе* (редко имеет гиперхромную форму), при *болезни Аддисона*, при заболеваниях, связанных с *гипофункцией гипофиза*, при *гипогонадизме*. Вероятно, при этих состояниях недостаток витаминов или гормонов приводит к нарушению процессов включения железа в молекулу гемоглобина.

Апластическая анемия

Для анемий, связанных с понижением функции костного мозга, характерно снижение продукции не только эритроцитов, но и лейкоцитов и тромбоцитов, иногда — повышенная кровоточивость.

Апластическая анемия взрослых — болезнь пожилого возраста, но *вторичная апластическая анемия* может наблюдаться в любом возрасте. В половине случаев костномозговую аплазию вызывает первичный фактор, даже если не обнаруживается различий между клинической картиной и лабораторными данными первичной и вторичной апластической анемии и диагноз вторичной апластической анемии ставится лишь на основании анамнеза. В анамнезе могут быть указания на следующие вещества и состояния, угнетающие костный мозг:

1. Химические вещества, лекарства: хлорамфеникол, мышьяк, фенилбутазон, золото, висмут, гидантоин, сульфаниламиды, стрептомицин, тиоурацил, хлорпропамид, тиосемикарбазон, ацетилсалициловая кислота.

2. Инфекционные заболевания: туберкулез, саркоидоз Бска, болезнь Банга, гепатит или другие вирусные инфекционные болезни.

3. Иммунологические процессы. Для них характерно наличие положительной пробы Кумбса.

4. Опухоли и опухолеподобные разрастания в костном мозгу: метастазы, лейкоз, лимфогранулематоз, ретикулез, плазмодцитома и др.

Метастазы в костный мозг вследствие метастазирования в кости наблюдаются чаще всего при карциноме грудной, предстательной и щитовидной желез, при карциноме бронха, реже — при других опухолях. Метастазы распознаются на основании данных пунктата грудины или рентгенологического исследования костей. Кровь содержит ядерные эритроциты, молодые лейкоциты; содержание щелочной фосфатазы в сыворотке повышено; при метастазе карциномы предстательной железы повышено и содержание кислой фосфатазы.

При вторичной аплазии в крови в большинстве случаев можно обнаружить миелоциты и нормобласты, костный мозг очень мал (исключение составляют случаи гиперсплении). Анемия часто имеет макроцитарную форму.

Первичная апластическая анемия (первичная рефрактерная анемия, гипопластическая анемия) проявляется у младенцев в форме *анемии Даймонда—Блекфена* (*врожденная гипопластическая анемия*), которая сопровождается недостатком ретикулоцитов, но число лейкоцитов и тромбоцитов остается нормальным. *Наследственная апластическая анемия Фанкоши* также является первичной формой анемии, сопровождающейся различными пороками развития. Эти два редких заболевания называют также *эритробластоблестами* или анемиями "pure red cell".

Для *первичной (идиопатической) апластической анемии* взрослых, или *панмиелофтиза* неизвестной этиологии характерна периферическая панцитопения и отсутствие признаков регенерации. В типичных случаях в костном мозгу можно обнаружить лишь несколько эритроцитов и лимфоцитов. В отдельных случаях наблюдается нормальный костный мозг и даже его гиперплазия. Это псевдогиперрегенеративный костный мозг, для которого характерно наличие сдвинутого влево эритро- и гранулопоза, признаки неэффективного поза. В таком костном мозгу обычно наблюдается большое количество эозинофильных и плазменных клеток. По мере прогрессирования заболевания и такой костный мозг постепенно обедняется клеточными элементами.

При распознавании заболевания прежде всего следует исключить *остеомиелосклероз*, который сопровождается гепатоспленомегалией, особенно увеличена селезенка, что для апластической анемии не характерно. При миелофиброзе в периферической крови всегда можно обнаружить эритробласты и миелобласты: анемия, по крайней мере в первый период, не тяжелая, в то время как апластическая анемия даже в самом начале очень тяжелая. Метаплазия может быть обнаружена с помощью пункции печени или селезенки. На основании сходных признаков и характерной рентгенологической картины можно исключить и *остеопетроз* (мраморную болезнь Альберс-Шенберга), которая встречается только у детей.

Некоторые формы *плазмоцитомы*, особенно те, при которых наблюдается гипоплазия костного мозга и плазменные клетки не являются характерными, могут затруднить постановку диагноза. В этих случаях помогает электрофорез и рентгенологические исследования. *Опухолевая инфильтрация костного мозга*, диффузный карциноз, который может вызвать панцитопению, распознается на основании обнаружения опухолевых клеток в костном мозгу. В том случае, когда костный мозг беден клеточными элементами, постановка диагноза возможна только при обнаружении основного заболевания.

Панцитопения может быть вызвана при *гиперсплении* усиленным депонированием и гибелью клеток в увеличенной селезенке (стр. 970). Большая селезенка не характерна для поражения костного мозга, но если костный мозг богат клетками и в периферической крови много ретикулоцитов, поставить диагноз несложно. Иногда при выраженной панцитопении речь может идти о мегалобластной анемии. Диагноз ставится на основании обнаружения мегалобластов в костном мозгу, если больной до этого не получал витамина В₁₂ или фолиевой кислоты. Против наличия апластической анемии свидетельствуют: гипербилирубинемия, гемолиз, повышение активности лактатдегидрогеназы в сыворотке крови, оваломакроцитоз, увеличение селезенки, гистамино-рефрактерная ахлоргидрия и др. симптомы. Панцитопения может сопровождать *пароксизмальную ночную гемоглобинурию*. При дифференциальной диагностике нужно исключить *агранулоцитоз* и *тромбоцитопению*, в первом случае отсутствует анемия и тромбопения, а во втором — анемия и гранулоцитопения.

К группе *рефрактерных анемий* можно также отнести опухолевидное разрастание эритропоэтической системы костного мозга, которое сопровождается панцитопенией и для которого наиболее характерно появление эритробластов в крови. Острая форма *эритробластоза* (болезнь Ди Гульельмо, острая эритремия) — смертельное заболевание, при котором костный мозг и периферическую кровь наполняют незрелые эритроциты. *Хронический эритробластоз* (болезнь Хейльмейера—Шенера) имеет более медленное течение, но также явля-

ется смертельным. Промежуточные формы этого заболевания протекают как *эритролейкозы*.

Для эритробластозов обычно характерно наличие резко выраженных базофильных или полихроматических эритробластов, могут быть обнаружены и атипичные формы (параэритробласты); развивается тяжелая анемия; наличие увеличенной селезенки и печени, иногда тромбоцитемия (склонность к тромбозам) и появление молодых лейкоцитов дополняют клиническую картину.

Гемолитические анемии

Продолжительность жизни эритроцитов может быть определена с помощью исследования эритроцитов, меченных изотопом хрома. Для всех форм гемолитических анемий характерно сокращение продолжительности жизни эритроцитов. Этот феномен может быть связан с уменьшением сопротивляемости эритроцитов (корпускулярная гемолитическая анемия, эритроцитопатия) или с воздействием на поврежденные эритроциты внешних патогенных факторов (экстракорпускулярная сероенная гемолитическая анемия). Первую форму называют также *эндогенной*, а вторую — *экзогенной* гемолитической анемией. При гемолизе анемия возникает, естественно, только в том случае, если продукция эритроцитов не поспевает за их разрушением. При этом можно обнаружить как признаки увеличенной продукции эритроцитов, так и признаки их усиленной гибели.

Продолжительность жизни эритроцитов, определяемая различными методами, в нормальных условиях составляет 100—120 дней; при хроническом гемоллизе она сокращается до 30—60 дней, при скрытой форме гемолиза — до 60—90 дней, а в период гемолитического криза составляет около 10 дней. Явные признаки гемолиза отмечаются только при значительном сокращении продолжительности жизни эритроцитов (по крайней мере, в два раза). Меньшая степень сокращения продолжительности жизни эритроцитов приводит к развитию скрытого гемолиза.

Признаком гемолиза эритроцитов является *гипербилирубинемия* различной степени, но иногда ее может и не быть. Билирубин дает непрямую реакцию, с мочой не выделяется. *Повышенное выделение с мочой уробилиногена* не специфично для гемолиза, так как может быть и следствием нарушения функции печени. Повышенное же выделение уробилиногена с калом в любом случае свидетельствует о повышенном разрушении эритроцитов.

При этом выделение уробилиногена с калом увеличивается в два-пять раз (в норме 50—200 мг в сутки). Кал приобретает темный цвет. Дуоденальный сок содержит большое количество билирубина. С мочой выделяется стеркобилиноген, при этом реакции на мезобилиолин или пентдиоцент положительны.

Признаком усиленных регенерационных процессов является богатый клетками костный мозг, в котором можно обнаружить повышенную продукцию эритроцитов, большое количество эритробластов; в периферической крови выявляется много митозов. Иногда о регенерации говорит крайне выраженный *ретикулоцитоз*. Для острого гемолиза характерен также лейкоцитоз.

В большинстве случаев содержание железа в сыворотке крови повышено.

Скрытый гемолиз следует подозревать, если при анемии обнаружить вышеуказанные признаки гемолиза нельзя, но переливание 1000 мл крови в течение 1—2 недель не приводит к увеличению количества эритроцитов, причем потеря крови исключается. Подобное явление можно наблюдать, например, при опухолях. Скрытый гемолиз распознается с помощью установления продолжительности жизни эритроцитов.

При эндогенной, или корпускулярной гемолитической анемии осмотическая и механическая резистентность эритроцитов снижается.

Эти виды анемии обычно являются врожденными. Причиной их может быть отсутствие какого-либо фермента в эритроцитах, морфологический дефект мембраны эритроцитов или гемоглобинопатия. Для развития гемолиза при определенных заболеваниях, кроме врожденного дефекта, необходимо присоединение внешнего фактора или изменения функции селезенки. При некоторых гемолитических заболеваниях отмечается влияние как корпускулярных, так и экстракорпускулярных факторов (например, ночная пароксизмальная гемогемолитическая гемоглобинурия).

Наследственный сфероцитоз (врожденная гемолитическая анемия, конституциональная гемолитическая желтуха, болезнь Минковского—Шоффара). Форма эритроцитов при этом заболевании почти круглая, диаметр их маленький, они более высокие и большого объема. При исследовании мазка крови эритроциты выглядят как микроциты, но сильнее окрашиваются (микросфероциты). Большое количество ретикулоцитов может привести к кажущемуся макроцитозу. Заболевание наследуется по доминантному типу. У больных, страдающих этим заболеванием, часто можно обнаружить и другие пороки развития: полидактилию на руках, синдактилию, туррицефалию, spina bifida.

Сфероцитоз иногда наблюдается при приобретенных гемолитических анемиях (например, при мононуклеозе). Очевидно, эритроциты преобразуются в сфероциты непосредственно перед гемолизом. Осмотическая резистентность сфероцитов всегда понижена, они гемолизуются уже в 0,70—0,50% физиологическом растворе (в норме — в 0,45—0,30%).

При наследственном сфероцитозе селезенка всегда увеличена, ее удаление приводит к исчезновению желтухи. Заболевание проявляется в виде гемолитических кризов (боли в животе, высокая температура, усиление желтухи и анемии).

Врожденные несфероцитарные гемолитические анемии — проявления эритроцитарных ферментопатий. Одни их формы (недостаток пируваткиназы) сопровождаются снижением продолжительности жизни эритроцитов, другие (дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы) проявляются при воздействии хиноцида или другого вещества. При ночной пароксизмальной гемогемолитической гемоглобинурии для возникновения гемолиза необходимо наличие в плазме особого фактора. Обычно различают дефицит ферментов гликолиза и ферментов цикла фосфоглюконатов. Несфероцитарную гемолитическую анемию можно подозревать, если с младенческого или детского возраста у больного отмечается гемолиз, при котором сфероцитов нет, эритроциты более похожи на макроциты, часто обнаруживаются тельца Гейнца; иногда повышение гемолиза вызывает известный провоцирующий фактор (например, при *фавизме* — определенные виды бобов: *Vicia faba*). Дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы можно обнаружить с помощью пробы стабилизации глутатиона, а пароксизмальную ночную гемогемолитическую гемоглобинурию — с помощью пробы с сахарозой. Отдельные дефекты можно определить специальными биохимическими тестами.

Особенно важное значение имеют те виды ферментопатий, при которых гемолиз вызывают лекарственные препараты: гемолиз начинается развиваться через 2—3 дня после применения препарата, появляется слабая желтуха, боли в конечностях и в животе, усталость, бледность, высокая температура и понос. Анализ крови обнаруживает ретикулоцитоз, в эритроцитах — тельца Гейнца; определяются также деформированные эритроциты, потерявшие гемоглобин.

Костный мозг богат клетками, носит регенеративный характер. К веществам, провоцирующим гемолиз, относятся противомаларийные и жаропонижающие средства, сульфаниламиды, нитрофурантоин, производные анилина, ПАСК, хлорамфеникол, метиленовый синий, витамин К, пробенецид, хинидин и др.

Как и все наследственные пороки развития, дефицит в глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназе чаще всего встречается на определенных территориях (на Кавказе, в Курдистане, на острове Сардиния, в Иране, в Африке, у восточных народов, спорадические случаи были описаны в самых различных местах, в том числе и в Австрии; Schmidt, P. M., 1966).

Эти виды ферментопатий следует дифференцировать от следующих заболеваний.

Наследственный эллиптоцитоз (семейный овалоцитоз). Это состояние не опасное, но иногда сопровождается гемолизом и может быть причиной анемии. Распознается на основании морфологических изменений эритроцитов.

Пароксизмальная ночная гемоглобинурия, болезнь Маркиафавы—Микели. Характерный симптом — темный цвет утренней мочи. Наиболее часто болезнь встречается у лиц в возрасте 30—40 лет и сопровождается легкой желтухой, умеренным увеличением селезенки, периферическими тромбозами; характерен также повышенный ретикулоцитоз и гиперфункция костного мозга. Заболевание легко распознается на основании теста температурной резистентности Хэма и пробы с сахарозой.

Из *гемоглобинопатий* наиболее часто встречаются серповидноклеточная анемия, вызванная HbS, болезнь HbC, анемия HbD и талассемия HbD, гемолитические анемии, вызванные патологическими формами гемоглобина; метгемоглобинемия, вызванная HbM, и альфа- и бета-талассемия.

Серповидноклеточная (dreпаноцитарная) анемия является наследственным заболеванием, которое чаще встречается у чернокожих, но отмечено и у людей с белой кожей. Характерно наличие эритроцитов серповидной формы.

Серповидную форму эритроцитов не всегда можно наблюдать в окрашенных препаратах крови, однако в нативных препаратах после их более или менее длительного выдерживания во влажной камере различить образование серповидных эритроцитов можно. При этом кислород и цианат препятствуют образованию серповидной формы. Симптомами заболевания являются: анемия, увеличение печени, селезенки и сердца, наличие гемолитических кризов и в связи с этим желтухи, высокой температуры, появление язвы голени или иное проявление тромбозов. Характерны жалобы больных на боли в суставах, отмечается отставание в развитии. В процессе заболевания селезенка уменьшается, а затем сморщивается («аутоспленэктомия»). Болезнь иногда осложняется холелитиазом, нефротическим синдромом или закупоркой почечной вены.

При *талассемии*, которую вызывает не патологически измененный гемоглобин, а патологическое изменение полипептидной цепи глобина, в периферической крови можно обнаружить ядерные эритроциты, но особенно характерно наличие эритробластов. Костный мозг имеет регенеративный характер; часто отмечается значительный лейкоцитоз, слабо выраженная желтуха, бледность, боли в костях, увеличение селезенки, язвы голени, тромбофлебит, склонность к инфекциям. Эритробласты иногда патологически изменены (параэритробласты).

Большая талассемия (анемия Кули) и малая талассемия (болезнь Риетти—Грентти—Микели). Второе заболевание имеет более легкое течение и у взрослых наблюдается чаще. *Минимальная талассемия* протекает без клинических симп-

томов, при этой форме гемолиз компенсируется усиленной функцией костного мозга. В периферической крови можно обнаружить мишеневидные эритроциты и клетки с базофильной зернистостью.

К группе эритроцитопатий можно также отнести гемолиз при *порфириях*, причем не только при *врожденной порфирии* (болезнь Гюнтера) и в ее более поздней стадии (*поздняя кожная порфирия*), но и при острой (печеночной) форме, которая сопровождается сильными спазмами в животе и симптомами со стороны нервной системы (стр. 482). Гемолиз может быть обнаружен при симптоматической порфирии, заболеваниях печени, отравлениях свинцом и барбитуратами, а также при гематологических заболеваниях.

Экстракорпускулярные гемолитические анемии

Известно, что если эритроциты больного, страдающего экстракорпускулярной гемолитической анемией, ввести здоровому человеку, то продолжительность жизни их будет нормальной. В то же время эритроциты здорового человека в сыворотке крови больного имеют меньшую продолжительность жизни. Причиной повышенного гемолиза могут быть физические влияния, инфекционные агенты, химические вещества, антитела, образованные в результате переливания крови или в ответ на антигены плода при беременности, различные аутоантитела, холодовые агглютнины, холодовые гемолизины. К этой группе гемолитических анемий относятся также случаи *симптоматического*, или *вторичного гемолиза*. Кроме того, известны *идиопатические приобретенные гемолитические анемии*.

Клинические симптомы гемолиза при этих заболеваниях сходны с таковыми корпускулярного гемолиза. Однако ни морфологических, ни функциональных изменений эритроцитов обнаружить невозможно. В части случаев реакция Кумбса положительна или серологические, иммунологические тесты выявляют наличие антител.

В случае АВО-несовместимости под влиянием изоантител возникает гемолиз, сопровождающийся во время переливания крови и гемоглинурией. Этого гемолиза можно избежать, соблюдая все правила переливания крови. При резус-отрицательной крови у матери антигены резус-положительного плода вызывают образование антител, которые, в свою очередь, приводят к развитию гемолитического заболевания новорожденных — *эритробластоza плода* или его наиболее тяжелой формы — *врожденной генерализованной водянки*.

Гемолиз вызывают также и *химические вещества* — «яды крови», к которым относятся: фенилгидразин, фенол, бензин, трихлорэтилен и др. Кроме того, гемолиз вызывают тяжелые металлы, хлористый натрий, хлористый калий, экстракт мужского папоротника, атебрин, фенацетин. *Лекарственные препараты* могут присоединяться к эритроцитам в качестве гаптенa, возникший комплекс может стать антигеном. Таким образом может возникнуть гемолиз (например, при лечении пенициллином).

Проба Кумбса и в этих случаях становится положительной. Особую форму токсического гемолиза представляет собой *отравление свинцом*, которое можно распознать на основании обнаружения в эритроцитах колец Кебота, телец Жолли и базофильной зернистости. Проба Кумбса становится положительной также под влиянием *альфа-метил-дофа*. Гемолиз может быть вызван *ядами животного происхождения* (змеиным ядом, ядами насекомых), а также *грибными ядами и токсинами бактерий* (стрептококк, стафилококк, кишечная палочка, анаэробные гемолитические бактерии). *Перуанская лихорадка Ороя*

(бартоanelлез), вызываемая *Bartonella bacilliformis*, также протекает с гемолизом и гемоглобинурией.

Среди *вредных физических факторов*, вызывающих гемолиз, можно назвать различные средства коррекции кровотока, использование аппаратов, шунтов и протезов при врожденных и приобретенных пороках сердца, заболеваниях сосудов. Иногда пороки сердца сами по себе также приводят к повышению гемолиза. Для этих случаев характерна деформация эритроцитов, их ломкость. Ожоги тоже могут вызвать гемолиз и гемоглобинурию. В периферической крови появляются *шистоциты*. Облучение лучами рентгена или радия также может приводить к повышению гемолиза. Микроангиопатический гемолиз развивается при синдроме Мошкович (стр. 661) и при внутрисосудистом свертывании крови (стр. 664). В этих случаях также выявляются деформированные эритроциты: фрагментарные, в форме шлема, капли, иных причудливых форм.

Среди инфекционных заболеваний, вызывающих гемолиз, можно назвать малярию, кала-азар; развитие гемолиза может наступить и при септических состояниях, эндокардите, холере, туберкулезе, вирусных заболеваниях, например при атипичной пневмонии, мононуклеозе, реже — при остром гепатите.

При иммуногемолитических анемиях проба Кумбса также положительна. В процессе иммуногемолиза чаще всего играют роль горячие агглютинины, реже холододовые агглютинины и еще реже холододовые гемолизины. Неполные горячие агглютинины играют роль в возникновении *приобременной гемолитической анемии*. Аутоиммунные приобретенные гемолитические анемии протекают в острой и хронической формах. Диагноз этих анемий ставится на основе отсутствия изменения формы эритроцитов, положительной прямой или Δ непрямой пробы Кумбса и обнаружения агглютининов. Такой тип гемолиза может быть обнаружен при миелоидной метаплазии и злокачественных опухолях, например при тимоме. К этой группе относится и острая *анемия Ледерера—Брилла*, протекающая с высокой температурой и имеющая более хороший прогноз.

Дифференцировать аутоиммунную и приобретенную гемолитическую анемию следует прежде всего со всеми заболеваниями, которые могут вызвать развитие вторичного гемолиза, и в первую очередь с системной красной волчанкой, хроническим лимфоидным лейкозом, лимфосаркомой. При этих заболеваниях доминирует гемолиз, проба Кумбса положительна. *Симптоматические гемолизы* наблюдаются при лимфогранулематозе, карциноме, миелоидной метаплазии, саркоидозе, синдроме Циве, синдроме Мошкович. Иногда проявления гемолиза можно наблюдать при ретикулезе, плазмоцитоме, остром полиартрите, ревматоидном артрите, хроническом гепатите, циррозе печени и узелковом полиартрите.

Двухфазный холододовый гемолизин Доната—Ландштейнера вызывает развитие *пароксизмальной холододовой гемоглобинурии* (стр. 690), которая может быть проявлением врожденного сифилиса. Диагноз заболевания ставится на основании обнаружения холододовых гемолизинов по методу Доната—Ландштейнера, на основании данных *пробы Розенбаха* (при этой пробе больной держит в течение 15 минут руку или ногу в холодной воде, вслед за этим развивается приступ заболевания) или *пробы Эрлиха* (из охлажденного пальца больного, в котором был вызван застой крови, берется кровь для определения гемолиза *in vitro*).

Для гемолитической анемии, вызванной холододовыми агглютинидами, кроме названных признаков гемолиза характерно появление анемии и акроцианоза при охлаждении. Различают

хроническую идиопатическую анемию, вызванную холодовыми агглютинами, острый иммунный гемолиз, возникающий при пневмонии от микоплазмы, и хроническое вторичное заболевание, вызванное холодовыми агглютинами. При дифференциальном диагнозе в первую очередь речь может идти о криоглобулинемии и синдроме Рейно. Для диагностики можно использовать только очень высокие титры холодовых агглютининов (8000—64 000). Со вторичной анемией, вызванной холодовыми агглютинами, можно встретиться прежде всего при поражениях лимфоретикулярной системы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПОЛИЦИТЕМИЙ

Увеличение числа эритроцитов и повышение содержания гемоглобина может быть следствием первичного разрастания эритропоэтической системы костного мозга (*истинная полицитемия*, первичная полицитемия, эритремия) или может быть вторичным явлением, в конечном итоге — следствием дефицита кислорода (полиглобулия, *эритроцитоз*). Возможно также, что не число эритроцитов увеличивается, а сокращается количество циркулирующей плазмы крови и вследствие эксикоза увеличивается относительное число эритроцитов в 1 мм^3 (*псевдополиглобулия*).

При эритремии и эритроцитозе с помощью пункции грудины можно выявить повышенную деятельность костного мозга, при псевдополиглобулии пунктат грудины отражает нормальное состояние.

Псевдополиглобулия является следствием потери жидкости, эксикоза, который наиболее часто развивается в результате рвоты, поноса, усиленного диуреза. После приема соответствующего количества жидкости полиглобулия исчезает.

Эритроцитоз как компенсаторный механизм появляется при всех состояниях, когда имеет место гипоксемия. В высокогорных местностях насыщение кислородом артериальной крови уменьшается, число эритроцитов может достигать 8 000 000. Неприятные симптомы *горной болезни* (чувство усталости, головокружение, головная боль, тошнота, шум в ушах и др.) в большей своей части обусловлены развитием эритремии (*болезнь Монжа*).

Врожденные пороки сердца (стеноз легочной артерии, незаращение овального отверстия, незаращение боталлова протока, тетрада Фалло) протекают с полиглобулией, особенно те из них, которые имеют шунт, направленный справа налево. Эритроцитоз можно обнаружить у больных с цианозом. В большинстве случаев развиваются барабанные пальцы.

При приобретенных пороках сердца, при *сердечной декомпенсации* также появляется эритроцитоз, но он не так значителен, не превышает 6 000 000. Чаще всего он наблюдается при сужении левого венозного отверстия.

Такие *заболевания легких*, как эмфизема, пневмококиоз, кавернозные гемангиомы, артериовенозные свищи (при болезни Ослера), хронические фиброзы и др., протекают с эритроцитозом. Обычно при всех этих состояниях имеет место цианоз, часто образуются барабанные пальцы.

При первичном (*синдром Айерсы*; стр. 231) и вторичном склерозе легочной артерии также развивается эритроцитоз.

Развитие эритроцитоза могут вызывать и *химические вещества* (анилин, деготь, фосфор, марганец, ртуть, железо, висмут, особенно же — соединения кобальта).

Из заболеваний центральной нервной системы следует отметить полиглобулию, которая наблюдается при *субтенториальных опухолях* и после удаления опухоли исчезает. Можно наблюдать развитие полиглобулии и при увеличении

внутричерепного давления. Не совсем ясно, но возможно, что полиглобулия, обнаруживаемая в половине случаев *синдрома Кушинга*, имеет подобную природу.

Увеличение числа эритроцитов часто наблюдается при развитии некоторых *опухолей* (опухоль почек, гипернефрома, опухоль печени, миома матки). В большинстве этих случаев можно обнаружить в сыворотке крови повышение содержания эритропоэтина. По-видимому, почки, а также печень в определенных условиях производят такие вещества, которые способствуют продукции эритропоэтина. Именно поэтому полиглобулию можно обнаружить при опухолях почек, поликистозной почке, гидронефрозе.

Полиглобулия возникает также после удаления селезенки, по какой бы причине оно ни было выполнено. Можно предполагать, что причиной увеличения числа эритроцитов при определенных заболеваниях, например при *изолированном туберкулезе селезенки*, является развитие гипосплении. Наличие полицитемии и многочисленных телец Хауэлла—Джолли у маленьких детей с врожденными пороками сердца и желудочно-кишечного тракта всегда заставляют подозревать наличие *врожденной асплении*.

Во всех этих случаях увеличивается и количество гемоглобина, однако обычно не в такой степени, как число эритроцитов. Развивается микроцитоз, благодаря чему в плазме крови может находиться большое число эритроцитов, не вызывая при этом прекращения кровообращения. При эритроцитозе в костном мозгу увеличивается лишь продукция эритроцитов, количество же молодых лейкоцитов и тромбоцитов не превышает нормы. Полиглобулия не сопровождается лейкоцитозом. Если у больного наблюдается лейкоцитоз и тромбоцитоз, то следует предполагать наличие эритремии.

Истинная полицитемия (эритремия, болезнь Вакеза—Ослера) в противоположность эритроцитозу характеризуется бурным разрастанием в костном мозгу не только нормобластов, но и других кровообразующих элементов. В периферической крови можно обнаружить большое количество ретикулоцитов, а в кале — увеличение количества стеркобилиногена.

Обычно наличие 8 000 000 или более эритроцитов в 1 мм^3 периферической крови указывает на истинную полицитемию, как и содержание гемоглобина, превышающее 18 мг/100 мл.

Болезнь можно распознать по внешнему виду больного: полнокровное, красное, цианотичное лицо, повышенное кровяное давление, пальпируемая селезенка. СОЭ значительно понижена (0—3 мм/час), основной обмен несколько повышен, резистентность эритроцитов может быть усилена, содержание мочевой кислоты в сыворотке крови повышено, нередко наблюдается сочетание полицитемии и подагры. Иногда появляется кожный зуд, особенно после купания.

В некоторых случаях наблюдают переход истинной полицитемии в лейкоз, злокачественную лимфому, миелому. Наблюдали также переход заболевания в панцитопению под влиянием терапии цитостатическими препаратами. Возможен и переход пернициозной анемии в полицитемию, особенно под действием витамина B_{12} .

Известные осложнения полицитемии — симптомы поражения центральной нервной системы и явления тромбоза, например тромбоз воротной вены, синдром Бадда—Киари, тромбозы мезентериальных и периферических вен. Гипертоническая форма полицитемии без увеличения селезенки, синдром Гайсбека в настоящее время не нуждается в проведении дифференциального диагноза.

При назначении лечения важно знать, идет ли речь об истинной полицитемии или лишь о симптоматическом увеличении числа эритроцитов. Этот вопрос возникает, главным образом, при таких формах полицитемии, которые сопровождаются наличием у больного эмфиземы, сердечной или сердечно-дыхательной недостаточности.

При истинной полицитемии Вакеза—Ослера наблюдается бурное разрастание всех трех клеточных систем, в костном мозгу — гиперплазия всех клеточных типов; в периферической крови также часто можно обнаружить лейкоцитоз и тромбоцитоз. Эти данные, однако, не обязательно исключают вторичный эритроцитоз. Наличие лимфопении и эозинофилии указывает на истинную полицитемию. Очень важным диагностическим признаком истинной полицитемии является увеличение содержания щелочной фосфатазы гранулоцитов, чего не наблюдается при вторичной форме полицитемии. Увеличение селезенки также говорит о первичном заболевании, к сожалению, и при истинной полицитемии у части больных наблюдается увеличение селезенки. Наиболее решающим обстоятельством при дифференциации полицитемий является степень кислородного насыщения артерий: вторичное увеличение количества эритроцитов во всех случаях вызывается пониженным содержанием кислорода в артериях. Таким образом, если это насыщение нормально, то с большой уверенностью можно ставить диагноз истинной полицитемии.

При некоторых истинных полицитемиях наблюдается вторичная гипоксия, поэтому провести дифференциацию подчас бывает очень трудно, хотя правильная постановка диагноза имеет важное значение для выбора методов терапии, помогает избежать применения цитостатических средств у больных с вторичной формой полиглобулии. Описанные в литературе специфические симптомы истинной полицитемии не во всех случаях являются надежными.

Лейкемоидная реакция, возникающая в процессе заболевания, указывает на истинную полицитемию, как и увеличение общей массы эритроцитов, не наблюдающееся при псевдополиглобулии (в норме у мужчин больше 36 мл/кг, у женщин — больше 32 мл/кг).

Неясно, следует ли считать увеличение числа эритроцитов при заболеваниях почек и злокачественных опухолях проявлением истинной полицитемии или нет. В этих случаях увеличенный эритропоэз является результатом увеличенного производства эритропоэтина, при этом насыщение артериальной крови кислородом остается в норме.

ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ

Увеличение числа лейкоцитов (*лейкоцитоз*) наблюдается при самых различных патологических процессах, главным же образом — как результат воспалений или инфекционных заболеваний. Оно особенно важно при оценке уже диагностированного состояния больного, при прогнозировании течения заболевания. Большее диагностическое значение имеет снижение числа лейкоцитов (*лейкопения*), что наблюдается лишь при некоторых заболеваниях.

Симптоматическое, вторичное увеличение числа лейкоцитов следует отличать от их первичного бурного разрастания в костном мозгу, от *лейкоза*. Лейкоз и лейкоцитоз не всегда легко различить. Для лейкоза характерно наличие в костном мозгу и в крови большого количества незрелых молодых лейкоцитов, миелоцитов, миелобластов, патологических молодых форм, парамиелобластов;

при лейкоцитозе можно обнаружить клетки с палочковидным ядром, иногда единичные миелоциты, но незрелых клеток нет.

Однако при определенных условиях (инфекции, отравления, опухоли) процесс образования лейкоцитов в костном мозгу становится настолько патологическим (хотя он и обратим), что возникает картина лейкоза. В таких случаях говорят о *лейкемоидной реакции*.

Лейкемоидная реакция встречается очень редко, отличить ее от истинного лейкоза нелегко. Диагноз лейкемоидной реакции правомерен только в том случае, если известно основное заболевание, вызывающее увеличение числа лейкоцитов и появление молодых форм (пневмония, туберкулез, менингит, сепсис, отравление ртутью, тяжелые ожоги, лимфогранулематоз, злокачественные опухоли, множественная миелома и др.), по мере излечения которого улучшается и картина крови. Следовательно, диагноз лейкемоидной реакции может быть поставлен в основном только задним числом, после того, как исчезнут из крови признаки лейкоза. Истинный лейкоз всегда смертелен.

Постановке диагноза способствуют исследования активности щелочной фосфатазы лейкоцитов (при лейкозе миелоидные элементы совсем или почти не содержат щелочной фосфатазы). Лейкемоидная реакция наблюдается только в органах кроветворения, является в большинстве случаев пангемопозитической реакцией, которая распространяется на эритроциты и тромбоциты.

Лейкоцитоз

Ниже перечисляются заболевания, сопровождающиеся *лейкоцитозом*.

Любые формы нагноений, абсцессов (паранефритический, поддиафрагмальный, Дугласова пространства, периаппендикулярный и др.), остеомиелит, эмфизема и т. п.

Инфекционные заболевания: фолликулярный тонзиллит, рожистое воспаление, дифтерия, менингит, пневмококковая пневмония, скарлатина, сепсис, туберкулез, сыпной тиф, малярия и др.

Воспалительные заболевания различных органов: холецистит, пиелит, холангит, эндокардит, плеврит, аднексит, аппендицит, перитонит, простатит, полиартрит, язвенный колит, менингоэнцефалит, некротический энтерит, регионарный илеит и др.

Инфаркты: инфаркт легкого, инфаркт миокарда, мезентеральный тромбоз, тромбоз пилетромбоз и т. п.

Лимфогранулематоз.

Злокачественные опухоли, распадающиеся доброкачественные опухоли (например, миома).

Острые кровотечения, полицитемия.

Уремическая, диабетическая и др. комы.

Приступ подагры.

Отравления.

Беременность.

Во всех этих случаях наблюдается сдвиг картины крови влево. При тяжелых состояниях в крови можно обнаружить не только токсическую зернистость, лейкоциты с палочковидными молодыми ядрами, но и миелоциты. Наличие миелобластов в любом случае должно вызывать подозрение на лейкоз.

Некоторые инфекционные заболевания (мононуклеоз, инфекционный лимфоцитоз, эпидемический паротит, коклюш, краснуха, иногда хронический туберкулез) протекают главным образом с увеличением числа лимфоцитов, с *лейкоцитозом* и *лимфоцитозом*. После инфекционного заболевания обычно обнаруживается лимфоцитоз.

Наличие лимфоцитоза без увеличения числа лейкоцитов наблюдается при брюшном тифе, паратифе, гепатите, хроническом туберкулезе, пернициозной анемии (картина крови по Негели), гипертиреозе (картина крови по Кохеру), апластической анемии, анафилактическом шоке, при недостаточности коры надпочечников и при всех формах агранулоцитоза.

Моноцитоз обнаруживается при лимфогранулематозе, малярии, подостром бактериальном эндокардите, туберкулезе, при большинстве вирусных заболеваний и после инфекций. При обнаружении большого количества моноцитов следует подозревать моноцитарный лейкоз. Моноциты обнаруживаются и при мононуклеозе, однако характерные для этого заболевания клетки не являются ни лимфоцитами, ни моноцитами.

Эозинофилия появляется при гельминтозах, наиболее выражена она при заражении эхинококком и трихинеллами; кроме того, эозинофилия обнаруживается при аллергических состояниях (астма, эозинофильный инфильтрат легкого, крапивница, сенная лихорадка, сывороточная болезнь, лекарственная аллергия, язвенный колит, слизистая колика и т. п.), при злокачественных опухолях (особенно при карциноме печени и легкого), лимфогранулематозе (не часто), при дерматозах (пемфигус, герпетиформный дерматит и т. п.), при коллаgenoзе, даже перед клиническим его проявлением, при болезнях Аддисона и Симмондса, редко — при ревматоидном артрите, при отложении солей в сосудах, после спленэктомии.

Число эозинофильных клеток в 1 мм³ крови равно приблизительно 400. При *гиперэозинофильном синдроме* преобладающая часть лейкоцитов представлена эозинофильными клетками; эозинофилия является ведущим симптомом. Если в пунктате грудины обнаруживаются молодые формы эозинофильных клеток, может быть поставлен диагноз *эозинофильного лейкоза*. Если же такие формы совсем или почти не обнаружены и процесс претерпевает обратное развитие, принято говорить об «эозинофильном лейкомоиде».

Доброкачественным заболеванием является *наследственная эозинофилия*, которая в отдельных случаях прослеживалась у нескольких поколений; заболевание наследуется по доминантному типу. При постановке диагноза необходимо исключить возможность заражения паразитами. При выявлении эозинофилии после исключения аллергических и иных причин ее следует подозревать начало гематологического заболевания. Эозинофилия может наблюдаться перед появлением клинических симптомов пернициозной и серповидноклеточной анемии, хронического миелолейкоза, истинной полицитемии, болезни Ходжкина, лимфосаркомы, ретикулосаркомы.

У одной больной в течение нескольких лет наблюдалась значительная эозинофилия (40—60%). Больная погибла от острого миелобластного лейкоза.

Иногда развитие эозинофилии могут вызывать определенные яды, например медный купорос, камфора, фосфор, пилокарпин.

Тропическая эозинофилия, или *тропическая легочная эозинофилия* встречается в Индии и Африке (особенно Юго-Восточной) и представляет собой заболевание, протекющее со спон-

танными ремиссиями. Для заболевания характерен высокий титр холодовых агглютининов, положительная реакция Вассермана; возможно, болезнь является следствием паразитарной инфекции.

После исключения всех указанных заболеваний остаются больные, наличие эозинофилии у которых не объяснимо.

Эозинофильная гранулема является эозинофильным инфильтратом тканей и не сопровождается появлением эозинофильных клеток в крови.

Эозинопения наблюдается при стрессовых состояниях, при повышенной продукции кортикостероидов (болезнь Кушинга и др.), при острых инфекциях (брюшной тиф, дизентерия, сепсис, перитонит и др.), обычно в начале болезни или при ее тяжелой форме, кроме того, она наблюдается при диабетической и уремической коме, порфириях и остром гемолизе.

Базофилия не является важным диагностическим симптомом. Число базофильных клеток, превышающее 50 в 1 мм^3 , наблюдается при хроническом миелоидном лейкозе, полицитемии (в отличие от полиглобулии), после спленэктомии, при болезни Ходжкина, гемолитических анемиях, микседеме, сахарном диабете, нефрозе (при заболеваниях, сопровождающихся гиперлипидемией).

Дифференциальный диагноз лейкозов в этом разделе не разбирается. Миелоидные и лимфоидные формы хронического лейкоза не представляют диагностической трудности. Диагноз острых форм лейкоза более затруднен и отличие лимфобластов от миелобластов не всегда доказательно.

Не являются точными такие реакции, как реакция ШИК, которая положительна в случае наличия лимфобластов, или пероксидазная реакция, чаще положительная для миелобластов. Тельца Ауэра чаще обнаруживаются в миелобластах. Более рыхлый ядерный хроматин, хорошо видимые множественные ядрышки и азурофильная зернистость обычно свидетельствуют о миелобластном лейкозе. Селезенка чаще увеличена при лимфобластном лейкозе, а лимфатические узлы — при лимфоидном лейкозе.

Те формы хронического миелоидного лейкоза, которые сопровождаются панцитопенией, из-за появления молодых лейкоцитов могут быть приняты за миелоидную метаплазию. Положительность филадельфийской хромосомы указывает на первое заболевание. Следует помнить, что апластическая анемия, «первичная панцитопения», агранулоцитоз неоднократно оказывались острыми лейкозами.

Для хронического миелоидного лейкоза, в отличие, например, от острой формы, всегда характерно снижение активности щелочной фосфатазы в лейкоцитах, а для лимфоидного лейкоза — наличие гипогаммаглобулинемии и гемолиза.

Лейкопения

Лейкопенией сопровождаются следующие инфекционные заболевания и болезни, протекающие с высокой температурой: брюшной тиф, паратиф, бруцеллез, кала-азар, лихорадка Денге, корь, вирусные пневмонии, пневмония Фридлендера, тяжелые формы туберкулеза, тяжелые формы сепсиса, иногда затяжной эндокардит, холангит, вызванный кишечной палочкой, системная красная волчанка, брюшной лимфогранулематоз и др.

Лейкопения без лихорадки может быть обнаружена при гиперсплении (при циррозе печени, синдроме Фелти, при болезни Гоше и др.), при панмиелопа-

тиях, агранулоцитозе, алейкемических лейкомиях. Естественно, последние заболевания могут протекать и с температурой. Лейкопения может быть обнаружена и при пернициозной анемии.

В том случае, когда *лейкопения сопровождается анемией и тромбопенией*, в первую очередь следует думать о наличии *гиперсплении*. Если же основное заболевание не обнаружено и селезенка не увеличена, то следует предполагать наличие панмиелопатии, причинами которой могут быть различные поражения костного мозга (лучами рентгена, радия, лекарственными препаратами, ядами, иммуногематологическими процессами, опухолями, лейкозом). Исследование пунктата костного мозга в большинстве случаев позволяет поставить правильный диагноз. Если костный мозг богат клетками, то аплазия исключается. Предполагается диагноз гиперсплении, а также *сидероахрестической анемии*.

При изолированном нарушении продукции лейкоцитов в первую очередь следует подозревать *агранулоцитоз* и искать признаки *острого лейкоза*, который распознается на основании большого количества молодых лейкоцитов в костном мозгу и этим отличается от агранулоцитоза. Следует помнить, что острый лейкоз может иметь длительную ремиссию.

Диагноз *агранулоцитоза* ставится на основании высокой температуры, лейкопении и отсутствия гранулоцитов. В крови обнаруживается небольшое количество лимфоцитов, а в костном мозгу едва можно выявить лейкоциты. Это заболевание часто сопровождается стоматитом или ангиной, которые вызывают увеличение лимфатических узлов. Если при наличии указанных симптомов в костном мозгу в большом количестве обнаруживаются миелобласты, то речь идет об алейкемической форме острого лейкоза. При агранулоцитозе продукция эритроцитов и тромбоцитов не изменена.

Инфекционный мононуклеоз протекает с изменениями в гортани, иногда с лейкопенией, чаще с лейкоцитозом. Диагноз этого заболевания ставится на основании появления в периферической крови типичных клеток, данных реакции Пауля—Буннелля, увеличения лимфатических узлов и наличия спленомегалии.

Природа *периодической или циклической нейтропении* не выяснена (стр. 620), протекает в виде периодических приступов с лейкопенией, плохим самочувствием, лихорадкой, ознобами, стоматитом. Вероятно, приступы вызываются одним и тем же нераспознанным фактором.

Первичная нейтропения — одна из форм проявления гиперсплении неизвестного происхождения, обосновано подозрение на начинающийся цирроз печени или инфекционное заболевание.

Иногда встречается *семейная нейтропения*.

СКОРОСТЬ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ (СОЭ)

Эта реакция, которую в Венгрии проводят по методу Вестергрена, в конечном итоге связана с изменением белков плазмы крови. Чем меньше содержание альбуминов в плазме и выше содержание фибриногена, тем сильнее ускоряется оседание эритроцитов.

Количественные и качественные изменения белков плазмы могут возникать при различных заболеваниях (воспалительные процессы, опухоли, болезни обмена веществ, парапротеинемии), поэтому ускорение оседания эритроцитов

не является специфическим признаком, а указывает лишь на наличие в организме какого-то патологического процесса. При этом нормальные значения СОЭ не исключают возможности патологического процесса.

В тяжелых случаях, например при карцинозе костного мозга, когда, возможно, первичная опухоль не обнаружена, развивается фибриногенемия, СОЭ резко замедляется. Недостатком фибриногена в сыворотке крови объясняется также нормальная СОЭ при определенных заболеваниях печени.

Замедленная СОЭ наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся повышенной чувствительностью вегетативной нервной системы, главным образом превалярованием активности блуждающего нерва (например, при *язвенной болезни*, при *неврозе*, при вегетативной дистонии). При *полицитемии* СОЭ столь мала, что ее невозможно определить, или она равна 1—2 мм/час. В данном случае оседанию препятствует повышение вязкости крови.

Повышенная СОЭ наблюдается при воспалительных процессах (например, при различных *гнойных процессах*, *абсцессах*, *воспалениях* разных органов, *бактериальных инфекциях*), иногда при аллергических состояниях. Повышение СОЭ параллельно тяжести воспалительного процесса (например, при аппендиците, холецистите, пиелите, пневмонии и др.). Особенно ускоряется оседание эритроцитов при *ревматической лихорадке*. Для изменений белков плазмы крови необходимо определенное время, поэтому в первый день развития острого инфекционного заболевания СОЭ еще не изменена. Точно так же при тромбозе *коронарных сосудов* СОЭ увеличивается только через 24—48 часов.

Так как СОЭ ускоряется почти при каждом инфекционном заболевании, то при инфекции с высокой температурой большее значение приобретают нормальные ее показатели. Они характерны в первую очередь для вирусных инфекций (например, для вирусной пневмонии). Однако иногда и вирусные инфекции протекают с повышением СОЭ.

Изменение белков плазмы вследствие различных воспалительных процессов и инфекций может наблюдаться в течение длительного времени, поэтому после окончания инфекционного процесса, часто долгое время, иногда в течение месяцев, наблюдается повышенная СОЭ. Особенно это характерно для пневмонии, холецистита, холангита. Случайно обнаруженное повышение СОЭ часто бывает весьма значительным, оно может быть следствием закончившихся воспалительных процессов.

Заболевания, протекающие с гипальбуминемией и высокой глобулинемией, вызывают значительное повышение СОЭ. Наиболее высокие цифры обычно обнаруживают при *плазмоцитоме* (нередко 120—140 мм/час). Также значительно повышается СОЭ при циррозе печени, если он сопровождается продуцированием большого количества глобулинов и гипальбуминемией (особенно при *первичном билиарном циррозе*). *Макроглобулинемия*, *саркоид Бека*, *лимфогранулематоз* и все виды *коллагенных заболеваний*, а также *нефроз* сопровождаются повышением СОЭ.

Автор в течение 10 лет наблюдал больного, у которого по неизвестным причинам СОЭ постоянно была равна 70—80 мм/час, при этом у больного наблюдалось лишь некоторое увеличение продукции гамма-глобулинов. Позднее больной стал жаловаться на зуд кожи. Заподозрили болезнь Ходжкина, потому что селезенка начала увеличиваться. На десятом году (!) наблюдения у больного развилась клиническая картина первичного билиарного цирроза печени.

При отсутствии воспалительного процесса у больного с повышенной СОЭ в первую очередь следует думать о развитии *злокачественной опухоли*, которое в любом случае сопровождается повышением СОЭ. Особенно значительно оно при гипернефроме, опухолях половых органов, саркомах; менее велико может быть при опухолях легких, желудка, толстой кишки и поджелудочной железы.

Заболевания органов кроветворения также приводят к повышению СОЭ (*анемии*, особенно *лейкозы*).

Очень часто трудно объяснить наличие повышенной СОЭ у лиц, не имеющих жалоб. В первую очередь следует исключить наличие скрытых гнойных очагов (тонзиллит, синусит, флегит, аднексит, лихорадка, кардит и т. п.), затем скрытых опухолей (см. стр. 171) и заболеваний, сопровождающихся дис- или парапротеинемией (хронический гепатит, миелома, болезнь Вальденстрема и др.). Встречаются и такие лица, у которых повышенная СОЭ наблюдается в течение многих лет без клинических признаков какого-либо заболевания. Часть таких лиц страдает атеросклерозом, гиперхолестеринемией, а другая часть состоит из практически здоровых людей. Совершенно очевидно, что в данном случае речь идет не об эссенциальном повышении СОЭ, а о скрытой причине этого явления. В этих случаях можно предполагать такой вид гаммапатии, который развивается чрезвычайно медленно и не приводит к появлению выраженной клинической картины, например плазмоцитомы или болезни Вальденстрема.

Заметим, что при нормально протекающей *беременности* СОЭ повышается до 30—40 мм/час.

ЗНАЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

БЕЛКИ ПЛАЗМЫ КРОВИ

Исследование белкового состава крови очень важно, поскольку целый ряд заболеваний сопровождается количественными или качественными изменениями белков плазмы. Именно поэтому определение состава белков плазмы и отдельных белковых фракций стало одним из методов дифференциальной диагностики.

В настоящее время используют электрофорез, хроматографическое фракционирование белков, гелевую фильтрацию, иммуноэлектрофорез и ультрацентрифугирование белков; благодаря применению этих методов стало известным большее число нормальных и патологических белков плазмы, появилось много новых данных, важных для клинической практики.

Для дифференциальной диагностики в равной степени важно как определение общего содержания белков в плазме крови, так и регистрация отдельных фракций белков с помощью различных методов. Увеличение содержания белков плазмы называют *гиперпротеинемией*, а снижение — *гипопротеинемией*. Если соотношение отдельных фракций белков меняется, то говорят о *диспротеинемии*. Возможно изменение соотношений белков в одной и той же фракции, например *дисгаммаглобулинемия*.

При наличии в плазме крови белка измененной структуры, не обнаруживаемого в нормальных условиях, принято говорить о *парапротеинах*. Таков белок в плазме при плазмоцитоме (белок Бенс-Джонса) или макроглобулин, появляющийся при болезни Вальденстрема. В настоящее время изменение структуры белка считают характерным для парапротеинов. По-видимому, во всех этих случаях речь идет о продукте злокачественной клеточной проли-

ферации, об увеличении количества иммуноглобулинов, сопровождающемся пролиферацией моноклональных клеток плазмы, причем появляющийся патологический белок структурно не отличается от физиологического. Известна также поликлональная пролиферация, при которой могут быть продуцированы в повышенном количестве белки, относящиеся ко всем или большинству фракций иммуноглобулинов. Иммуноглобулины, продуцируемые при поликлональной пролиферации, отличаются от продуцируемых в норме только по количеству, в то время как продуцируемые при моноклональной пролиферации отличаются от нормальных белков плазмы и функционально (например, не имеют антигенных детерминант). На основании вышесказанного термин «парапротеин», по-видимому, не является обоснованным.

Белки плазмы, обладающие свойствами антител, называют иммуноглобулинами; все считавшиеся ранее патологическими белки (парапротеины), соответствуют нормально присутствующим в плазме иммуноглобулинам. В настоящее время принято разделять иммуноглобулины на пять групп (классов) на основании их специфичности, группы антигенных детерминант и генетических особенностей. Эти группы можно различить с помощью иммуноэлектрофореза, ультрацентрифугирования и других методов. IgA составляет около 75% всех иммуноглобулинов, состоит из белка с седиментацией 7 S (определяемой с помощью ультрацентрифугирования). IgA содержится в плазме в количестве 1,2 г/100 мл. IgM — глобулин с седиментацией 18 S, — макроглобулин с молекулярным весом 900 000, определяемый электрофорезом скорее всего как бета-глобулин. В плазме крови этот глобулин можно обнаружить в количестве 0,12 г/100 мл. IgG составляет 21% всех иммуноглобулинов, в плазме находится в количестве 0,4 г/100 мл. Иммуноглобулины IgD и IgE менее важны и могут быть определены в плазме с помощью иммуноэлектрофореза. В клинической практике используют индикаторный (бумажный) электрофорез, с помощью которого определяют содержание альбуминов, альфа₁- и альфа₂-, бета- и гамма-глобулинов, которое обычно выражают в процентах (рис. 425).

Принято считать нормальным следующее количество плазменных белков:

альбумин	55—70%
альфа ₁ -глобулин	3—7%
альфа ₂ -глобулин	4—9%
бета-глобулин	6—12%
гамма-глобулин	10—18%

В клинической практике и сейчас еще иногда выражают содержание белков плазмы через альбумино-глобулиновый коэффициент (АГК). Значение его в норме равно 1,5—2 (по старому методу отсаливания белков). При измерении содержания белков методом электрофореза этот коэффициент ниже. При патологических состояниях этот коэффициент также понижается, потому что возникает повышенная продукция глобулинов, которая может сопровождаться гипоальбуминурией. При определении отдельных фракций белков вычисление этого коэффициента стало излишним.

Содержание белков плазмы крови выше 6,5—8 г/100 мл (в среднем выше 7,2 г/100 мл) рассматривают как *гиперпротеинемия*. Это состояние развивается при заболеваниях, которые протекают с усиленной пролиферацией плазменных клеток, в первую очередь при *плазмоцитоме*, *болезни Вальденстрема*. Хронические воспалительные заболевания приводят к развитию гиперпротеинемии вследствие усиленной продукции гамма-глобулинов. При этих состояниях обычно снижается и содержание альбуминов в плазме, однако не столь значительно, как увеличивается продукция глобулинов. Этот механизм развития гиперпротеинемии наблюдается при саркоидозе, *диссеминированной красной*

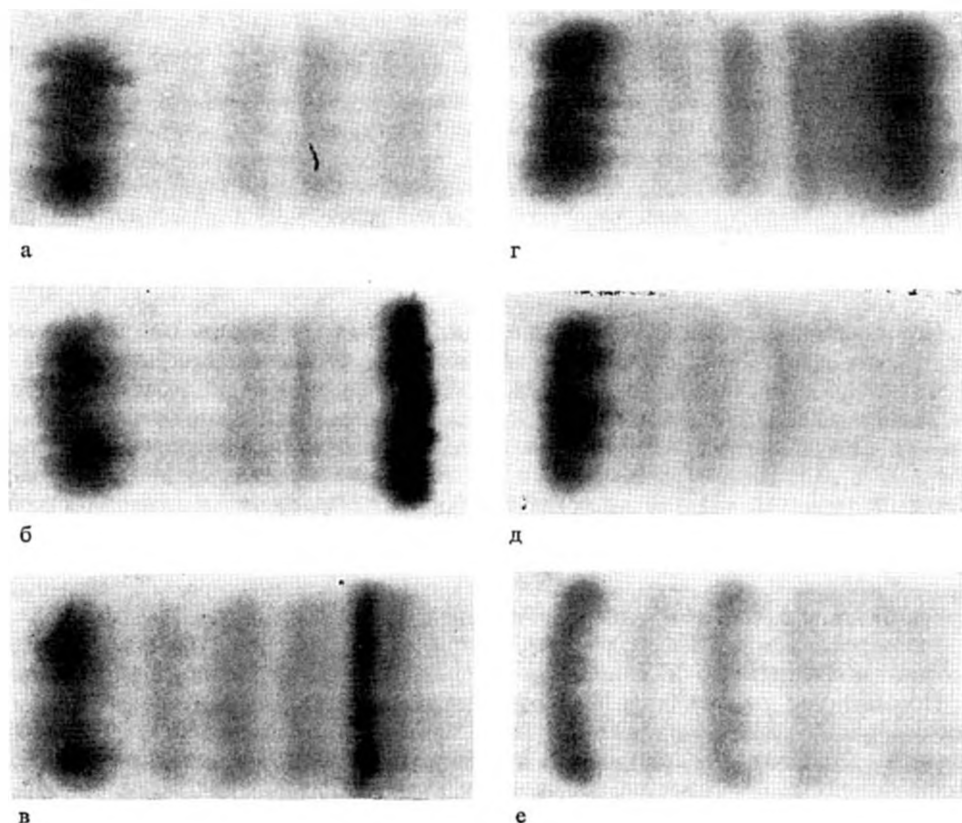


Рис. 425. Бумажный электрофорез

а) В норме. б) Плазмоцитома: между бета-глобулином и компонентом М видна тонкая бледная полоска гамма-глобулина. в) Макроглобулинемия: типичный компонент М между бета- и гамма-глобулинами, моноклональная гаммапатия. г) Поликлональная гаммапатия, активный цирроз печени. д) Гипогаммаглобулинемия, гипогаммаглобулинемия

волчанке, наховом лимфогранулематозе и кара-азаре, болезни Вальденстрема (гиперглобулинемическая пурпура), некоторых гиперпротеинемических циррозах печени и при активных хронических гепатитах, протекающих с высокой продукцией глобулинов.

Возможна и ложная гиперпротеинемия. При повышении концентрации крови, при эксикозе, например при сахарном диабете в период ограничения питья, вследствие сгущения крови наблюдается относительная гиперпротеинемия.

Точно так же возможно развитие вторичной гипопропротеинемии вследствие гидремии. Вторичная гипопропротеинемия может быть и следствием белкового голодания или усиленной потери белка.

При нормальных условиях содержание белка в плазме составляет 6,5—8 г/100 мл. О гиперпротеинемии говорят, если содержание белка в плазме больше 8 г/100 мл, а о гипопропротеинемии — если оно меньше 6,5 г/100 мл.

Причиной гипопропротеинемии может быть продолжительное недостаточное употребление белков с пищей (недостаточное питание, хроническое голодание,

дефицит белка, заболевания желудочно-кишечного тракта), *истощение* (например, при карциноме пищевода), *кахексия* (при злокачественных опухолях), *нарушение всасывания*.

Гипопротеинемия и частое развитие отеков вследствие *нарушения всасывания* наблюдаются при *синдроме спру*, *мальабсорбционном синдроме*, обширной резекции тонкой кишки, резекции желудка, синдроме слепого кармана кишки, желудочно-кишечном свище, энтерите, энтероколите, болезни Уиппла и в других случаях. Недостаточное всасывание белков вследствие пониженного количества ферментов поджелудочной железы может наблюдаться при *хроническом панкреатите*, при *опухолях поджелудочной железы* и при *механической желтухе*.

Повышенное выделение белков приводит к гипопротеинемии при *нефротическом синдроме*, а также при других заболеваниях, сопровождающихся массивной *протеинурией*, при кровотечениях, при частом удалении жидкостей, содержащих большое количество белка (экссудата, трансудата, асцитической жидкости), при распространенном дерматите, экземе и других кожных заболеваниях. К этой группе заболеваний относится *экссудативная энтеропатия (с потерей белка)* (стр. 332) и ее семейная форма и *кишечная лимфангиэктазия* (стр. 332).

Гипопротеинемия, развивающаяся при *нефрозе* (истинный нефроз, хронический нефрит II типа, амилоидоз и т. п.), отчасти связана с повышенной потерей белка, а отчасти — с диспротеинемией.

Гипопротеинемия, наблюдающаяся при *хронических заболеваниях печени*, можно объяснить пониженной продукцией белков, особенно альбуминов.

Повышенное расщепление белков может вызвать гипопротеинемия при *лихорадочных заболеваниях*, хронических *инфекциях*, *некротических процессах*, *лейкозе*. К развитию гипопротеинемии может привести повышенная потребность в белках, несмотря на нормальное их потребление с пищей (например, при *беременности*), или усиленный обмен белков при тяжелой форме *гипертиреоза*.

Кроме вышеуказанных заболеваний, известны случаи состояний с гипопротеинемией, причина которой не выяснена. Иногда в таких случаях позднее выявлялась энтеропатия с потерей белка. Длительное лечение больного *стероидными препаратами* также может вызвать развитие гипопротеинемии вследствие катаболизма белков.

Состояние гипопротеинемии вызывает вторичные эндокринные нарушения.

Альбумин

Содержание альбумина в плазме в норме составляет в среднем 4,5%. *Гипоальбуминемия* наблюдается при всех вышеперечисленных состояниях, которые сопровождаются гипопротеинемией. Недостаток белка в первую очередь является следствием снижения содержания альбуминов. Гипоальбуминемия же служит главной причиной развития отеков в этих случаях. Наиболее часто гипоальбуминемия наблюдается при нефрозе и циррозе печени, содержание альбуминов в плазме может быть даже ниже 1%. Гиперглобулинемии, как правило, сопровождаются гипоальбуминемией.

В последней трети беременности причиной гипопротеинемии может быть не только повышенная потребность в белках, но одновременно и развитие гидремии.

Наиболее известный случай отсутствия альбуминов в плазме описал Bennhold: клиническая картина *анальбуминемии* характеризовалась наличием положительных коллоидных проб и проб лабильности, резко повышенной СОЭ, быстрым выделением конгората из крови, развития отеков не наблюдалось. Описаны и другие случаи *анальбуминемии* (Waldmann, T. A и соавт., 1964).

Иногда на кривой электрофореза виден двугорбый зубец альбуминов. Клинического значения он не имеет.

Альфа-глобулин

Альфа-глобулин состоит из фракций альфа₁ и альфа₂, его концентрация в плазме в среднем составляет 0,8 г/100 мл. Количество альфа-глобулинов увеличивается в начале острых воспалительных процессов, при хронических воспалениях, опухолевых заболеваниях, инфаркте миокарда, саркоидозе, ревматической лихорадке, рассеянной красной волчанке, некрозе тканей, переломе костей, после облучения лучами рентгена, при лейкозе, нефрозе, гепатите, амилоидозе, реже — при плазмоцитоме; наибольшее увеличение количества альфа-глобулинов наблюдается при нефрозе. Кроме *гиперальфаглобулинемий* при тяжелых поражениях печени может наблюдаться также *гипоальфаглобулинемия*.

Бета-глобулин

Бета-глобулин содержит большое количество липопротеина и гликопротеина, а также глобулин, связывающий железо и медь. Среднее его количество в плазме равно 0,9 г/100 мл. Изолированное повышение содержания бета-глобулина не наблюдается. Известна одна электрофоретически гомогенная бета-фракция (повышенная продукция ее наблюдается при плазмоцитоме и макроглобулинемии) и одна гетерогенная фракция бета-глобулина, которая увеличивается в первую очередь при заболеваниях печени, при нефрозе, амилоидозе, гипотиреозе, карциноме, экссудативном туберкулезе, лимфоидном лейкозе, гиперхолестеринемии, узелковом полиартериите и, как физиологическое явление, — при беременности. Отсутствие бета-глобулина наблюдается только в случае отсутствия антител.

Гамма-глобулины

В норме в плазме гамма-глобулины содержатся в количестве 0,8 г/100 мл, они составляют 10—18% белков плазмы. Эта фракция белков содержит антитела, а также другие клинически важные белковые фракции, например антистрептолизин, антигиалуронидазу, холодовые агглютинины.

При исследовании с помощью электрофореза можно обнаружить тот вид гамма-глобулинов, который называют градиентом М (по первой букве слов миелома, макроглобулинемия или «моноклональный»). На электрофоретической кривой он выявляется в виде острого зубца с узким основанием или в форме узкой полосы. Этот вид гамма-глобулинов наблюдается при плазмоцитоме, макроглобулинемии, лимфолейкозе, ретикулосаркоме и при идиопатическом макроглобулинемии.

тических парапротеинемиях. В этих случаях речь идет о *моноклональной гаммапатии*.

Относительно часто можно наблюдать, особенно у пожилых людей, тот вид моноклональной гаммапатии, при котором выявляется неизменная узкая электрофоретическая полоса. Количество «парапротеина» незначительно и находится на постоянном уровне в течение десятков лет. Причиной такой гаммапатии может быть ранняя или очень медленно развивающаяся плазмоцитома, кроме того, известны случаи *доброкачественной гаммапатии*, при которой в течение всего периода наблюдения не возникает плазмоцитомы или макроглобулинемии. Такие больные должны находиться под наблюдением.

На электрофоретической кривой можно выявить широкую, не очень резко отграниченную полосу или закругленную волну с широким основанием, которые соответствуют приросту поликлонального иммуноглобулина при заболеваниях печени (циррозе или хроническом активном гепатите), аутоиммунных заболеваниях (рассеянная красная волчанка, дематомиозит и т. п.), при хронических воспалительных процессах, злокачественных опухолях, саркоидозе Бека, гиперглобулинемической пурпуре, синдроме Шегрена, иногда при язвенном колите. При аутоиммунных заболеваниях и при хронических болезнях печени продукция гамма-глобулинов может увеличиваться до 40—50%. Причиной гиперпротеинемий обычно является гипергаммаглобулинемия.

Известны случаи *наследственной гипергаммаглобулинемии*.

Отдельные классы гамма-глобулинов при различных заболеваниях ведут себя по-разному. Количество IgA увеличивается при алкогольном циррозе печени, обычно при портальном циррозе печени, в небольшой степени — при хроническом персистирующем гепатите и в большей степени — при хроническом активном гепатите, а также при наследственном заболевании, которое сопровождается тромбоцитемией, поражением почек и связано с полом больных. Количество IgA уменьшается у здоровых новорожденных, а также при хроническом лимфоидном лейкозе, ретикулосаркоме, иногда при ревматоидном артрите, тиреоидите, синдроме спру, в конечной стадии цирроза печени и при гемосидерозе легких.

Количество IgG увеличивается, главным образом, при хроническом активном гепатите и в меньшей степени — при хроническом персистирующем гепатите. Наиболее значительное увеличение наблюдается при аутоиммунных заболеваниях и циррозах печени. Количество IgG снижается при ретикулосаркоме (за исключением редкого лейкомического ретикулоэндотелиоза), при хроническом лимфоидном лейкозе и у детей в возрасте до одного года.

Продукция IgM увеличивается при гемолитических анемиях, ревматоидном артрите, первичном билиарном циррозе печени, аутоиммунных заболеваниях, главным образом при системной красной волчанке, при лимфосаркоме и других злокачественных новообразованиях, и у здоровых людей пожилого возраста. Количество IgM снижается при хроническом лимфоидном лейкозе, ретикулосаркоме. Содержание IgD увеличивается при некоторых хронических инфекционных заболеваниях, а увеличение количества IgE наблюдается при аллергических болезнях. При развитии плазмоцитомы, болезни тяжелых цепей глобулина, при доброкачественной гипергаммаглобулинемии, при амилоидозе, естественно, можно наблюдать увеличение продукции любого из гамма-глобулинов в зависимости от специфичности заболевания.

Были сделаны попытки провести дифференциальный диагноз заболеваний печени, принимая за основу изменения отдельных классов иммуноглобулинов (стр. 256). При отдельных заболеваниях имеются различия в средних количествах различных глобулинов, однако для постановки диагноза определение

иммуноглобулинов не имеет большого значения. При первичном билиарном циррозе увеличивается, главным образом, количество IgM, при циррозе печени — IgA, при хроническом активном гепатите — IgG. При хроническом персистирующем гепатите наибольшее количество глобулинов представлено IgM, затем следуют IgG и IgA. При остром гепатите в начале заболевания отмечается увеличение IgM, а позднее — IgG, при жирной печени наиболее увеличено количество IgA, затем IgM, а меньше всего — IgG.

В начальной стадии бактериальных, вирусных и протозойных заболеваний в качестве первичного иммунологического ответа увеличивается количество IgM, а позднее IgG.

С отсутствием или дефицитом гамма-глобулинов (*агаммаглобулинемия*, *гипоагаммаглобулинемия*) обычно протекают такие первичные или вторичные заболевания, для которых характерно снижение резистентности к инфекции, отсутствие иммунитета.

Ранее использовали термин *синдром дефицита антител*, в настоящее время причины отсутствия иммунитета принято группировать, как описано ниже.

Полная аплазия лимфатической ткани (*врожденная лимфатическая аплазия*): рецессивно наследуемый синдром дефицита антител и одновременно агаммаглобулинемия. Младенцы с таким врожденным дефектом редко доживают до одного года вследствие очень плохой сопротивляемости инфекциям. При этом дефекте в вилочковой железе отсутствуют лимфоциты, их количество в крови меньше 600 мкл. Менее тяжелой формой является *алимфоплазия* вилочковой железы, при которой для лимфатической системы характерна только гипоплазия, вилочковая железа есть. Это заболевание проявляется у маленьких детей в форме вирусной или грибковой инфекции.

Лимфопения Брутона с дисгаммаглобулинемией. Синдром иммунологического дефицита, который проявляется в шестимесячном возрасте: дефицит IgA и IgG; содержание IgM чаще повышено; лимфопения, недостаток плазменных клеток. Встречается также и другой вариант этого заболевания (*болезнь Незелюфа*), при котором состав иммуноглобулинов нормален. При *синдроме Ди Георга* (гипоплазия вилочковой железы младенцев в сочетании с гипопаратиреозом) содержание гамма-глобулинов нормально.

Атаксия-телеангиэктазия: аплазия вилочковой железы сочетается с неврологическими и сосудистыми нарушениями, а также с пороками развития, выявляется дефицит IgA, снижение IgG и IgM.

Синдром Вискотта—Олдрича — рецессивно наследуемое заболевание мальчиков, характерны лимфопения, тромбопения, снижение количества IgM; IgA и IgG содержатся в нормальных количествах; наблюдаются кожные симптомы (экзема), в отдельных случаях — развитие ретикулосаркомы.

Агаммаглобулинемия Брутона также является заболеванием мальчиков. При этом синдроме в крови количество гамма-глобулинов меньше 10 мг/100 мл. Недостаток иммунологической защиты ощущается, главным образом, при бактериальных инфекциях. Вилочковая железа не изменена.

Известны агаммаглобулинемия IgM, агаммаглобулинемия IgA и IgM (*аномалия Гидиона—Шейдеггера*) и дисгаммаглобулинемия IgM. Иногда наблюдается запоздалое развитие продукции иммуноглобулинов, и ребенок, страдающий от дефицита антител до 3—4-летнего возраста, позднее приобретает соответствующий иммунитет.

Г. Злокачественные заболевания лимфатических органов, особенно хронический лимфоидный лейкоз, плазмодитомы или иного типа лимфома, вызывают *вторичный дефицит антител*. Первичная «приобретенная», иногда семейная агаммаглобулинемия наблюдается при тимоме, при кишечной лимфатической гиперплазии (которая вызывает стеаторею и, возможно, является результатом гибели мононуклеарных клеток кишечника, продуцирующих антитела) и при гиперплазии зародышевых центров лимфоидных органов. Заболевание сходно с гигантофолликулярной лимфомой. В последнем случае гипо- или агамма-

глобулинемия сопровождается увеличением лимфатических узлов и селезенки. Кроме того, вторичная гипогаммаглобулинемия наблюдается при остром лимфоидном лейкозе, лимфо- или ретикулосаркоме, синдроме Брилла—Симмерса, лимфогранулематозе, тимоме.

Фибриноген

Концентрация фибриногена в плазме составляет 200—400 мг/100 мл, основная его роль — участие в процессе свертывания крови. При некоторых заболеваниях наблюдается небольшое увеличение количества фибриногена, которое приводит к сокращению времени свертывания крови. Эта *гиперфибриногенемия* характерна для острых и хронических воспалительных процессов, пневмонии, плеврита, полиартрита, нефроза, цистиноза, тромбоза селезеночной вены, панмиелопатии, гепатита. После больших потерь крови, в период беременности или менструации, после рентгеновского облучения, при некоторых плазмоцитозах также повышается содержание фибриногена в плазме крови и одновременно СОЭ.

Снижение содержания фибриногена в плазме (*гипофибриногенемия*, *фибринопения*) наблюдается при тяжелых диффузных поражениях печени, циррозе печени, желтой атрофии печени, тяжелых инфекциях, особенно при тяжелой форме туберкулеза, при поражениях костного мозга (лейкоз, метастазы в костный мозг, панмиелопатии), при поражении органов, продуцирующих фибриноген. Во всех этих случаях можно наблюдать несоответствие повышения СОЭ тяжести основного заболевания (например, при метастазах в костный мозг СОЭ нормальна).

О дефиците фибриногена, который наблюдается при диффузной внутрисудистой коагулопатии и при повышенном фибринолизе, было упомянуто на стр. 664. О такой возможности следует думать при осложнениях родов (эмболия амниотической жидкостью, эмболия меконием, отрыв плаценты, септический аборт, эклампсия), хирургических вмешательствах на предстательной железе, легком и сердце или в послеоперационный период, при карциноме предстательной железы или легкого, при злокачественных гематологических заболеваниях, циррозе печени, шоковом состоянии, жировой эмболии, ожогах, укусе змеи.

Афибриногенемия, или *гипофибриногенемия* является редким аутосомно-рецессивно наследуемым заболеванием, которое сопровождается нарушением процесса свертывания крови и распознается с помощью определения содержания фибриногена в плазме крови.

На определении содержания фибриногена основана ранняя диагностика тромбозов вен еще до появления клинических симптомов.

Афибриногенемия относится к дефектным диспротеинемиям, как, например, альбуминемия, болезнь Вильсона — дефицит церулоплазмينا, абеталипопротеинемия, атрансферринемия и др.

Эти врожденные аномалии (они иногда могут быть и приобретенными) вместе с парапротеинемиями обозначают общим термином *протеинопатии* или *патопропротеинемии*.

Следует упомянуть об альфа-фетопротеине, появление которого рассматривалось как специфический признак первичной карциномы печени, однако этот протеин был обнаружен и при других заболеваниях.

Моноклональные гаммапатии (парапротейнемии)

Уже указывалось, что моноклональные гаммапатии могут носить *доброкачественную и злокачественную* форму, однако четкой границы между этими формами нет.

Доброкачественная моноклональная гаммапатия, как правило, сопровождается повышенной СОЭ, других симптомов при этом состоянии не наблюдается. С помощью электрофореза можно обнаружить полосу «парапротейна». Уже указывалось, что это состояние может наблюдаться в течение всей жизни больного, однако в отдельных случаях медленно развивается плазмодитома или иная злокачественная опухоль. К этой же группе заболеваний можно отнести *экстрamedулярную форму плазмодитомы*, например плазмодитомы носоглотки, желудка, кишечника, почки, яичника, яичка, щитовидной железы или твердой мозговой оболочки, которые растут изолированно, не инфильтрируют окружающие ткани, длительное время не изменяются, однако позднее могут дать типичную клиническую картину. К этой же группе заболеваний относится *одиночная интрамедулярная плазмодитома*, которая может в течение десятков лет оставаться без изменений, в виде одиночного очага, без признаков гипергаммаглобулинемии.

Злокачественная форма гаммапатии, в подавляющем большинстве случаев наблюдающаяся у пожилых лиц, — *плазмодитома (множественная миелома, миеломатоз, болезнь Калера)*, которая чаще является моноклональной и реже — биклональной гаммапатией. В начале заболевания больной жалуется на слабость, общее недомогание, иногда на ревматические боли, боли в костях. При локализации болезни в костях возможны спонтанные переломы. Основным симптомом заболевания является гиперпротеинемия; в большинстве случаев количество белка в плазме превышает 8 г/100 мл, однако иногда оно не увеличивается. В костном мозгу наблюдается плазмодитоз, в костях черепа или в других костях можно обнаружить остеолиз: ряд круглых дефектов теней на рентгенограмме.

Диагноз подтверждается выявлением градиента М, наличие которого в большинстве случаев соответствует IgG, реже — IgA и IgM и еще реже — IgD или плазмодитоме Бенс-Джонса. На электрофоретической кривой можно обнаружить и двойную полосу.

Другими симптомами этого заболевания являются диффузный остеопороз, анемия, слабая пигментация кожи, гиперкальциемия, болезни почек, в моче можно выявить белок Бенс-Джонса.

Развитие плазмодитомы часто сопровождается *амилоидозом*. Парамилоид откладывается в самых различных органах. Моноклональные гаммапатии часто сопровождают наличие гомогенной легкой цепи амилоида или его т. н. варьирующего отрезка. Диффузный амилоидоз вызывает целый ряд изменений: кожные папулы, полиартриты, макроглоссию, охриплость голоса, затрудненность глотания (за счет изменений в пищеводе), непрекращающиеся поносы, нефротический синдром, увеличение селезенки, сердечную декомпенсацию в результате изменений миокарда, которая не поддается влиянию наперстянки. Диагноз амилоидоза см. на стр. 330.

Известно развитие моноклональной или даже поликлональной гаммапатии в виде роста опухоли: ретикулярные клетки опухолеобразно разрастаются, возникает *ретикулосаркома*. Плазмодитома может сочетаться и с другими заболеваниями или переходить в них, например с ревматоидным артритом, пер-

вичной полицитемией, саркомой Капоши, миелобластозным лейкозом. Известны случаи заболевания, при которых основным симптомом является потеря соли, у других больных превалируют изменения желудочно-кишечного тракта или синдром запястного канала, миелома.

При обнаружении градиента М, соответствующего IgM, следует предполагать наличие *макроглобулинемии Вальденстрема*. При этом заболевании IgM происходит из лимфоидных клеток, обильно разрастающихся в лимфатических узлах, в костном мозгу, печени, селезенке. В крови также можно выявить лимфоцитоз. Таким образом, клиническая картина заболевания характеризуется увеличением лимфатических узлов, гепатоспленомегалией и характерными данными электрофореза или ультрацентрифугирования. Заболевание может проявляться в форме малокровия, повышенной кровоточивости; наличие высокой СОЭ (больше 100 мм в час) может вызвать подозрение на наличие плазмоцитомы. Формоловая реакция при этом заболевании положительна. В пунктате костного мозга превалируют лимфоидные ретикулярные клетки. Клиническая картина болезни очень пестрая: наблюдаются неврологические симптомы, нарушения свертываемости крови, иногда остеопороз, редко встречается протеинурия Бенс-Джонса. Можно обнаружить признаки «парапротеинного глазного дна»; отеки, экссудативные очаги, расширенные вены. Известны также более редкие формы этого заболевания: плевральная форма; форма, сопровождающаяся васкулитами, разрушением костей, даже макроглобулинемия в сочетании с саркомой. В одном случае наблюдали обратное развитие макроглобулинемии после перенесенного гепатита (Wolf, R. E. и соавт., 1972).

Макроглобулинемия может быть и симптоматическим явлением. Кровь здоровых людей также содержит макроглобулины, однако их нормальное количество составляет 1—2%, максимальное 5% всех глобулинов. При опухолях, аутоиммунных заболеваниях, циррозе печени, амилоидозе, хронических инфекциях и плазмоцитоме содержание макроглобулинов повышается. В этих случаях говорят о *симптоматической макроглобулинемии*.

Истинное заболевание Вальденстрема обычно развивается у людей старше 50 лет; тяжесть его зависит от тяжести гаммапатии. Известны случаи заболевания, которое длилось в течение десятков лет и протекало лишь с признаками лимфоидного ретикулеза и небольшим содержанием макроглобулина («парапротеина»). Тяжелые случаи протекают со значительной макроглобулинемией и иногда переходят в саркому. У больных и даже у их родственников иногда можно обнаружить гигантские хромосомы неправильной формы.

При *болезни Франклина (болезнь тяжелых цепей)* в плазме появляется гомогенная популяция тяжелых цепей, отличающихся по структуре от нормальных. В зависимости от того, к какому классу иммуноглобулинов они принадлежат, говорят о болезни альфа- или гамма-цепей. Это заболевание сопровождается увеличением лимфатических узлов, спленомегалией, гепатомегалией, повышением температуры тела, эритемным отеком неба и язычка. Болезнь относится к синдрому дефицита антител, поэтому у таких больных наблюдается снижение сопротивляемости инфекциям, можно обнаружить анемию, лейкопению, тромбопению, относительный лимфоцитоз. В пунктате грудины обнаруживаются атипичные плазматические клетки и ретикулоциты. При болезни альфа-тяжелой цепи появляются мальабсорбция, понос, стеаторея, гипокальциемия; вес больного снижается.

Среди патологических белков обычно упоминают о *криоглобулинах*, которые присутствуют и в плазме здоровых людей, но в небольшом количестве. Криоглобулины выпадают в осадок при 10 °С. В эту же группу включают *ревмати-*

ческий фактор, определяемый обычно с помощью реакции геммагглютинации (проба Волера—Роуза), а также *С-реактивный протеин*, который можно обнаружить при острых инфекционных заболеваниях, воспалительных процессах, ревматической лихорадке, ревматоидном артрите и при заболеваниях с некротическими разрушениями, например при инфаркте миокарда. Определяют и *гамма-глобулиновую фракцию*, которая выявляется при заболеваниях печени и выпадает в осадок при обработке плазмы 5% спиртом при температуре 0 °С.

Криоглобулины могут быть представлены различными группами глобулинов, наиболее часто наблюдается связь моноклональных IgM с IgA или с IgG, в других случаях они представлены гамма-глобулиновыми антителами, все они выпадают в осадок при охлаждении. При миеломе криоглобулины появляются в результате патологически измененной деятельности клеток, при других заболеваниях — в процессе патологического синтеза белка. Иногда наличие криоглобулинемии является первым признаком до того бессимптомно развивавшейся болезни (диссеминированной красной волчанки, цирроза печени, хронического гепатита, лейкоза, подострого бактериального эндокардита, лимфогранулематоза, лимфосаркомы, макроглобулинемии Вальденстрема, малярии, плазмодитомы, хронического нефрита, узелкового полиартериита, ретикулеза, ревматоидного артрита, саркоидоза). Отдельные исследователи различают также *эссенциальную криоглобулинемию*. Однако автор считает, что в этих случаях речь идет либо о нераспознанном основном заболевании, либо о начальном проявлении заболевания, которое будет диагностировано позднее.

Криоглобулинемия, как и синдром Рейно, вызывает периферическую ишемию, в результате закупорки мелких артерий криоглобулином, выпавшим в осадок под влиянием холода. При этом у больных наблюдается бледность и цианоз кончика носа и пальцев. Это явление наиболее часто наблюдается при плазмодитоме и болезни Вальденстрема.

Наличие *патологических белков* дает положительную реакцию коллоидных проб или проб лабильности (кадмий, тимол, сульфат цинка, флоккуляция холестерина-кефалина и т. п.), позволяющих исключить или подтвердить диагноз заболевания печени. Часть этих проб указывает на увеличение продукции гамма-глобулинов, другая — на увеличение липопротеиновых фракций. Эти пробы положительны и при появлении «парапротеинов», следовательно, речь идет не только о нарушении функции печени, но возможны и аутоиммунные заболевания, острые заболевания с высокой температурой (пневмония, подострый бактериальный эндокардит и др.), ревматоидный артрит, гаммапатии. Благодаря высокой чувствительности эти пробы могут применяться для выявления заболеваний печени (однако для подтверждения диагноза необходимо использовать специфические функциональные печеночные пробы). Эти пробы могут также применяться для дифференциации желтух (паренхиматозной и обтурационной), в последнем случае эти пробы отрицательны.

Количество *С-реактивного протеина* увеличивается при заболеваниях, которые сопровождаются воспалительными или некротическими процессами: при остром инфаркте миокарда, острой ревматической лихорадке, бактериальных инфекциях, при опухолях, дающих метастазы, иногда при остром туберкулезе, вирусных заболеваниях и ревматоидном артрите.

Ревматоидный фактор можно обнаружить при ревматоидном артрите (у одной трети таких больных он не выявляется), при псориазе, язвенном колите, артрите с регионарным энтеритом, синдроме Рейтера, юношеском ревматоидном артрите, болезни Бехтерева, рассеянной красной волчанке и сифилисе.

Гипергликемия

О *гипергликемии* говорят в том случае, если содержание сахара в крови, определенное на голодный желудок обычными клиническими методами, составляет 120 мг/100 мл или больше.

При непосредственном определении количества сахара это значение будет меньше.

После приема пищи содержание сахара в крови увеличивается, но у здоровых людей при нормальном пищевом режиме даже после нагрузки сахаром количество сахара в крови не превышает 180 мг/100 мл и через два часа после приема пищи или сахара вновь снижается до нормального уровня. В этих пределах *алиментарная гипергликемия* является физиологической: определение уровня алиментарной гипергликемии с помощью различных методов нагрузки сахаром может применяться в качестве диагностического метода.

Метод нагрузки сахаром применяется прежде всего для диагностики *сахарного диабета*. Однако точная диагностика сахарного диабета не всегда проста, результаты нагрузки сахаром можно трактовать по-разному. Поэтому ВОЗ рекомендует определять уровень сахара в капиллярной крови больного, взятой до потребления 100 г сахара и через 30, 60, 120 и 180 минут после него. Результат этой пробы считается отрицательным, если максимальное содержание сахара не превышает 160 мг/100 мл, а через два часа после нагрузки оно не выше 120 мг/100 мл. На наличие патологического процесса с достоверностью указывают результаты исследования при максимуме выше 180 мг/100 мл и при данных выше 140 мг/100 мл через два часа после нагрузки. При противоречивости данных необходимо повторное исследование или использование более чувствительных методов. Автор применял нагрузку 50 г глюкозы и оценил результаты теста по вышеуказанным критериям (см. рис. 424).

Эти критерии применимы только у лиц моложе 50 лет. У более пожилых людей толерантность к сахару понижается, описаны и ее суточные колебания. Только при нарушении процесса всасывания необходимо прибегать к внутривенному введению глюкозы. Вместо этого метода, главным образом с научно-исследовательской целью применяют определение использования сахара с помощью оценки *ассимиляционной константы Коара*, которая в нормальных условиях равна 1,2—2,2. На наличие диабета указывают значения ниже 1,0, о повышении толерантности к сахару говорят значения выше 2,2.

В сомнительных случаях автор применяет кортизон-глюкозную пробу: за 8 и 2 часа до начала нагрузки глюкозой больному вводится по 50 мг кортизона или по 10 мг преднизолона. Можно применять и *пробу с толбутамидом*: 1 г толбутамида вводится внутривенно, при этом у здоровых людей через 20 минут содержание сахара в крови снижается до 80% первоначального количества или ниже, а у больных диабетом через 20 минут содержание сахара в крови не изменяется или составляет более 80% первоначального количества. Через 30 минут после введения препарата пограничное значение равно 77%.

В настоящее время методы определения сывороточного инсулина или липидов (триглицерида, свободных жирных кислот) при проведении сахарной нагрузки еще не нашли достаточно широкого распространения в клинической практике.

Кривая теста нагрузки, похожая на диабетическую (*диабетоидная кривая*), наблюдается при *заболеваниях печени, гипертиреозе, гиперадrenaлинемии* (при феохромоцитоме), *токсических состояниях, острых инфекциях*. Круто подни-

мающаяся кривая появляется после *голодания*, а также в случаях быстрого всасывания, например при *резекции желудка* (наличие гастроэнтероанастомоза). Гиперфункция передней доли гипофиза (*акромегалия, болезнь Кушинга*) и гиперфункция коры надпочечников (синдром Кушинга, опухоль коры надпочечников) также могут вызывать диабетоподобную кривую при нагрузке сахаром. В некоторых случаях очень крутая кривая наблюдается и при гипофункции гипофиза.

Плоская кривая после нагрузки сахаром наблюдается при всех заболеваниях, протекающих с *гиперинсулинизмом* (аденома, карцинома, инсулинома поджелудочной железы), при *недостаточности коры надпочечников (болезнь Аддисона, гипoadрения)*, при *гипофункции передней доли гипофиза (болезнь Симмондса)*, при *гипотиреозе, гликогенозе*, при некоторых мелитуриях, например при *левулозурии, галактозурии, галактоземии, почечном диабете, В-авитаминозе*, и при всех состояниях, в которых сахар, введенный перорально, не всасывается (например, при *синдроме спру, энтерите* и др.). В последних случаях введение сахара внутривенно приводит к появлению нормальной кривой нагрузки сахаром.

Если при проведении нагрузки сахаром у больного выявляется гликозурия, то с большой долей вероятности можно ставить диагноз сахарного диабета.

Истинный сахарный диабет наблюдается в уже упомянутых случаях, когда гипергликемия является результатом повышенной функции передней доли гипофиза или коры надпочечников, возможно, и при поражении промежуточного мозга. Эти *экстраинсулярные* формы диабета наблюдаются при синдроме Кушинга, акромегалии, синдроме Морганьи, при опухолях гипоталамо-гипофизарной системы.

При *феохромоцитоме* гипергликемия обычно наблюдается не постоянно, а только в период приступов, сопровождающихся повышением кровяного давления.

Наличие манифестированного диабета, как и гипергликемия «голодного желудка», редко наблюдается при *гипертиреозе*, однако кривая нагрузки сахаром может носить диабетоподобный характер, толерантность к сахару может быть снижена.

Острый *панкреатит*, даже в виде осложнения после *паротита* (стр. 643), часто протекает с гипергликемией и гликозурией. Наиболее ценным лабораторным подтверждением этого заболевания является повышение активности сывороточной диастазы и гипергликемия. Гипергликемия, указывающая на развитие диабета, может наблюдаться при опухолях и при фиброзе поджелудочной железы.

Среди острых состояний, протекающих с явлениями шока, переходящей гипергликемией сопровождается прежде всего *инфаркт миокарда*. Если эта гипергликемия держится длительное время, то речь идет обычно об истинном диабете, который манифестируется в период шока. Сосудистые и воспалительные заболевания мозга (*менингит, апоплексия, тромбоз, энцефалит*), процессы, протекающие с повышением внутричерепного давления (*опухоли*), также могут вызывать гипергликемию. Следует упомянуть и об *отравлениях*: наиболее часто гипергликемия появляется при *отравлении углекислым газом*.

Гипергликемия может быть вызвана стероидами коры надпочечников, применяющимися при лечении астмы, полиартрита, рассеянной красной волчанки и других болезней (*стероидный диабет*), а в некоторых случаях — препаратами тиазиды, которые могут усугублять уже имеющийся диабет.

Определение содержания сахара в крови на голодный желудок не имеет решающего значения для постановки диагноза, но несмотря на это в клинике пользуются именно этим методом. Более ценные данные можно получить при измерении уровня сахара в крови через два часа после нагрузки углеводами. Не имеет никакого диагностического значения определение сахара крови на голодный желудок при латентно протекающем диабете. При подозрении на данное заболевание или при проведении контрольных обследований здоровых людей следует применять нагрузку сахаром. Даже у молодых людей при обследовании с помощью этих методов можно обнаружить поразительно большое число случаев латентно протекающего диабета. Особенно важно проводить исследования с нагрузкой сахаром у беременных женщин, страдающих почечной гликозурией, а также обследовать всех беременных женщин для выявления возможного диабета беременных.

Гипогликемия

Состояния, протекающие со сниженным содержанием сахара в крови, можно классифицировать по целому ряду признаков (Ройтман, Е. И. и Камф, Г. Г., 1979). С точки зрения клинического значения, а также их частоты, наиболее важными являются ятрогенные гипогликемии. Наиболее частые причины ятрогенной гипогликемии — передозировка инсулина, недостаточное употребление углеводов с пищей, избыточное введение витамина В₁. Даже пероральная дача антидиабетических препаратов, особенно пожилым людям, может привести к развитию гипогликемии. Известны даже несколько случаев самоубийства с помощью инсулина (Creutzfeldt, W. и соавт., 1968).

Существует и *спонтанная гипогликемия*, которая развивается без введения препаратов инсулина и может вызывать очень тяжелые состояния с потерей сознания (стр. 82), особенно, если врачи не предполагают возможности гипогликемии. Как это было отмечено на стр. 83, в подобных случаях возникает необходимость дифференциации целого ряда состояний: опухолей мозга, эпилепсии, отравления алкоголем, энцефалита, нейроциркуляторной астении, психических заболеваний, апоплексии.

Спонтанная гипогликемия прежде всего является результатом развития *опухолей поджелудочной железы* (аденомы, карциномы, инсуломы), протекающих с повышенной продукцией инсулина.

70% опухолей островковой субстанции составляют аденомы, 20% — аденокарциномы, не дающие метастазов, и 10% — метастазирующие злокачественные опухоли. Эти виды опухолей чаще располагаются в области тела и хвоста поджелудочной железы, реже — в области ее головки; опухоли часто бывают множественными. В настоящее время эти опухоли распознаются с помощью сцинтиграфии или ретроградной панкреатографии.

Наличие подобных опухолей поджелудочной железы характеризуется длительной и тяжелой гипогликемией, обуславливающей приступы с потерей сознания. Диагноз этих опухолей основывается на следующей триаде симптомов: значительная гипогликемия при исследовании на голодный желудок, приступы с потерей сознания и исчезновение жалоб после приема декстрозы.

Тяжелая гипогликемия всегда представляет диагностические трудности. Чаще всего она является результатом гиперфункции островковой субстанции поджелудочной железы. Гиперплазия островков Лангерганса лишь теорети-

чески объясняла бы это состояние, но на практике она не доказана. Инсулярные опухоли, вызывающие развитие синдрома Золлингера — Эллисона, как правило, не дают гипогликемии.

Интересно отметить, что в последнее время появляется все больше сообщений о тяжелых гипогликемиях в результате развития злокачественных опухолей не в поджелудочной железе, а в других органах. Таковыми являются фиброзные опухоли, например фибросаркомы средостения или забрюшинные, опухоли печени. У отдельных больных при этих опухолях можно было выявить повышенную продукцию инсулина, но происхождение гипогликемии не выяснено. Карциноматозные клетки способны использовать сахар без воздействия инсулинового фактора, что может объяснить значительное улучшение состояния больного диабетом при развитии новообразования.

Поражения *гипоталамуса* редко вызывают гипогликемию. Чаще они сопровождаются гипергликемией. Имеется предположение, что большие *забрюшинные опухоли* вызывают гипогликемию в связи со сдавлением блуждающего нерва.

Гиперинсулинизм, вызывающий гипогликемию, в большинстве случаев можно выявить, определяя содержание инсулина в плазме крови. Гиперинсулинизм можно вызвать и пероральным введением лейцина (150 мг на кг веса тела). Автор наблюдал гипогликемические состояния, которые были вызваны *повышенной чувствительностью к лейцину*, у молодых людей. Иногда подобные состояния наблюдаются и у людей средних лет. После лечения хлорпропамидом у взрослых всегда развивается повышенная чувствительность к лейцину.

Обычно гипогликемию вызывают ферментопатии, при которых в результате недостатка фермента не образуется достаточного количества декстрозы: *галактоземия, левулезурия, пентозурия*; гипогликемию вызывают и болезни с повышенным выделением декстрозы (*почечная гликозурия*) или состояния, при которых не происходит гликогенолиз (*гликогеноз*). Известны случаи гипогликемии, вызванные приемом *галактозы* или *лактозы*.

Обычно небольшую и довольно продолжительную гипогликемию можно наблюдать в результате недостатка антагонистов инсулина при *болезни Аддисона, недостаточности функции коры надпочечников*, при острой форме *синдрома Уотерхауса—Фридериксена, болезни Симмондса и синдрома Шихена, гипотиреозе*. Вторично развивается гипогликемическая реакция и при *нервной анорексии*. При этих состояниях приступов и обмороков, вызванных гипогликемией, не наблюдается. Кривая нагрузки плоская.

Снижение гликогенолитической деятельности печени приводит к развитию гипогликемии не только при гликогенозе, но и при всех тяжелых *поражениях печени* независимо от их происхождения: при острых гепатитах, циррозе печени, метастазирующих опухолях печени, а в экспериментах на животных — и после удаления печени.

Недостаточность гликогенолиза при *прогрессирующей мышечной дистрофии* иногда вызывает гипогликемическую реакцию.

Могут наблюдаться и случаи *функциональной гипогликемии*, когда органические поражения не выявляются, но наблюдается значительная лабильность вегетативной нервной системы. Содержание сахара на голодный желудок обычно не низкое, в большинстве случаев наблюдается лишь более отчетливая, постгипергликемическая гипогликемия.

Ощущение голода способствует повышению степени *гипогликемии*, что, в свою очередь приводит к раздражительности больных гастритом или дуоденитом. Forget отметил, что при заболеваниях двенадцатиперстной и тонкой кишок гипогликемия развивается особенно легко.

Реактивная гипогликемия через 2—3 часа после нагрузки сахаром появляется у здоровых людей (*постгипергликемическая гипогликемия*), а также в начальной стадии сахарного диабета, при мигрени, после голодания, при эпилепсии, остром и хроническом энтерите, астме, под влиянием курения, при гелиминтозах. Истинная реактивная гипогликемия возникает после резекции желудка, гастрэктомии, гастроэнтероанастомозе; в этих случаях значительное количество углеводов быстро попадает в тонкую кишку и быстро всасывается, при этом резко повышается содержание сахара в крови, вслед за чем развивается сильная реактивная гипогликемия, которая является причиной позднего демпинг-синдрома. Гипогликемия, вызванная сходным механизмом, может развиваться и без предварительного оперативного вмешательства (Permutt, M. A. и соавт., 1973). Эта функциональная гипогликемия после еды имеет следующие симптомы: головокружение, общую слабость, дрожь, побледнение кожных покровов, усиленное сердцебиение, потливость, но потери сознания никогда не наблюдается.

Возможно, что в возникновении реактивной гипогликемии играет роль мобилизация глюкагона.

О *физиологической гипогликемии* говорят в тех случаях, когда гипогликемия наблюдается у здоровых людей после тяжелой физической работы, голодания или усиленных занятий спортом.

У некоторых больных, которые перорально принимают антидиабетические препараты, употребление *спиртных напитков* иногда вызывает развитие гипогликемии. Алкогольная гипогликемия может наблюдаться и в других случаях.

К группе идиопатических гипогликемий относится *идиопатическая семейная гипогликемия* и гипогликемия у детей (*синдром Мак-Куарри*). У младенцев, рожденных от матерей, страдающих диабетом, еще во внутриутробный период развивается компенсаторная гипертрофия поджелудочной железы в ответ на недостаток инсулина у матери. Такие младенцы склонны к гипогликемии. Следует упомянуть и о гипогликемии, которая может быть следствием избыточной компенсации и иногда предшествует симптоматическому проявлению диабета у молодых людей.

Кроме алкоголя и лейцина, *токсическую гипогликемию* могут вызывать салицилаты, ингибиторы моноамино-оксидазы, прениламин, метопирон и др., возможно, вследствие уменьшения всасывания.

Были описаны редкие случаи гипогликемии при нарушении центрального кровообращения и в конечной стадии лейкоза.

Большое многообразие состояний, сопровождающихся симптомом гипогликемии, вызывает необходимость в их четкой систематизации. Эта систематизация может быть физиологической, клинической, этиологической. *Этиологически* гипогликемии делятся по происхождению: гипогликемия в результате дефекта мобилизации глюкозы (например, инсулиновая гипогликемия, гепатогенная гипогликемия и т. д.); гипогликемия в результате повышенного использования глюкозы (например, усиленная физическая работа, экстрапанкреатические опухоли и др.) и гипогликемия иной этиологии (например, гипогликемия новорожденных). *Клиническая классификация* гипогликемий имеет для диагностики большее значение, согласно ей различают гипогликемию голодного желудка и гипогликемию, вызванную различными раздражителями. Наиболее последовательной и важной для практики является *классификация гипогликемий по этиологическому признаку*:

- 1) ятрогенная, или искусственно вызванная гипогликемия;
- 2) спонтанная гипогликемия:

а) гипогликемия панкреатического происхождения (инсулома, микроаденоматоз, инсулярная гиперплазия, пльюригландулярный синдром, панкреатит, опухоль поджелудочной железы),

б) экстрапанкреатические новообразования (мезенхимальные опухоли, карцинома печени, опухоль коры надпочечников и др.),

в) эссенциальная реактивная гипогликемия (идиопатическая гипогликемия, в начальной стадии диабета, после резекции желудка и т. д.),

г) эндокринная гипогликемия (гипопитуитаризм, гипoadрения, гипотиреоз),

д) врожденные пороки обмена веществ (гликогеноз, галактоземия, непереносимость фруктозы, как синдром Дорманди, почечная гликозурия и др.),

е) гипогликемия новорожденных,

ж) токсическая гипогликемия (инсулин, сульфаниламочевина, хлорпропамид, алкоголь, лейцин, яды, другие химические вещества),

з) гипогликемии иного происхождения (после голодания, большой физической нагрузки, при заболеваниях центральной нервной системы вследствие не-совершенного расщепления инсулина).

ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

Существует очень тесная взаимозависимость между содержанием натрия и обменом воды в организме. Во внеклеточном пространстве содержится больше всего катионов натрия. Если изменяется концентрация натрия, то изменяется и концентрация всех других катионов, а также и анионов, что необходимо для поддержания равновесия. Так как осмотическое давление тканей на 95% зависит от электролитов, то это означает, что любое изменение содержания натрия, которое приводит к изменению всего состава электролитов, изменяет и осмотическое давление тканей и влияет на кислотно-щелочное равновесие.

При рассмотрении нарушений водного обмена наиболее часто производится разделение состояний на дегидратационные и гипергидратационные. Наиболее частой клинической формой проявления дегидратации является *эксикоз*. Однако в клинике встречается не только вышеуказанная гипотоническая форма дегидратации, но и изотоническая и гипертоническая формы.

1. *Гипотоническая (гипосалемическая) дегидратация (эксикоз)* характеризуется уменьшением внеклеточного и увеличением внутриклеточного пространства. Как правило, это состояние развивается при повышенной потере или недостаточном потреблении натрия. Наиболее частыми причинами его являются следующие:

а) Недостаточная функция коры надпочечников (болезнь Аддисона) или состояние после адреналэктомии. При этом организм теряет повышенное количество натрия, что приводит к потере воды.

б) Длительное употребление диуретических препаратов, также способствующих потере повышенного количества натрия.

в) Такая форма хронической почечной недостаточности, при которой затруднено обратное всасывание натрия в канальцах почки («почка, теряющая соль», наиболее часто наблюдается у больных астенией при длительной бессолевой диете), отмечается острый некроз канальцев при полиурии, почечный ацидоз (гипокалиемия, гипонатриемия, полиурия, см. стр. 754).

г) Чрезмерное потоотделение, в процессе которого происходит большая потеря натрия.

д) Диабетический ацидоз, при котором с мочой выделяется повышенное количество органических кислот, главным образом — связанных с натрием, повышается осмотический диурез. Ацетонемическая рвота усугубляет потерю солей и жидкости.

е) Любые формы дефицита калия, в результате чего в клетки поступает повышенное количество натрия и воды, развивается гипонатриемия и метаболический алкалоз (стр. 1071).

ж) Нарушение мозгового кровообращения вызывает развитие синдрома потери солей головным мозгом.

з) Реже наблюдается врожденный адреногенитальный синдром с потерей солей и изолированный гипоальдостеронизм.

и) Обширные ожоги кожных покровов.

Клинические симптомы гипотонической дегидратации — снижение веса тела, снижение кровяного давления, внепочечная азотемия, чувство жажды, сухость во рту, сухой язык, мышечные спазмы, повышенная температура тела, потеря сознания. Среди лабораторных данных наиболее характерны увеличение числа клеток крови как признак ее сгущения, гиперпротеинемия, увеличение содержания гемоглобина. Наиболее важным признаком является гипонатриемия.

2. *Изотоническая дегидратация* развивается при повышенной потере жидкости при рвоте, поносах, свищах, а также при скоплении жидкости в организме (асцит, плевральный экссудат). Наиболее важным клиническим признаком этого состояния является очень сильная жажда. В зависимости от скорости развития нарушений кислотно-щелочного равновесия, а также от применяемого лечения дегидратация принимает гипертоническую или гипотоническую форму. Для изотонической дегидратации характерно уменьшение внеклеточного пространства без изменения внутриклеточного. Содержание натрия в сыворотке крови при этом остается нормальным.

3. *Гипертоническая (гиперсалиемическая) дегидратация*. Причинами ее могут быть длительное недостаточное употребление жидкости, искусственное питание больного с введением недостаточного количества жидкости, молочная диета при кровоточащей язве желудка, «безводная» диета больного, страдающего несахарным диабетом; чрезмерное потоотделение (в том случае, если пот содержит небольшое количество натрия и с потом теряется больше воды, чем соли). Симптомы этого состояния: чувство жажды, выделение олигурической мочи с большим удельным весом, сухая кожа и слизистые, субфебрильная температура, беспокойство, бред, кома, коллапс. В крови наблюдается повышение содержания сывороточных белков, числа эритроцитов, содержания натрия. При гипертонической дегидратации уменьшается содержание как внеклеточной, так и внутриклеточной жидкости. Количество циркулирующей крови почти не уменьшается, нарушения циркуляции крови не наблюдается. Повышается как внутриклеточное, так и внеклеточное осмотическое давление, несколько повышается и содержание натрия в сыворотке крови. Это состояние принято также называть «*эксикозом жажды*». В действительности речь идет об *общей дегидратации*.

Этот вид дегидратации развивается у людей в пустыне, на море, у психических больных, особенно при наличии у них рвоты, при искусственном питании больного белковой пищей с низким содержанием жидкости. У больных диабетом

при высокой степени гипергликемии дегидратация проявляется в форме гиперосмотической комы.

Клиническим проявлением гипергидратации является *отек*, дифференциальная диагностика которого рассматривалась на стр. 316. Гипергидратация также имеет *гипотоническую* (водное отравление), *изотоническую* (отеки) и *гипертоническую* (наиболее частая причина — ятрогенная: чрезмерное введение солевых растворов) формы.

1. *Гипотоническая гипергидратация (водное отравление)*. В одинаковой мере увеличивается количество внутриклеточной и внеклеточной жидкости. Причинами могут быть избыточное потребление жидкости, не содержащей солей (развитие *синдрома разбавления натрия*), и инфузия с декстрозой. Кроме того, это состояние может возникнуть при сердечной декомпенсации, отеке печени, нефрозе, когда выделение жидкости понижено, а выделение натрия повышено в результате бессолевой диеты, влияния диуретических препаратов или применения антидиуретического гормона при несахарном диабете без ограничения количества потребляемой жидкости. Эти состояния могут быть названы и «парадоксальными гипонатриемиями». К ним относится также *хроническая асимптоматическая гипонатриемия* вследствие глубоких нарушений обмена веществ, плохого питания при хронических заболеваниях, при циррозе печени или тяжелой форме туберкулеза. Симптомы этого состояния: рвота, спазмы, потеря сознания, одышка, отек легкого, олигурия. Отеков конечностей не наблюдается. Характерна гипонатриемия (*синдром разбавления натрия*). Из-за отека мозга может возникнуть тошнота, рвота, головная боль, брадикардия, апатия.

При *синдроме Шварца—Барттера*, несмотря на разжижение внеклеточной жидкости, моча имеет высокую концентрацию, высокий удельный вес. В этом случае при карциноме бронха, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы или тимоме продуцируется антидиуретический гормон или вещество, обладающее антидиуретическими свойствами. Причиной гипонатриемии (гипотонической гидратации) в этом случае является уменьшение выделения жидкости. При внутричерепных заболеваниях этот синдром, возможно, вызывается раздражением системы адюретина.

2. При *изотонической гипергидратации* внутриклеточное пространство не изменяется, а внеклеточное — увеличивается. Изотоническая гипергидратация развивается в результате вливания физиологического раствора поваренной соли или при нефрозе, сердечной декомпенсации, токсикозе беременных, циррозе печени, в результате задержки соли и воды, при гиперальдостеронизме, при применении гормонов коры надпочечников. Клинически наблюдается задержка жидкости в организме, при этом лабораторные данные (содержание натрия и белков в сыворотке крови и число эритроцитов) нормальны.

3. Для *гипертонической гипергидратации* характерно увеличение количества внеклеточной жидкости и снижение количества внутриклеточной жидкости. Это состояние развивается у больных, страдающих отеками (например, при сердечной декомпенсации) и вследствие этого получающих безводную диету. Его можно вызвать, давая морскую воду или большое количество поваренной соли. В организме задерживается больше натрия, чем воды, из клеток вода выходит во внеклеточное пространство, возникает клеточный эксикоз.

Как для изотонической, так и для гипертонической гипергидратации характерно наличие отеков. Такие симптомы, как тошнота, рвота, слабость, понос, одышка, спазмы, помутнение сознания, отек головного мозга и легкого, могут отмечаться при обоих состояниях, однако содержание натрия в сыворотке крови

при изотонической гипергидратации остается без изменения, а при гипертонической — повышается.

В таблице 14 представлены данные о нарушениях водно-солевого обмена при дегидратации и гипергидратации (изменения содержания натрия и белка в сыворотке крови).

Таблица 14

Состояние		Причина	Внутриклеточное пространство	Всключительное пространство	Внутрисосудистое пространство	Содержание белка в сыворотке	Содержание натрия в сыворотке
Дегидратация	гипертоническая	потеря воды больше, чем натрия	уменьшено	уменьшено	уменьшено	увеличено	умеренно увеличено
	гипотоническая	потеря натрия больше, чем воды	увеличено	уменьшено	уменьшено	увеличено	понижено
	изотоническая	одинаковая потеря воды и натрия	увеличено	уменьшено	уменьшено	увеличено	в норме
Гипергидратация	гипертоническая	введение натрия или его задержка больше, чем воды	уменьшено	увеличено	увеличено	уменьшено	увеличено
	гипотоническая	введение или задержка воды больше, чем натрия	увеличено	увеличено	увеличено	уменьшено	умеренно понижено
	изотоническая	одинаковая задержка или введение воды и натрия	в норме	увеличено	увеличено	уменьшено	в норме

Некоторые авторы разделяют эти состояния на две группы в зависимости от формы изменений водного обмена (*задержка или потеря воды*). В первую группу входят водное отравление и отеки, а во вторую — все состояния, вызывающие эксикоз (потеря солей и недостаток потребляемой воды). Причиной потери солей может быть рвота, понос или иной путь потери жидкости, а также почечная потеря натрия, гипокортикализм и диабетическая кома. Несмотря на определенное значение приведенных систематизаций, наиболее ценным при постановке диагноза является определение электролитов сыворотки, о чем и пойдет речь ниже.

Гипонатриемия

Содержание натрия в сыворотке крови в норме составляет в среднем 142 мэкв (136—145 мэкв), или 327 (313—334) мг. Патологически низкие значения содержания натрия в сыворотке крови (*гипонатриемия*) сопровождается определенными состояниями, прежде всего гипотоническую дегидратацию (стр. 1064) и гипотоническую гипергидратацию (стр. 1065). Гипонатриемия в зависимости от ее причины может протекать с тяжелой клинической симптоматикой.

Гипонатриемия развивается при рвоте, поносе или при потере солей и воды по другим причинам (например, при наличии свища желчного пузыря, отсасывании содержимого желудка). В этих случаях она может сопровождаться гипокалиемией. Если желудочный сок содержит повышенное количество соляной кислоты, то при его всасывании развивается алкалоз; если же желудочный сок содержит мало соляной кислоты или не содержит ее совсем, то обычно возникает ацидоз. Значительное количество натрия поглощается из желудочно-кишечного тракта *катионообменными смолами*.

Потеря натрия может происходить через кожу при обширных *ожогах*, заболеваниях и травмах кожи.

При муковисцидозе взрослых, сопровождающем кистозную дегенерацию поджелудочной железы, а иногда и поликистоз легких, пот содержит повышенное количество натрия. Если у такого больного наблюдается усиленное потоотделение, то может развиваться гипонатриемия. Повышенное выделение пота и у здоровых людей может привести к гипонатриемии, особенно, если возмещаются лишь потери жидкости.

При этом, как и при вливаниях недостаточного количества электролитов или декстрозы, может возникнуть *водное отравление*. Оно вызывает сердечные симптомы вследствие перегрузки сердца и симптомы поражения центральной нервной системы из-за повышения внутричерепного давления; характерны гипервентиляция, нарушение сознания, олигурия, отек легких, недостаточность кровообращения, рвота, брадикардия, головная боль, апатия. Снижено значение гематокрита сыворотки и содержание в ней натрия и хлора. В настоящее время случаи водного отравления наблюдаются, главным образом, после оперативных вмешательств, когда у больного при значительном употреблении жидкости имеет место пониженное выделение мочи.

Потеря солей может происходить и с мочой. Почти любое хроническое заболевание почек может сопровождаться повышенным выделением натрия, если болезнь протекает с поражением канальцев или с астенурией, при которых назначается бессолевая диета. Повышенное выделение натрия с мочой наиболее характерно для хронического пиелонефрита. Тяжелую форму гипонатриемии вызывает «*нефрит с потерей соли*», который наиболее часто является осложнением хронического пиелонефрита. Это заболевание встречается у людей 40—50 лет и протекает с симптомами значительной общей слабости и признаками дегидратации. В моче можно обнаружить высокое содержание натрия, содержание остаточного азота также повышено, однако при введении поваренной соли все симптомы быстро исчезают. Часто предписываемая таким больным бессолевая диета заметно ухудшает состояние.

Иногда вследствие остаточного поражения канальцев после острой анурии отмечается солевой почечный диабет.

Автор наблюдал при остром панкреатите с желтухой развитие анурии (*панкреатико-ре-нальный синдром*), после излечения которой у больного возник солевой почечный диабет. Подобная картина наблюдалась и при заболеваниях желчного пузыря в сочетании с недостаточностью почек.

Почечный канальцевый ацидоз также может привести к развитию гипонатриемии.

При *диабетическом ацидозе* потеря натрия с выделяемыми кислотами является причиной развития экцикоза, однако в результате значительной потери жидкости содержание натрия в сыворотке крови обычно не снижается. Потеря натрия может отмечаться при сильной гипергликемии без ацидоза, при гиперосмолярной диабетической коме без ацидоза и даже при гипергликемии у больных, не страдающих диабетом.

Под влиянием современных *диуретических препаратов* (хлоротиазид, гидрохлоротиазид, этакриновая кислота, фуросемид и др.) с мочой выделяется значительное количество натрия. Развивающуюся при этом гипонатриемию и гипокалиемию корригируют введением натрия и калия. Значительный натриурез вызывают также диуретические препараты, имеющие в своем составе ртуть или действующие посредством ингибитора карбоангидразы. При применении этих препаратов не следует предписывать больному строгую бессолевую диету.

Гипонатриемия, вызванная потерей натрия с мочой, наблюдается при *недостаточности коры надпочечников*, однако только в тяжелых случаях, например при аддисоновом кризе. Если же больной не получает достаточного количества солей, то гипонатриемия развивается быстро и вызывает тяжелые симптомы. Естественно, что в этом случае потерю солей можно прекратить, применяя гормоны коры надпочечников.

При ряде заболеваний головного мозга (склерозе его сосудов, опухолях, энцефалите) также происходит значительное выделение натрия и хлора с мочой (*синдром церебральной потери соли*).

Асимптоматическая гипонатриемия развивается у тяжелых больных (туберкулез, цирроз печени, злокачественные опухоли), в большинстве случаев при тяжелых нарушениях питания, которые приводят к глубоким поражениям клеточного обмена веществ. Введение натрия не эффективно.

При опухолях средостения или бронхов может происходить непосредственное раздражение рецепторов левого предсердия, в результате которого усиливается всасывание воды в канальцах почки, увеличиваются водные пространства и повышается выделение натрия.

Автор наблюдал больных с циррозом печени, у которых тяжелая гипонатриемия не вызвала особенных жалоб. В этих случаях введение максимально допустимого количества солей не оказывало даже временного влияния на уровень натрия в сыворотке крови, который в течение нескольких месяцев составлял около 120 мэкв.

При *циррозе печени*, как и при *нефрозе* или *сердечной декомпенсации*, может развиваться гипонатриемия вследствие различных причин (увеличение объема циркулирующей крови; обеднение организма натрием вследствие применения препаратов, повышающих его выделение с мочой, при одновременно прописываемой бессолевой диете; гипоксия, ведущая к задержке натрия в клетках тканей). Развивающаяся при этом гипокалиемия приводит к снижению осмотического давления в клетках, в результате чего натрий поступает в клетки. Корригировать этот процесс удастся только с помощью калия, а не натрия.

Развитие гипонатриемии может наблюдаться при нефротическом синдроме, после частых выпусканий асцитической жидкости, при синдроме Шварца—Барттера. Реже гипонатриемию вызывают препараты сульфаниламочевины, миелонидный лейкоз.

Гипернатриемия

Содержание натрия в сыворотке повышается при недостаточном поступлении или повышенном выделении жидкости. *Гипернатриемический эксикоз* (гипертоническая дегидратация) может развиваться у тяжелобольных в бессознательном состоянии в результате больших потерь жидкости, полиурии, усиленного потоотделения.

Гипернатриемия может возникнуть при *несахарном диабете*, если больной не получает достаточного количества жидкости. Обычно гипернатриемия развивается во всех случаях, когда выделенное количество жидкости превышает количество выделенного натрия, таким образом, рвота и понос могут вызвать гипернатриемическую дегидратацию, особенно, если не происходит соответствующего возмещения потери жидкости. *Судорожные состояния* могут привести к развитию гипернатриемии вследствие снижения осмотического давления внутри клеток: жидкость из внеклеточного пространства переходит в клетки, возникает состояние относительной гипернатриемии.

Как уже указывалось, симптомами гипернатриемического эксикоза являются выделение небольшого количества мочи с высоким удельным весом, сухость во рту, сухость кожных покровов, относительное увеличение форменных элементов крови и гиперпротеинемия.

У больных с олигурией или анурией введение солей может привести к гипернатриемии.

Гипернатриемия развивается под влиянием *гормонов коры надпочечников*, в первую очередь альдостерона, на практике чаще — кортизона, преднизолона, дезоксикортикостеронаацетата и пр. В этих случаях развитие гипернатриемии сопровождается повышением кровяного давления и образованием отеков. Умеренная гипернатриемия наблюдается и при *синдроме Конна* вследствие гиперальдостеронизма, но отеков не наблюдается, имеются признаки гипокалиемии, также вследствие альдостеронизма, кровяное давление повышено, иногда имеет место полиурия. В редких случаях синдром Кушинга также сопровождается гипернатриемией и гипокалиемией. При отеках, сопровождающихся гиперальдостеронизмом, а также при отеках у больных с сердечной или почечной недостаточностью, при циррозе печени гипернатриемия обычно не наблюдается, но в исключительных случаях в процессе снижения выделения натрия с мочой она может иметь место.

При травмах головного мозга, кровотечениях, энцефалите, бульбарном параличе, полиомиелите может наблюдаться *синдром отложения солей натрия*, который является противоположностью уже упомянутому синдрому церебральной потери солей. Возможно, что в этих случаях речь идет о нарушениях гормональной регуляции процессов отложения или выделения натрия; возможно также, что к такой гипернатриемии приводит развитие несахарного диабета (особенно у больных с травмой черепа) в сочетании с недостаточным введением жидкости больному, находящемуся в бессознательном состоянии.

Следует упомянуть о гипернатриемии при искусственном питании больных через зонд концентрированной пищей с небольшим количеством жидкости, а также при несахарном почечном диабете.

Известны случаи *асимптоматической гипернатриемии* (Goldberg, M. и соавт., 1967).

Гипокалиемия

Содержание калия в сыворотке крови здоровых людей равно в среднем 4,4 (3,4—5,4) мэкв, что соответствует 17,3 (14,0—20,6) мг/100 мл.

Изменения содержания калия в сыворотке крови не всегда соответствуют изменениям его содержания в клетках. В этом разделе рассматриваются только изменения содержания калия в сыворотке, следовательно, *гипокалиемия* как уменьшение содержания калия во внеклеточном пространстве. Количество калия во внеклеточном пространстве значительно меньше, чем натрия, поэтому даже небольшие его колебания могут иметь важное значение. Как гипокалиемия, так и гиперкалиемия сопровождаются изменениями содержания натрия, обмена воды и кислотно-щелочного равновесия.

Симптомом гипокалиемии всегда является мышечная слабость, а в тяжелых случаях — паралич. Однако тяжесть симптомов соответствует не степени гипокалиемии (и прежде всего степени снижения внутриклеточного калия), а зависит от скорости развития процесса. Тяжелая форма гипокалиемии, особенно если она быстро развивается, приводит к полному мышечному параличу. При этом наибольшую опасность представляет дыхательный паралич, который может возникнуть при гипокалиемии различного происхождения. Даже умеренная гипокалиемия сопровождается одышкой. Очень важны данные ЭКГ, на основании которых распознается гипокалиемия: удлинение отрезка Q—T, уплощенные зубца T, депрессия отрезка S—T, появление зубца U (см. рис. 29). Некоторые авторы подчеркивают раннее появление второго тона сердца как признака сердечной недостаточности Хегглина.

При гипокалиемии могут наблюдаться нарушения психики: апатия, позднее — помутнение сознания. Деятельность кишечника при этом замедляется, а затем и прекращается, развивается паралитическая непроходимость кишок и атония желудка. Возникают жалобы на затрудненное глотание, может развиться гипостенурия, но уровень остаточного азота в моче не повышается. При гипокалиемии в большинстве случаев можно обнаружить и полиурию.

Гипокалиемия может быть результатом пониженного поступления или повышенного выделения калия с мочой, но она может развиваться и при переходе калия из крови тканей в клетки. Относительная гипокалиемия может развиваться и при разжижении циркулирующей крови.

Пониженное поступление калия наблюдается при длительном голодании, нервно-психической анорексии, различных тяжелых заболеваниях, при синдроме мальабсорбции. Недостаточное поступление калия с пищей само по себе не приводит к тяжелой гипокалиемии.

Разжижение крови возникает при продолжительных вливаниях растворов, не содержащих калия. Раствор Рингера также содержит совсем мало калия. При применении подобных растворов циркулирующая кровь обедняется калием. Однако даже в этих случаях в развитии гипокалиемии принимают участие и другие факторы, например, введение декстрозы, в результате которого коли-

чество калия в клетках возрастает, что способствует снижению его содержания во внеклеточном пространстве.

Выделение калия происходит через желудочно-кишечный тракт или через почки. Большая потеря калия происходит при повышенном выделении соков из желудочно-кишечного тракта при рвоте, поносе, образовании свища желчного пузыря и в наибольшей степени при стенозе привратника желудка.

Повышенное выделение калия с мочой наблюдается при синдроме Кушинга, синдроме Конна, при вторичном гиперальдостеронизме у больных с заболеваниями печени, при применении стероидов коры надпочечников и АКГГ.

Реже гипокалиемия наблюдается при синдроме *Барттера*, при приеме препаратов *лакричного корня*, при *дезоксикортикостероидовой опухоли* и при *первичном гиперенинизме* (стр. 984). Для последнего характерна и гипертония.

Потеря калия с мочой наблюдается также при определенных хронических заболеваниях почек, которые сопровождаются поражением канальцев; речь может идти прежде всего о хроническом пиелонефрите, но гипокалиемия наблюдается и при интерстициальном нефрите. В случае повышенной потери калия принято говорить о «нефрите с потерей солей».

Повышенное выделение калия или, скорее, снижение резорбции калия в канальцах имеет место при *почечном канальцевом ацидозе* (синдром Лайтвуда—Олбрайта), при котором наличие гипокалиемии может быть ведущим симптомом (стр. 754), а также при *синдроме Фанкони*, когда наряду с повышенным выделением фосфора и аминокислот с мочой наблюдается повышенное выделение калия с мочой и гипокалиемия. В этих случаях гипокалиемия сочетается с гипофосфатемией.

Ятрогенные формы потери калия могут развиваться при лечении не только стероидными, но и *диуретическими препаратами* (производные тиазида, этакриновая кислота, фуросемид). Гипокалиемия может быть вызвана также *катионообменными смолами*.

У больных с *заболеваниями сердца и печени* гипокалиемия является результатом целого ряда факторов. Среди них ведущую роль играет вторичный гиперальдостеронизм, и, кроме того, речь может идти о влиянии диуретиков и о введении калия в сниженных количествах.

Происходящая в клетках аппозиция калия вызывает гипокалиемию в процессе синтеза *гликогена* под влиянием декстрозы, и главным образом — инсулина, а также вследствие *аппозиции белка*, например при терапии ослабленных больных или после операции, в период реконвалесценции. Гипокалиемия подобного происхождения развивается при диабете, в период выведения больного из комы. В этом случае под влиянием большого количества декстрозы (находящейся внутри организма или введенной извне) и инсулина начинается максимальная аппозиция гликогена. В этот же период больной вследствие рвоты теряет большое количество калия, в результате инфузии внеклеточное пространство разжижается, при этом вводимая жидкость может и не содержать калия.

Резко выраженная гипокалиемия наблюдается при редком заболевании — *семейном пароксизмальном параличе*, при котором в период приступа, продолжающемся в течение нескольких часов, по неизвестной причине (в результате внезапно повысившейся продукции альдостерона) калий выходит из внеклеточного пространства, развивается тяжелая гипокалиемия. Это состояние харак-

теризуется значительной мышечной слабостью и развивающимся параличом мышц, при этом расстройств сознания не наблюдается. После введения калия приступ прекращается. Приступ чаще развивается в ночное время. Описаны различные формы этого заболевания, среди которых встречаются и формы с нормальным содержанием калия в крови.

Гипокалиемия могут вызывать все формы *алкалоза*. В то же время гипокалиемия и сама по себе вызывает алкалоз, несмотря на то, что она может сочетаться и с ацидозом. Продолжительная гипокалиемия вызывает недостаток калия в клетках и тем самым приводит к перераспределению натрия и водорода, которое сопровождается повышением содержания гидрокарбонатов во внеклеточном пространстве, к развитию метаболического алкалоза (*гипокалиемический алкалоз*).

Следует упомянуть о возможном развитии синдрома гипокалиемии после *уретеросигмоидостомии*, а также после *травм головного мозга*. Этиология гипокалиемического синдрома не всегда бывает ясна (например, при лимфогранулематозе; *Seary, C. G. и соавт., 1966*).

Гиперкалиемия

Гиперкалиемия (увеличение содержания калия во внеклеточном пространстве) может сопровождаться повышенным, нормальным или пониженным содержанием калия в клетках.

Гиперкалиемия не вызывает специфических симптомов. При ней, как и при гипокалиемии, могут наблюдаться апатия, помутнение сознания, парестезия, параличи мышц, тахикардия, понижение кровяного давления, склонность к коллапсу, иногда наблюдается нарушение ритма сердца. Характерной является только кривая ЭКГ: высокой зубец Т, расширенный комплекс QRS, зубец Р уплощен или отсутствует. Тяжелая гиперкалиемия вызывает фибрилляцию желудочка и даже остановку сердца.

Гиперкалиемия в большинстве случаев возникает при недостаточной функции почек и при уменьшении объема выделенной мочи. Кроме уменьшения выделения калия причиной развития гиперкалиемии может быть повышенное поступление калия (ятрогенная причина), однако и в этом случае только при нарушении процессов выделения.

Снижение выделения калия характерно прежде всего для *болезни Аддисона*, для нарушения функции коры надпочечников. В этом случае наличие гиперкалиемии сопровождается гипонатриемией, но только при тяжелых аддисоновых кризах. Селективная недостаточность альдостерона также сопровождается развитием гиперкалиемии.

Если недостаточность функции коры надпочечников может быть исключена, то пониженное выделение калия во всех случаях может быть объяснено *заболеванием почек*. Любое заболевание почек, сопровождающееся олигурией или анурией, может вызвать гиперкалиемию. Гиперкалиемия возникает и при *шоковом состоянии* больного с анурией. Однако тяжелая гиперкалиемия наиболее часто встречается при недостаточной функции почек и обычно играет важную роль при определении показаний для применения искусственной почки.

Повышенное поступление калия наблюдается при слишком быстром вливании растворов, содержащих калий, в процессе введения концентрированных растворов калия, при применении калиевой соли пенициллина, например для лечения подострого бактериального эндокардита, при повторных переливаниях

крови (наличие калия эритроцитов в консервированной крови), при передозировке спиронолактона.

Незначительная гиперкалиемия возникает в процессе *некроза тканей*, при *гликогенолитических* процессах, когда из клеток освобождается калий, а также при гемолизе, острой дистрофии печени и других гепатитах, сопровождающихся некротическими процессами, при диабетическом ацидозе (до начала терапии), непосредственно после операций.

Однако при потере крови или при уменьшении объема циркулирующей крови по другим причинам содержание калия в плазме крови может оставаться нормальным, даже если при этом теряется большое количество его. С другой стороны, гидремия, например при вливаниях, может маскировать наличие гиперкалиемии.

Гиперкалиемия, как и гипокалиемия, может вызывать развитие параличей мышц. Клинической формой пароксизмального или периодического паралича является *семейная эпизодическая адинамия*, или *гиперкалиемический паралич*. Это состояние может быть различной продолжительности и тяжести, характеризуется временной слабостью или параличом мышц. Его можно вызвать дачей калия внутрь, оно может развиваться под влиянием холода или физической работы, перенапряжения. За параличами следует одеревенелость мышц, может появиться миотония, положительный симптом Хвостека. Это состояние носит семейный характер и чаще наблюдается у детей до 10-летнего возраста.

При остром миелоидном лейкозе (Chumbley, L. C., 1970) наблюдали *псевдогиперкалиемию*, которая *in vitro* может и не сопровождаться изменением содержания электролитов: калий выходит из тромбоцитов и лейкоцитов в процессе их свертывания.

Хлориды

Содержание хлора (ионов хлорида) в сыворотке крови составляет 103 (100—106) мэкв/л или 365 (354—375) мг/100 мл. Так как концентрация хлоридов в сыворотке крови не дает представления о содержании их в организме и с клинической точки зрения не имеет такого значения, как содержание в нем солей натрия или калия, то определение сывороточных хлоридов в клинической практике проводится все реже. Дифференциально-диагностическое значение гипохлоремии и гиперхлоремии мы оцениваем в соответствии с *таблицами Кернеля-Фрошуса*.

Синдром ангидремии — это *гипохлоремия с эксикозом* в результате рвоты или потери солей по иным причинам. Если потеря хлора больше, то возникает *гипохлоремический алкалоз*, развивается тетания (например, при стенозе привратника желудка в результате язвы), если же содержание хлора и натрия снижается в равной степени, то развивается ацидоз. При *«разведенной» (дiluционной) форме гипохлоремии* появляются симптомы, характерные для водного отравления (стр. 1065), с наличием как гипохлоремии, так и гипонатриемии (*гипосалемия*). *Бессимптомные формы гипохлоремии* возникают в результате нарушения питания, в этих случаях выявляется гипонатриемия, гипокалиемия; признаки ацидоза и эксикоза отсутствуют. Возможно развитие *гипохлоремического ацидоза* при диабете, уремии и т. п.

Гиперхлоремия является результатом перехода жидкости из внеклеточного пространства в клетки и характеризуется наличием судорог, ацидоза, гиперпирексии, мозговых симптомов. Гиперхлоремия в сочетании с гипернатриемией может вызвать эксикоз. Кроме того, гиперхлоремия может наблюдаться при респираторном алкалозе, для которого характерна гипервентиляция легких.

В этом разделе после рассмотрения роли основных электролитов в водно-солевом обмене кратко суммируются изменения концентрации водородных ионов крови с точки зрения дифференциальной диагностики.

pH внеклеточной жидкости в норме составляет 7,4; при наиболее низких значениях pH говорят об *ацидозе*, а при более высоких — об *алкалозе*. Оба состояния имеют *респираторную* и *метаболическую* формы.

Ацидозом или алкалозом принято называть и такие состояния, при которых в плазме снижено или повышено содержание гидрокарбонатов, хотя pH плазмы еще не изменена. В этих случаях имеет место *компенсированный ацидоз или алкалоз*. Важно, чтобы соотношение H_2CO_3 и $NaHCO_3$ было равно 1:20, в этом случае pH не изменяется.

Клинически для *ацидоза* является характерным наличие слабости, головной боли, форсированное ацидозное дыхание Куссмауля, а затем развитие комы. При постановке диагноза важно непосредственное измерение pH сыворотки и содержания в ней гидрокарбонатов; снижение количества гидрокарбонатов указывает на наличие ацидоза. Можно также определить общее количество органических кислот в плазме.

Для *алкалоза* характерно повышение нейромышечной раздражимости, которая может дойти до приступа тетании. При этом приступе количество кальция в сыворотке крови не снижается (стр. 128). В тяжелых случаях развивается апноэ и недостаточность кровообращения. Содержание гидрокарбонатов в сыворотке крови повышается.

Распознать ацидоз или алкалоз только на основании клинических симптомов трудно. Диагноз этих состояний может быть поставлен только с помощью анализа газов крови, после чего намечается соответствующая терапия.

Метаболический ацидоз и алкалоз могут быть результатом различных нарушений процессов обмена веществ.

Метаболический ацидоз в конечном итоге является результатом превалирования протонов. Он развивается при потере оснований, при переполнении организма кислотами или вследствие недостаточности канальцев почки. В последнем случае почки не способны выделять ионы водорода.

Выделительный ацидоз (*«ацидоз потери оснований»*) развивается, например, при кишечной непроходимости, когда большое количество щелочного кишечного сока попадает в просвет кишки, или при свище тонкой кишки, когда щелочной кишечный сок выводится наружу. При виллезной аденоме толстой кишки вследствие дегидратации и поноса развиваются гипонатриемия и гипокалиемия, которые приводят к метаболическому ацидозу. Потеря натрия в результате рвоты и поноса может вызвать появление метаболического ацидоза только в том случае, если потеря хлора при этом невелика. Потеря натрия может вызвать развитие метаболического ацидоза и при болезни Аддисона. *«Добавочный» ацидоз* развивается при диабетической коме в результате скопления кетоновых кислот. На основании сходного механизма развивается ацидоз и при голодании (повышенное сгорание жиров при недостатке углеводов). Известен также алкогольный кетоацидоз. Одной из форм метаболического ацидоза является *ацидоз молочной кислоты*, обусловленный недостаточным связыванием, о котором упоминалось при рассмотрении диабетической комы. Этот вид ацидоза наблюдается и при гипогликемии. При диабетическом ацидозе, естественно, играет роль и потеря оснований. При недостаточности почек потеря

щелочных веществ с рвотными массами вызывает развитие метаболического ацидоза.

Ретенционный ацидоз развивается при любых формах недостаточности почечных канальцев (почечный канальцевый ацидоз), когда происходит задержка ионов водорода вследствие препятствия их выделению. В этих случаях говорят и о гиперхлоремическом ацидозе, потому что содержание хлора в сыворотке крови повышается. Этот вид ацидоза появляется после уретеросигмоидостомии, при этом развитию гиперхлоремии способствует всасывание большого количества хлорида мочи из просвета кишечника. При гиперпаратиреозе также развивается канальцевый ацидоз, который комбинируется с гиперфосфатурией.

Метаболический алкалоз также может возникать тремя путями: при потере оснований (выделительный алкалоз, алкалоз потери оснований), при дополнительном введении щелочей или при их продукции в организме («добавочный» алкалоз) и при задержке гидрокарбонатов при гипонатриемии (ретенционный алкалоз). Эти факторы при метаболическом алкалозе, как и при ацидозе, могут сочетаться.

Примером выделительного алкалоза может служить рвота кислым содержимым желудка при стенозе привратника желудка, при атонии желудка, у беременных. В этих случаях развивается гипохлоремический алкалоз, который почти всегда протекает с гипокалиемией. Ионы калия выделяются благодаря регулирующей функции почек. Примером «добавочного» алкалоза является чрезмерное введение щелочей, а также развитие гипокалиемии вследствие любых причин (применение кортикостероидов, синдром Кушинга, синдром Конна, влияние ацетата дезоксикортикостерона, чрезмерное попадание в организм цитрата, лактата натрия при повторных переливаниях крови, превалирование в пище веществ растительного происхождения: органические кислоты растительного происхождения превращаются в карбонаты. Ретенционный алкалоз развивается при панкреатите из-за задержки гидрокарбонатов в организме вследствие гипонатриемии.

Метаболический алкалоз может быть компенсаторным и при хроническом дыхательном ацидозе.

При *дыхательном ацидозе* в крови повышается содержание кислот при вдыхании воздуха с CO_2 или отмечается недостаточное удаление CO_2 при недостаточности дыхания. До определенной степени это состояние может быть физиологическим ночью, при перенапряжении, при заболеваниях дыхательных путей (бронхиальной астме, сужении или опухолях дыхательных путей, пневмонии, туберкулезе, эмфиземе, фиброзе легких, повреждениях грудной клетки и др.), при недостаточности кровообращения, при снижении раздражимости дыхательного центра (например, при атеросклерозе сосудов головного мозга). В процессе тяжелой физической работы увеличивается накопление вредных кислот, то же самое происходит и при недостаточности кровообращения, при диабетическом ацидозе, в период голодания, под влиянием кетогенной диеты, печеночной коме, уремии, тяжелых ожогах, инфекциях, отравлениях (морфином, барбитуратами).

Дыхательный алкалоз развивается скорее при гипервентиляции легких. Наблюдаются случаи, когда гипервентиляция, вызванная ацидозным форсированным дыханием, приводит к развитию респираторного алкалоза.

На этом основании при наличии ацидоза надо искать возможный диабет, недостаточность почек или дыхания с уменьшением дыхательной поверхности, а при алкалозе — истерию, вызывающую гипервентиляцию или органическое

поражение нервной системы. При наличии рвоты необходимо отыскать ее причину, определить количество потребляемых щелочных веществ.

Для более легкой ориентации в *таблице 15* приводятся некоторые показатели, характерные для алкалоза и ацидоза (получены с помощью микрометода Аструпа).

Таблица 15

	Норма	Ацидоз				Алкалоз			
		метаболический		респираторный		метаболический		респираторный	
		компенсированный	декомпенсированный	компенсированный	декомпенсированный	компенсированный	декомпенсированный	компенсированный	декомпенсированный
Актуальная рН	7,4	7,35	7,25	7,35	7,25	7,45	7,55	7,45	7,55
Актуальный pCO_2	40	30	25	60	80	60	50	30	25
Избыток оснований	-7,5	-15,0	+10,0	+0,5	+11,0	+15,0	-1,0	+3,5	0
Буферные основания	48,0	42,0	32,0	55,0	53,0	66,0	72,0	50,0	56,0
Гидрокарбонат плазмы	25,0	18,3	13,0	27,0	25,0	33,5	38,5	23,0	26,5
Актуальный гидрокарбонат	25,0	16,0	10,6	32,5	35,0	43,5	42,5	20,0	21,5

КАЛЬЦИЙ И ФОСФОР

Гиперкальциемия

Содержание кальция в сыворотке крови повышается (*гиперкальциемия*) при гиперфункции паращитовидных желез. Для первичного *гиперпаратиреоза*, который в большинстве случаев возникает вследствие аденомы или другой опухоли паращитовидной железы, кроме увеличения содержания кальция, характерно уменьшение содержания фосфора в сыворотке (*гипофосфатемия*), повышение содержания кальция и снижение количества фосфора в моче. При изменениях костей происходит повышение содержания щелочной фосфатазы в сыворотке крови.

Гиперкальциемия вызывает мышечную слабость, гипотонию, запоры и характерные изменения ЭКГ: интервалы Q—T и S—T укорачиваются, повышается зубец P, увеличивается интервал P—Q и растягивается комплекс QRS. Все эти данные указывают на снижение механической и электрической раздражимости сердца. Эти признаки появляются уже при повышении содержания кальция в сыворотке крови до 12 мг/100 мл. Количество кальция в сыворотке крови обычно не превышает 16 г/100 мл, более высокая гиперкальциемия очень редко может наблюдаться при остром гиперпаратиреозе.

Связанная с гиперкальциемией повышенная кальциурия вызывает отложение извести в почках, образование камней и нефрокальциноз. Множественные, вновь и вновь образующиеся камни в почках всегда вызывают подозрение на гиперпаратиреоз и гиперкальциемию. Известь откладывается и в других тканях

(в конъюнктиве, склере, в легких и даже в желудочно-кишечном тракте). Рано или поздно возникает нарушение функции почек. Снижение содержания фосфора в сыворотке (вследствие гиперфосфатурии) приводит к потере кальция костями, что в сочетании с непосредственным влиянием паратгормона на состояние костей дает картину *генерализованного фиброзно-кистозного остеита (болезни Реклингхаузена)* (стр. 469).

Гиперкальциемия, вызванная гиперпаратиреозом, дает также *желудочно-кишечные симптомы*: боли в животе, спазмы, рвоту, понос и признаки, указывающие на непроходимость кишечника. При гиперпаратиреозе часто наблюдается повышение кислотности и образование язв. Иногда на гиперкальциемию обращает внимание *панкреатит*. При гиперкальциемии возможно образование камней в поджелудочной железе.

Как уже указывалось, крайне высокая гиперкальциемия может наблюдаться при *остром гиперпаратиреозе*. В клинической картине этого гиперкальциемического криза преобладают желудочно-кишечные симптомы. К ним присоединяется брадикардия, позднее — аритмия и тахикардия. Отмечаются расстройства, а позднее и потеря сознания. Уровень кальция в сыворотке может достигать 20 мг/100 мл. Это состояние часто наблюдается в послеоперационный период и вызывает подозрение на осложнение. В этом случае на наличие гиперпаратиреоза может указывать только гиперкальциемия, именно поэтому, если причина ухудшения состояния больного в послеоперационный период неясна, следует определить содержание кальция в сыворотке крови.

Острый гиперпаратиреоз, случайно выявленный при определении кальция в сыворотке крови после операции в брюшной полости, вызвал потерю сознания и смерть больного. Операция, проведенная больному, уже находившемуся в бессознательном состоянии, выявила наличие аденомы паращитовидной железы. Удаление опухоли уже не спасло жизнь больного.

Известны случаи гиперкальциемического криза при остром лейкозе (Benvenisti, D. S. и соавт., 1969).

Основой диагноза гиперпаратиреоза является наличие гиперкальциемии и гипофосфатемии. Показана диета, бедная кальцием, необходимо определение содержания кальция в суточной моче. Если содержание кальция выше 300 мг в сутки, следует предполагать наличие гиперпаратиреоза, однако и нормальное содержание кальция в моче не исключает этой возможности. Если выделенные кальция превышает 400 мг в сутки, можно предполагать наличие идиопатической гиперкальциурии.

Приблизительный результат может дать исследование мочи с реактивом Сульковича.

Важным лабораторным исследованием является определение *редиффузии фосфора в канальцах почек*. *Клиренс фосфора* рассчитывается на основании измерения количества фосфора в крови и в моче и минутного диуреза. У здоровых людей это измерение даст результат 11 мл/мин; при гиперпаратиреозе, если функция почек не нарушена, этот показатель выше. Обратное всасывание фосфора в канальцах у здоровых людей составляет приблизительно 92%, при гиперпаратиреозе оно снижается до 50—75%.

Вливанием кальция можно искусственно повысить его уровень в сыворотке, при этом клиренс фосфора у здоровых лиц значительно понижается, потому что гиперкальциемия подавляет функцию паращитовидных желез. При наличии аденомы паращитовидной железы это явление не наблюдается. Данная проба пригодна для дифференциации первичного и вторичного гиперпаратиреоза.

Если больному, страдающему гиперкальциемией, дается стероидный препарат, например 30 мг преднизолона в сутки, то при наличии гиперпаратиреоза количество сывороточного кальция не изменяется, при гиперкальциемии любого другого происхождения содержание кальция в сыворотке крови снижается.

После внутривенного введения паратгормона (*проба Элсворта—Говарда*) выделение фосфора повышается не более, чем в 2 раза (у здоровых людей это повышение шестикратное).

Определение паратгормона с помощью иммунотеста еще не получило распространения в клинике.

Первичный гиперпаратиреозидизм и связанную с ним гиперкальциемию вызывают гипертрофия, гиперплазия, аденома или реже саркома паращитовидной железы. Известны случаи *семейного первичного гиперпаратиреозидизма*. Вторичный гиперпаратиреозидизм в большинстве случаев является следствием болезни почек, но обычно, это результат заболевания, вызывающего гипокальциемию. В сыворотке крови при этом обнаруживается пониженное или нормальное содержание кальция и повышенное содержание фосфора. Вторичный гиперпаратиреоз чаще встречается у детей, а первичный — у взрослых. При первичном гиперпаратиреозе содержание кальция в моче повышается, при вторичном — понижается. Введение кальция может повлиять лишь на вторичную гиперфункцию паращитовидной железы. В каждом случае решающим является обнаружение основного заболевания. Третичный гиперпаратиреоз, несмотря на то, что функция паращитовидной железы повышается вторично, не поддается воздействию раствора кальция. В этих случаях возможна гиперкальциемия.

Все виды гиперкальциемии, которые вызываются не первичным повышением функции паращитовидной железы, принято называть *псевдогиперпаратиреозами*. Гипервитаминоз D или передозировка АТ 10 вызывают гиперкальциемию и одновременно с ней гиперфосфатемию.

Гиперкальциемия может быть выявлена во всех случаях *злокачественной опухоли*, при которых имеет место развитие метастазов в кости, но иногда гиперкальциемия наблюдается и при определенных опухолях без метастазов в кости: при злокачественной гепатоме, карциноме желудка, карциноме бронха, опухолях яичника, грудной железы, матки, почек, поджелудочной железы, толстой кишки, желчных протоков и первичных опухолях костей. Гиперкальциемия развивается при *инaktivированном остеопорозе (молочно-щелочной синдром, синдром Бернетта)*, который возникает вследствие лечения хорошо растворимыми щелочами. При этом синдроме гиперкальциемия не сопровождается гипофосфатемией, активность щелочной фосфатазы сыворотки не изменяется, при прекращении использования молока и щелочей симптомы претерпевают обратное развитие, гиперкальциемия исчезает. Значительная гиперкальциемия наблюдается и при *болезни Педжета*.

Гиперкальциемия часто наблюдается при *саркоидозе Бека*. В одном случае саркоидоз сопровождался гипернефромой и аденомой паращитовидной железы, что вызвало гиперкальциемию. Гиперкальциемия может наблюдаться при *гипертиреозе*, а также при лейкозе, *недостаточности коры надпочечников*, при *синдроме Кушинга*, *акромегалии*, *синдроме Хаммена—Рича*, при *бериллиозе*, *нейрофиброматозе* и при всех состояниях, при которых наблюдается гиперпротеинемия или гиперглобулинемия (например, при *плазмоцитоме*).

Под названием *идиопатической гиперкальциемии*, с одной стороны, известно детское заболевание (*почечная гиперкальциемия, синдром Фанкони—Шлезингера*), которое характеризуется остеосклерозом, отставанием в психическом и физическом развитии, врожденной ангиокардиопатией, поражением почек, карликовостью и косоглазием. С другой стороны, так называют у детей гиперкальциемию вследствие повышенной чувствительности к витамину D. Для этого состояния характерны рвота, карликовая внешность и психическое недоразвитие. Описаны случаи семейной гиперкальциемии с нефрокальцинозом и выделением с мочой индикана («синдром голубой пеленки»; Drummond, K. N. и соавт., 1964).

Идиопатическая гиперкальциурия не является редкой аномалией и не сопровождается повышением содержания кальция в сыворотке крови. При различных инфекциях мочевых путей также наблюдается повышенное выделение кальция с мочой, которое может привести к образованию камней в почках.

Следует упомянуть и об очень редком состоянии — *гипофосфатазии*, при котором отсутствует фермент фосфатаза. Это состояние наследуется по доминантному типу, содержание кальция в сыворотке крови повышается, количество фосфора уменьшается, развиваются симптомы, сходные с таковыми при рахите, отмечаются пороки развития.

Гипокальциемия

Содержание кальция в сыворотке крови уменьшается при *гипопаратиреозе* и *псевдогипопаратиреозе*. Гипопаратиреоз является причиной струмипривной (в результате удаления зоба) или иных видов тетании (стр. 127). Псевдо гипопаратиреоз — очень редкое явление, при нем почечные канальцы не реагируют на гормон паращитовидной железы.

Снижение содержания ионизированного кальция в сыворотке приводит к повышению нервно-мышечной раздражимости, к увеличению интервала Q—T на ЭКГ. Содержание кальция в моче снижается, а в сыворотке крови развивается гиперфосфатемия (стр. 128). Кроме гипокальциемии распознать наличие гипопаратиреоза позволяют следующие лабораторные исследования.

Проба Элсворта—Говарда: после дачи паратгормона у здоровых людей выделение фосфора с мочой увеличивается в шесть раз. У больных, страдающих гипопаратиреозом, выделение фосфора повышено в 12 раз, отсутствует реакция на гормон.

На наличие гипотиреоза указывает отсутствие изменений выделения фосфора после введения кальция, если с помощью этилендиаминтетрауксусной кислоты содержание сывороточного кальция нельзя увеличить. Реактив Сульковича при этом не вызывает помутнения мочи (содержание кальция в сыворотке не превышает 7,5 мг/100 мл). Резорбция фосфора почечными канальцами выше 90%, клиренс фосфора небольшой. Содержание сывороточного цитрата не превышает 1,0 мг/100 мл.

На гипокальциемии указывают хорошо известные тетанические состояния, симптомы Хвостека, Труссо, Эрба и др.

Содержание сывороточного кальция снижается и при *вторичном гиперпаратиреозе*, но только до тех пор, пока повышенная вторично функция паращитовидных желез не повысит содержание кальция в сыворотке крови. Развитие гипопаратиреоза сопровождается повышением содержания фосфора в сыворотке. То же самое происходит и при заболеваниях почек, при которых имеет место снижение выделенного количества фосфора, гиперфосфатемия и гипокальциемия. Именно эти факторы приводят к возникновению приступа тетании при недостаточности почек. Значительная гипокальциемия развивается при *нефрозе*. Обычно гипокальциемии можно обнаружить в случаях гипопротейнемии (при недостаточном питании, при нарушении процессов всасывания, при синдроме спру, при целиакии, при заболеваниях тонкой кишки, приводящих к нарушению процессов всасывания, при синдроме мальабсорбции, а также при механической желтухе, функциональной недостаточности поджелудочной железы, при кистозном фиброзе поджелудочной железы). При остром панкреатите образующиеся мыла связывают кальций, что приводит к возникновению гипокальциемии.

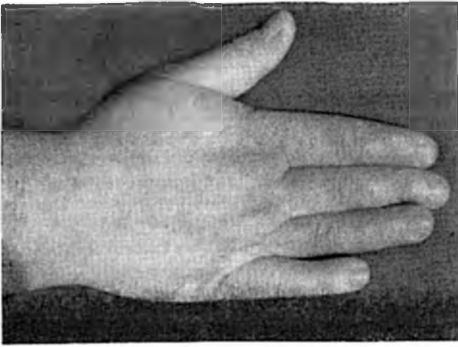


Рис. 426. Псевдогипопаратиреоз: короткая кисть

Гипокальциемия развивается при *идиопатической гиперкальциурии*, рахите, остеомалации, недостатке витамина D и почти в каждом случае хронического заболевания почек, при функциональной недостаточности почек, уремии, канальцевом ацидозе. Описаны случаи гипокальциемии при остром лимфобластозном лейкозе, в редких случаях — при метастазах опухолей в кости, при гиперкальциемической форме периодического паралича и определенных гипокальциемических энцефалопатиях.

Псевдогипопаратиреоз является наследственным пороком. У больных, страдающих этим заболеванием, наблюдается низкий рост, круглое лицо, короткие и толстые пальцы (рис. 426), метакарпальные и метатарзальные кости заметно укорочены; характерно косоглазие, олигофрения, обызвествление мягких тканей, указательный палец длиннее среднего. На введение препаратов АТ 10 (тахидон) и витамина D эти больные реагируют, как и больные с истинным гипопаратиреозом.

Псевдопсевдогипопаратиреоз является состоянием, при котором наблюдаются вышеуказанные аномалии, но без нарушения процессов обмена кальция (*брахиметакарпальная карликовость*).

Содержание фосфора в крови

Так как заболевания, при которых наблюдается увеличение или снижение количества фосфора в крови, уже были описаны, то в данном разделе они будут только перечислены.

Гиперфосфатемия: гипervитаминоз D, гипопаратиреоз, функциональная недостаточность почек, восстановительный период после перелома костей, миелома, болезнь Аддисона (при недостаточности почек), акромегалия, диабетическая кома.

Гипофосфатемия: рахит, остеомалация, спру, другие стеатории, нарушения процессов всасывания, гиперпаратиреоз, временный чрезмерный расход углеводов, влияние инсулина, синдром Фанкони, фосфатный диабет, молочно-щелочной синдром. Кроме того, в настоящее время необходимо также учитывать случаи *идиопатической семейной гипофосфатемии*. Отмечена взаимосвязь гемолитической анемии и гипофосфатемии, а также ревматических проявлений и гипофосфатемии.

СОДЕРЖАНИЕ ЖЕЛЕЗА И МЕДИ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

В норме количество железа в сыворотке крови равно в среднем 100 мкг/100 мл, у мужчин оно несколько выше, а у женщины — несколько ниже. Железо, связанное с белками, включено в молекулу *трансферрина* или *сидерофилина*, входящую в состав бета-глобулинов. В крови можно обнаружить 2,5 г трансферрина. *Полная железосвязывающая способность сыворотки крови* в норме составляет 300—350 мкг/100 мл; поскольку количество сывороточного железа составляет 100 гамма %, лишь треть трансферрина является насыщенной. Разницу между железосвязывающей способностью и действительным содержанием железа принято называть латентной железосвязывающей способностью. При гемохроматозе насыщенность железом полная, а железосвязывающая способность снижена и латентная железосвязывающая способность равна 0. Последняя снижена за счет повышения содержания железа в сыворотке и при остром гепатите (стр. 258).

Гиперсидеремия наблюдается при *остром гепатите*, при котором повышение содержания железа в сыворотке до 200—300 мкг/100 мл происходит за счет снижения его количества в печени. При дифференциации причины желтухи (обтурационной или гепатической) важное значение имеет определение содержания сывороточного железа. Некоторые клиницисты одновременно оценивают содержание в сыворотке железа и меди.

Наибольшее количество железа в сыворотке крови наблюдается при *гемохроматозе*, причину которого в настоящее время видят в повышенном и неограниченном всасывании железа. При этом состоянии латентная железосвязывающая способность значительно снижена. Диагноз может быть поставлен в первую очередь на основании выявления железа (реакция берлинской синькой) в пунктате грудины, биопатии печени или срезе кожи. Для болезни характерно наличие цирроза печени, диабета, вызванного фиброзом поджелудочной железы, и темной пигментации кожи (бронзовый диабет).

При *сидерозах* содержание сывороточного железа увеличивается вследствие повышенного усвоения железа, частых переливаний крови и гемолиза эритроцитов.

Известен гемосидероз у африканских народов банту, который дает картину цирроза печени. Причиной этого заболевания является очень высокое содержание железа (200 мг в день) в пище. При *пернициозной* и *апластических анемиях* в молекулу гемоглобина включается меньше железа, чем в норме, вследствие этого гемолиз клеток гемоглобина приводит к повышению содержания железа в сыворотке крови. При *гемолитических анемиях* гибель эритроцитов и их регенерация повышают темп обмена железа. Количество железа в сыворотке может быть повышено при *сидероахрестической анемии*, для которой характерно наличие большого количества сидероцитов (с помощью реакции с берлинской синькой можно обнаружить в эритроцитах включения железа). *Гиперсидеремия* встречается и при *отравлении свинцом*.

Об отложении железа можно судить по его количеству, выделенному с мочой после применения препарата десферала. Эта проба может быть использована для постановки диагноза гемохроматоза: 500 мг десферала внутримышечно вводится больному, затем измеряется количество железа, выделенное с мочой. В норме выделяется примерно 1 мг железа. Если количество выделенного железа превышает 5 мг, можно ставить диагноз гемохроматоза.

Наличие *гипосидеремии* характерно для *железодефицитных анемий* независимо от того, первично ли данное заболевание, идет ли речь об ухудшении всасывания (агастрическая анемия, энтерит, синдром спру, ахлоргидрия, недостаток витамина С), вызвана ли анемия небольшими длительными кровотечениями, большой однократной *потерей крови* (менструация) или повышенным использованием железа (при беременности). Количество железа в сыворотке снижается при *инфекциях, злокачественных опухолях, нефрите, воспалительных заболеваниях*, а также при *циррозе печени*.

Латентная и полная железосвязывающая способность сыворотки повышается при железодефицитной анемии, при острой и хронической потере крови, в конце беременности, при болезнях печени и уменьшается при гемохроматозе, талассемии, хронических инфекциях, заболеваниях почек, уремии, опухолях, ревматоидном артрите и нефрозе.

В норме содержание меди в сыворотке равно приблизительно 100 (92—123) мкг/100 мл. Транспортруемая форма — церулоплазмин, являющийся альфа₂-глобулином. Его количество в плазме составляет примерно 30 мг/100 мл.

Содержание меди в сыворотке повышается при обтурационной желтухе (*гиперкупремия*). Так как при гепатите количество железа в сыворотке повышается, а содержание меди не изменяется, а при обтурационной желтухе содержание сывороточной меди повышается, количество же железа не изменяется, то соотношение между железом и медью в сыворотке крови может быть использовано для проведения дифференциальной диагностики.

Гиперкупремия встречается при *циррозах печени, беременности* и при *инфекционных заболеваниях*, особенно при туберкулезе, лейкеозе, гемохроматозе, пневмонии, стафилококковых инфекциях. При всех этих состояниях повышается и содержание церуламина в сыворотке крови. Однако при циррозе печени особенно повышается количество меди, не входящее в церуламин.

Содержание меди в сыворотке снижается (*гипокупремия*) при нефротическом синдроме, и особенно значительно при *гепатолентикулярной дегенерации Вильсона*, когда наблюдается большое количество меди в моче (можно выявить и аминокацидурию); в тканях, преимущественно в печени и в центральной нервной системе, откладывается большое количество меди.

Изменение содержания сывороточного церулоплазмينا не имеет большого диагностического значения. Уменьшение его наблюдается при болезни Вильсона. Были сделаны попытки определить содержание церулоплазмينا с диагностической целью при заболеваниях печени, но характерных отклонений не было. Снижение количества церулоплазмينا отмечалось при нефрозе, спру и болезни киашиоркор.

У детей известен *синдром дефицита меди* (анемия, гипопротейнемия и гипокупремия).

СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА, СВЯЗАННОГО С БЕЛКАМИ СЫВОРОТКИ КРОВИ

У здоровых людей содержание йода, связанного с белками сыворотки крови, составляет 3,5—7,2 мкг/100 мл. Более высокое их содержание свидетельствует о *гипертиреозе*, а более низкое — о *гипотиреозе*.

При эндемическом кретинизме можно обнаружить как высокие, так и низкие показатели, при злокачественном зобе они в пределах нормы, иногда повышены. Для тиреоидита характерно снижение содержания йода, связанного с белками сыворотки.

Повышение этих показателей может быть обусловлено также беременностью, диффузным поражением печени (например, циррозом), закупоркой желчных протоков. Они всегда значительно повышаются при приеме препаратов, содержащих йод, и введении йодистых контрастных веществ. В этих случаях определение йода в сыворотке бесцельно. Информативным может быть определение тироксинйода (бутилалкогольная фракция).

Содержание йода, связанного с белками сыворотки, повышается при наследственном и приобретенном повышении продукции глобулинов, связывающих тироксин. Высокое содержание йода, связывающего белок, наблюдается у младенцев, а также при дермоидной кисте яичников, пузырьном заносе, хорионэпителиоме, карциноме молочной железы, эмбриональной карциноме яичка, при тиреоидите Хасимото, острой интермиттирующей порфирии, после приема бромсульфоталеина и очень часто под влиянием противозачаточных препаратов.

Снижение содержания йода, связанного с белками сыворотки, наблюдается при пневмонии, гипопроteinемиях, особенно же при нефрозе, опухолях гипопфиза, стрессовых состояниях, при пониженной продукции глобулинов, связывающих тироксин (наследственной или приобретенной: при нефрозе, недостаточном питании, голодании, синдроме мальабсорбции и др.), под влиянием дилантина, салицилатов, тиоурацила, тиоцианатов, изотопов йода, иногда АКТГ, кортикостероидов, ПАСК и андрогенов.

ХОЛЕСТЕРИН И ЛИПИДЫ

Липоидные вещества различных органов и сыворотки крови состоят из нейтральных жиров, фосфо- и гликолипидов, холестерина и свободных жирных кислот.

В клинической практике принято определять в сыворотке крови общее содержание липоидов и содержание фосфолипидов, холестерина, триглицерида и жирных кислот. В темном поле зрения можно также определить число хиломикронов, а с помощью электрофореза и химических методов — содержание глико- и липопротеинов.

В настоящее время электрофорез липидов используют в первую очередь в целях распознавания нарушений обмена и дифференцирования *липопротеинов*. Известны 4 группы липопротеинов: 1) *альфа-липопротеины*, с удельным весом выше 1063 (липопротеины высокой плотности); 2) *бета-липопротеины*, с удельным весом 1006—1063 (липопротеины низкой плотности); 3) *пребета-липопротеины*, с удельным весом ниже 1006 (липопротеины с очень низкой плотностью) и 4) *хиломикроны*, которые не перемещаются.

Альфа-липопротеины состоят, главным образом, из жирных кислот, фосфолипидов, небольшого количества этерифицированного и еще меньшего количества свободного холестерина и триглицерида. Бета-липопротеины в основном содержат этерифицированный холестерин и в меньшей степени — триглицерид и фосфолипиды. Пребета-липопротеины состоят из триглицеридов и небольшого количества этерифицированного холестерина и фосфолипидов, а хиломикроны в основном содержат триглицериды.

Обычно количество сывороточных липидов таково:

общее количество липидов	700 ± 200 мг/100 мл
триглицериды	150 ± 60 мг/100 мл
фосфолипиды	200 ± 100 мг/100 мл
свободные жирные кислоты	50 ± 30 мг/100 мл
холестерин	180 ± 100 мг/100 мл

Состав липопротеинов суммирован в *таблице 16*, содержание липидов обозначено соответствующим количеством крестов.

Таблица 16

	Хиломикроны	Бета-липопротеины	Пребета-липопротеины	Альфа-липопротеины
Свободный холестерин	+	+	+	+
Этерифицированный холестерин	+	+++	++	++
Триглицериды	++++	++	+++	+
Фосфолипиды	+	++	++	+++
Жирные кислоты	-	-	-	++++

В настоящее время при нарушениях жирового обмена в целях дифференциального диагноза принято определять количественные и качественные изменения липопротеинов.

Термин *липемия* указывает на содержание жира в сыворотке, *гиперлипемия* — состояние, при котором увеличивается количество липидов крови (*гиперлипидемия*). В зависимости от того, что превалирует (холестерин или триглицерид), принято говорить о *гиперхолестеринемии* или *гипертриглицеридемии*, синонимом последнего термина является *гиперлипемия*. Эти нарушения обмена могут быть эндогенными, наследственными, первичными или же вторичными, симптоматическими.

Раньше различали *эссенциальную гиперлипемию (болезнь Бюргера—Грютца)* и *эссенциальную, или семейную гиперхолестеринемию*. В настоящее время и врожденные, и симптоматические состояния с повышенным содержанием липидов группируют на основании количества и состава липопротеинов; наиболее приемлемой является систематизация *первичных гиперлипопротеинемий*, проведенная Fredricksen, D. S. и соавт. (1967) с помощью данных липидного электрофореза. По этой систематизации различают пять основных видов. Следует заметить, что увеличение количества холестерина означает в данной классификации увеличение количества бета-или альфа-липопротеинов, а гипертриглицеридемия — увеличение количества пребета-липопротеинов или хиломикрон. Состояние липемии является результатом повышения количества хиломикрон, и в крайнем случае — пребета-липопротеинов. После употребления жира липемия наблюдается и у здоровых людей, но если через 6 часов после приема жирной пищи липемия не исчезает, то это свидетельствует о наличии патологического состояния; липемия, обнаруживаемая при исследовании больного на голодный желудок, всегда является патологическим состоянием. Повышенное количество пребета-липопротеинов принято называть *эндогенной гиперлипемией*, а хиломикрон — *экзогенной гиперлипемией*. Повышенное содержание липопротеинов обоих видов называют *смешанной гиперлипемией*.

I тип. *Гиперхиломикронемия, семейная гиперхиломикронемия, гиперлипемия в результате приема жирной пищи, экзогенная гиперлипемия, болезнь Бюргера—Грютца*. Это семейное, рецессивно наследуемое заболевание, содержание холестерина, альфа- и бета-липопротеинов в сыворотке не изменяется, наблюдается мутная, молочно-белая липемическая сыворотка со значительно повышенным содержанием триглицерида.

При этом состоянии активность липопротеинлипазы, индуцированная гепарином, не повышается. Возможно, что этот дефект и является причиной заболевания.

Среди клинических симптомов доминируют спастические боли в брюшной полости, которые могут быть очень сильными, но не сопровождаются мышечной защитой. Во время болевого приступа может повышаться содержание диастазы в сыворотке. Заболевание не предрасполагает к появлению атеросклероза, но сопровождается развитием ксантомной сыпи.

II тип. *Семейная гипер-бета-липопротеинемия, семейная, или эссенциальная гиперхолестеринемия.* Заболевание имеет два подтипа: при одном из них повышено только количество бета-липопротеинов, при другом же — и пребета-липопротеинов. 30% первичных гиперлипидозов представлено этим заболеванием, для которого характерно значительное увеличение содержания холестерина в сыворотке, но сыворотка не становится липемической. Для клинической картины наиболее характерен генерализованный ксантоматоз, причем при первом подтипе ксантомы тендинозные, а при втором — узловатые. Заболевание значительно предрасполагает к развитию атеросклероза. Содержание триглицеридов умеренно повышается только при втором подтипе заболевания. О наличии этого состояния необходимо думать в первую очередь при инфаркте миокарда в молодом возрасте или при атеросклерозе, тоже в молодом возрасте.

III тип. *Семейная гиперхолестеринемия с гиперлипемией.* При исследовании с помощью электрофореза выявляется широкая полоса бета-липопротеина, которая указывает также на увеличение пребета-липопротеина. То же самое можно выявить и с помощью ультрацентрифугирования. При этом заболевании увеличивается количество холестерина и триглицерида в сыворотке. Клиническая картина характеризуется наличием бугристых ксантом, которые развиваются медленно и проявляются только у больных старше двадцати лет. Ксантомы располагаются главным образом на коленях, локтях и ладонях. Это заболевание также предрасполагает к развитию атеросклероза.

IV тип. *Гипер-пребета-липопротеинемия. Гиперлипемия, вызванная углеводами.* Этот тип составляет 70% всех гиперлипемий, он является наиболее частым и известен также под названием *эндогенной гипертриглицеридемии*. Содержание холестерина остается нормальным, а количество жира в сыворотке увеличивается. Наиболее часто заболевание сочетается с сахарным диабетом и подагрой, может сопровождаться развитием бугристых ксантом, несколько предрасполагает к развитию атеросклероза и часто обнаруживается у тучных людей.

V тип. Гиперлипемия развивается при употреблении высококалорийной пищи, содержащей много жиров и углеводов (избыток калорий). Увеличивается содержание хиломикрон и бета-липопротеинов. Это состояние также наблюдается у тучных взрослых людей и в большинстве случаев сопровождается снижением переносимости сахара. Оно может вызывать спастические боли в животе, гепатоспленомегалию, ксантоматоз, часто наблюдаются и боли в конечностях и их парестезии.

Данные, характеризующие пять типов первичных гиперлипопротеинемий (результаты электрофореза, содержание холестерина и триглицерида в сыворотке, частота обнаружения этих состояний, а также сведения о наличии ксантом и предрасположенности к атеросклерозу), представлены на *рис. 427*.

Тип	Электрофорез липидов	Сыворотка		Клинические данные		
		холестерин	триглицерид	частота встречаемости	ксантомы	атеросклероз
норма		<250 мг/100 мл	<170 мг/100 мл	—	—	—
I		норм.	↑↑↑	редко	эруптивные	—
II	a	↑↑	норм.	ок. 30 %	тендиозные бугристые	+++
	b	↑↑	↑		ладонные бугристые эруптивные	
III		↑	↑	< 1%	бугристые эруптивные	+++
IV		норм. или ↑	↑	ок. 70%	бугристые эруптивные	++
V		норм. или ↑	↑↑	< 5%	бугристые эруптивные	+

Рис. 427. Первичные гиперлипоротенемии

Дифференцировать гиперлипидемии и гиперлипоротенемии помогают и сведения, приведенные в таблице 17.

Таблица 17

Гиперлипидемия				Гиперлипоротенемия			
химические данные			тип	данные электрофореза			тип
сыворотка	холестерин	триглицерид		хиломикрон	пребета	бета	
чистая	↑↑↑	—	гиперхолестеринемия	—	—	↑	II a
	↑↑↑	↑		—	↑	↑	
мутная гиперлипидемическая	—	↑	гипертриглицеридемия	↑↑	—	↓	I
	↑	↑↑↑		—	↑↑	—	
смешанная форма	↑↑	↑↑	смешанная форма	—	↑ (широкий β)	↑	III
	↑↑	↑↑		↑	↑	—	

Вторичная симптоматическая гиперлипоротенемия наблюдается при многих заболеваниях:

I тип: при нелеченном диабете и при остром панкреатите.

II тип: при гипотиреозе, внутрипеченочном холестазах, нефротическом синдроме, парапротейнемиях (гаммапатиях), порфирии, при применении препаратов, препятствующих овуляции.

III тип: при аутоиммунных заболеваниях, сахарном диабете, гипотиреозе.

IV тип: при злоупотреблении спиртными напитками, при сахарном диабете, подагре, дисгаммаглобулинемиях, нефротическом синдроме, функциональной недостаточности почек, беременности, гликогенозах, при употреблении противозачаточных препаратов.

V тип: при остром панкреатите, при злоупотреблении алкоголем, сахарном диабете, нефротическом синдроме.

Обычно гиперлипидемию можно обнаружить при следующих заболеваниях.

Гипотиреоз. В равной степени выявляется как гипертриглицеридемия, так и гиперхолестеринемия. Содержание фосфолипидов чаще умеренно снижается. Гиперхолестеринемия появляется в основном за счет увеличения количества этерифицированного холестерина. Количество свободных жирных кислот не увеличивается.

Заболевания печени. Для острого гепатита более характерно понижение содержания холестерина, особенно этерифицированного холестерина, но общее содержание липидов при этом повышается, особенно вследствие повышения количества фосфолипидов. При *механической желтухе* также повышается общее количество липидов, но главным образом за счет увеличения количества холестерина. При хроническом гепатите после определенного времени повышается количество всех липидов, главным же образом — холестерина в сыворотке. При этом количество свободных жирных кислот обычно остается в норме. Особенно значительную гиперхолестеринемию можно наблюдать при некоторых циррозах печени, количество липидов также резко увеличивается. В первую очередь это наблюдается при *первичном билиарном циррозе* или *ксантоматозном циррозе Таинхаузера*. В этом случае содержание холестерина в сыворотке может повышаться до 1000—2000 мг/100 мл, а общее количество липидов — до 5000—6000 мг/100 мл. При билиарном циррозе, который сопровождается гиперхолестеринемией, снижение уровня холестерина по мере развития заболевания является плохим прогностическим признаком и указывает на распространенное поражение паренхимы печени, приводящее к снижению синтеза холестерина. Гиперхолестеринемия наблюдается и при гемохроматозе. При заболеваниях печени, которые сопровождаются гиперхолестеринемией, происходит отложение холестерина в коже локтевой области, на сгибательных поверхностях других суставов, а также образование *ксантом* в любой области тела. При синдроме Циве увеличивается, главным образом, количество свободных жирных кислот.

Гиперхолестеринемию можно обнаружить при *нефротическом синдроме*. Количество всех видов липидов в сыворотке и содержание свободных жирных кислот повышается. Гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, увеличение содержания свободных жирных кислот отмечаются и при сахарном диабете.

Обычно гиперлипидемия развивается при нарушениях использования веществ, служащих снабжению организма энергией. При этом происходит повышение жирового обмена, мобилизация жира. Таким образом, гиперхолестеринемия может развиваться и при простом *голодании*, но характерен этот процесс и для нефроза, при котором организм теряет белок, и для диабета, когда нарушается использование углеводов.

Гиперхолестеринемия может быть выявлена при *атеросклерозе*, но степень ее выраженности не может использоваться для целей диагностики. После инфаркта миокарда или приступа стенокардии гиперлипидемия продолжительнее, чем у здоровых людей.

При *гликогенозе* наблюдается повышение количества всех видов липидов. Содержание холестерина повышается прежде всего при III и IV типах гликогенозов.

Количество липидов, и особенно холестерина в сыворотке снижается при многих заболеваниях (*гипохолестеринемия*), но прежде всего при гипертиреозе (этот симптом может быть использован для диагностики гипертиреоза), при тяжелых поражениях печени, эпидемическом гепатите, голодании, при алиментарных расстройствах или нарушении процессов всасывания, при стеаторее и при тяжелых формах анемии.

Снижение содержания липопротеинов наблюдается при *абета-липопротеинемии* (*болезнь Бессена—Корнцвейга*), при *гипо-бета-липопротеинемии*, которая, как правило, является вторичным заболеванием и лишь иногда — наследственным, *первичным*, и при *гипо-альфа-липопротеинемии* (*болезнь Танжие*). При абета-липопротеинемии уже на первом году жизни больного с помощью электрофореза можно обнаружить лишь альфа-липопротеины. Эта болезнь сопровождается отставанием в росте, стеатореей, атаксией, нистагмом, пигментной дегенерацией сетчатки и акантозом, наблюдается и гипохолестеринемия. Для болезни Танжие характерно желто-серое окрашивание слизистых оболочек миндалин, глотки и прямой кишки, увеличение миндалин, селезенки, лимфатических желез, инфильтрация роговой оболочки, периферическая невропатия, гиперспления, раннее развитие склероза коронарных сосудов. С помощью биопсии можно обнаружить «пенистые клетки», наполненные жиром. При электрофоретическом исследовании обращает на себя внимание отсутствие альфа-липопротеинов.

Под названием *липидозы* суммируются наследственные аномалии — болезненные состояния с патологическим отложением различных липидов, однако при них содержание липидов в сыворотке крови в большинстве случаев не изменяется. К этим аналогиям относятся: болезнь Хенда—Шюллера—Крисчена, болезнь Ниманна—Пика, болезнь Тея—Сакса, болезнь Гоше, болезнь Уиппла, синдром Тибьержа—Вейссенбаха (см. стр. 33), а также, возможно, и собственно липоматоз. Отложение сфинголипида характерно для болезни Фабри, которая родственна вышеуказанным заболеваниям и протекает с высокой температурой, болями и парестезиями, причем возникает еще в детском возрасте, позднее же развиваются ангиокератомы. Заболевание заканчивается почечной недостаточностью. Его называют также гликолипидным липидозом. В сыворотке признаков нарушения жирового обмена не отмечается.

Жирные кислоты (свободные жирные кислоты), циркулируют связанными с альбуминами. В норме их количество равно 0,3—0,7 мкг/л, под влиянием недостатка инсулина, нервного возбуждения, стрессовых факторов, никотина, кофенна, при нарушении сахарного обмена, при ожирении, злоупотреблении алкоголем, и особенно при синдроме Циге оно увеличивается. Идиопатическая недостаточность жирных кислот вызывает кожные изменения.

СОДЕРЖАНИЕ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ

При потреблении пищи, не содержащей пурина, количество мочевой кислоты в сыворотке крови в норме составляет 2,5—5,0 мг/100 мл (*эндогенная мочевая кислота*), с мочой в сутки выделяется 100—300 мг мочевой кислоты.

Повышение содержания мочевой кислоты в сыворотке крови (*гиперурикемия*) характерно прежде всего при подагре, но может наблюдаться при всех заболеваниях, сопровождающихся распадом тканей: при *пневмонии*, *лейкозе*, особенно миелоидном, при миелопролиферативных заболеваниях (например, при *полицитемии*), при *пернициозной анемии* и *гемолитической желтухе*, самый высокий уровень мочевой кислоты в сыворотке может возникнуть под влиянием цитостатических препаратов или лучевой терапии.

В одном случае автор наблюдал сочетание *миеломфиброза* с гиперурикемией, через некоторое время у больного развилась вторичная подагра.

Преходящую гиперурикемию можно выявить после рентгеновского облучения, при гипертонии, сердечных заболеваниях, ацидозе, беременности, бериллиозе, инфекционном мононуклеозе, акромегалии, гипопаратиреоидизме. У новорожденных содержание мочевой кислоты в моче выше, чем это наблюдается в более позднем возрасте.

Увеличение количества мочевой кислоты в организме может быть следствием снижения ее выделения. Поэтому эндогенное содержание мочевой кислоты в сыворотке крови увеличивается при почечной недостаточности.

Согласно современным данным, *подагра* развивается вследствие увеличения синтеза мочевой кислоты, гиперурикемия возникает в результате того, что глютамин превращается не в мочевину, а в мочевую кислоту (по-видимому, вследствие дефекта глютаминазы). Возникшая таким образом первичная, или эссенциальная подагра по сути не отличается от *семейной гиперурикемии*, которая встречается в семьях, где можно обнаружить и подагру. В конечном счете речь идет о подагре без выраженной клинической симптоматики (см. стр. 600).

Первичную подагру следует отличать от *вторичной*, или *симптоматической подагры*, при которой первичным фактором является увеличение содержания мочевой кислоты в сыворотке при определенном заболевании. Вторичная подагра наблюдается прежде всего при таких заболеваниях почек, которые сопровождаются снижением выделения мочевой кислоты. Типичные приступы подагры при вторичной ее форме наблюдаются редко, однако имеют место хронические жалобы на боли в суставах и тофусы. Кроме того, вторичная подагра с типичными приступами гиперурикемии может встречаться при *лейкозе*, *полицитемии*, *миелосклерозе* и при других гематологических заболеваниях.

У одного больного автор наблюдал развитие подагры в период перехода полицитемии в лейкоз, подагра при этом протекала без приступов, но с характерными тофусами, с изменениями суставов и рентгенологическими симптомами.

Когда-то развитие вторичной подагры наблюдали и вследствие *отравления свинцом*, с чем в настоящее время встречаться не приходится.

Уровень мочевой кислоты в сыворотке снижается под влиянием атофана, салициловой кислоты, пробенецида (бенемид), сульфипиразона (антурала), бутазолидина, АКТГ, кортизона, преднизолона, при синдроме Фанкони и болезни Вильсона. Наличие гипоурикемии и гиперурикозурии было обнаружено при циррозе Лазиннека.

Во всех случаях развития послеоперационного артрита следует помнить о возможности возникновения подагры.

СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ (ЛИКВОР)

В целях дифференциальной диагностики могут быть использованы такие свойства ликвора, как цвет, прозрачность, давление, количество в нем клеточных элементов, белка, сахара, электролитов.

Количество клеток в ликворе при люмбальной пункции в норме равно $2-8/3$ в 1 мм^3 , в цистернальной спинномозговой жидкости — $1-2/3$. Содержание белка $15-30 \text{ мг}/100 \text{ мл}$, максимально — $40 \text{ мг}/100 \text{ мл}$. Количество сахара — $45-70 \text{ мг}/100 \text{ мл}$ (обычно половина его количества в крови). Содержание хлора ниже, чем в сыворотке — $1,5-2,7 \text{ мг}/100 \text{ мл}$, а натрия и калия почти равно их количеству в сыворотке крови.

Нормальная спинномозговая жидкость бесцветна, прозрачна, как вода. Такой вид она имеет и при туберкулезном менингите, однако при стоянии в ней выпадает осадок в виде паутинообразной сетки. При других формах менингита выпадение фибрина более значительное, сетка более плотная. При серозном менингите помутнения спинномозговой жидкости обычно не наблюдается. При компрессионном синдроме спинного мозга ликвор свертывается.

Помутнение ликвора происходит в результате увеличения числа клеточных элементов, повышения содержания белка или наличия бактерий и обычно характерно для *менингита*. Оно может сочетаться и с изменением цвета ликвора. *Ксантохромия* обычно является следствием кровотечения. Желтый ликвор может наблюдаться при длительной или даже при свежей желтухе, если вследствие менингита или спинномозговой блокады увеличивается проницаемость. Если содержание желчных пигментов в сыворотке крови выше $15 \text{ мг}/100 \text{ мл}$, то ликвор всегда желтый. Если вследствие препятствия кровообращению при компрессионном синдроме или опухоли в ликвор попадают липохромные пигменты сыворотки крови, то он становится светло-желтым.

При ксантохромии, вызванной желчными пигментами, и кожа больного имеет желтый цвет. Пробу на билирубин можно сделать и с ликвором. При компрессионном синдроме в ликворе, кроме липохромного материала, содержится большое количество белка и фибриногена и поэтому он быстро свертывается. Свертывание желтого ликвора называют *синдромом Фруэна*.

В результате технической ошибки при получении ликвора в него может попасть *кровь*, но в этом случае он постепенно осветляется. Если же осветления не происходит, то речь идет об истинном наличии крови в ликворе, кровь туда попала не случайно. В первом случае после оседания эритроцитов ликвор становится прозрачным, а во втором — остается ксантохромным. Если во время пункции в ликвор попадает большое количество крови, то он свертывается; при первичном попадании крови в ликвор свертывания не наступает.

Кровь в ликворе наблюдается при травмах костей черепа и позвоночника, при переломе основания черепа, при кровоизлияниях в мозг, при разрыве аневризмы, кровотечениях из сосудов мягкой и твердой мозговых оболочек, при кровоизлияниях под твердую мозговую оболочку или в подпаутинное пространство, а также при геморрагическом менингите и при геморрагическом диатезе.

Увеличение количества клеточных элементов в ликворе (*плеоцитоз*) отмечается при менингите, абсцессе мозга, реже — при контузии, прогрессирующем параличе, опухоли мозга, энцефалите. Наибольшее количество клеточных элементов может быть обнаружено при гнойных менингитах, прорыве абсцесса мозга, туберкулезном менингите. В этих случаях оно может превышать даже число клеточных элементов крови.

Увеличение числа клеточных элементов в ликворе может наблюдаться также при вдувании воздуха, введении лимфола и других лекарственных препаратов, при кровоизлияниях; при инфекционных заболеваниях возможно увеличение числа клеток под влиянием раздражающих факторов (*эозиногенный лейкоцитоз*).

Увеличение числа клеточных элементов в ликворе обычно происходит за счет полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов, небольшое количество нормально присутствующих лимфоцитов при этом отодвигается на задний план. При заболеваниях нервной системы сифилитического происхождения, при туберкулезном и вирусных менингитах может наблюдаться увеличение числа лимфоцитов. При прогрессирующем параличе, спинной сухотке в ликворе можно обнаружить плазмодиты. При лейкозе спинномозговая жидкость также может содержать молодые клетки, а при опухолях в ликвор могут проникать опухолевые клетки.

Увеличение содержания белка в спинномозговой жидкости может быть определено с помощью проб Панди и Нонне—Апельта. Идентификация белков ликвора в настоящее время может быть проведена и с помощью электрофореза.

Умеренное повышение содержания белка в ликворе (до 100 мг/100 мл) может встречаться при полиомиелите, полирадикулите, рассеянном склерозе и других состояниях, а выше 100 мг/100 мл — при заболеваниях нервной системы сифилитического происхождения. Наибольшее количество белка наблюдается при менингитах и спинальной блокаде. Содержание белка в ликворе может изменяться в зависимости от стадии болезни. Так, в острой стадии рассеянного склероза, радикулита, полиомиелита оно высокое, а при хронических состояниях — умеренное.

При выявлении белка и повышенного содержания клеточных элементов в ликворе следует прежде всего подозревать гнойный менингит. При туберкулезном менингите в ликворе значительно повышается содержание клеточных элементов, но содержание белка почти не увеличивается; если же наблюдается обратное явление, то речь может идти о серозном менингите. «Альбумино-клеточная диссоциация» характерна для полирадикулита, для поздней стадии полиомиелита, синдрома Гийена—Барре, полной блокады, опухолей, атеросклероза сосудов головного мозга. Если же содержание белка в пределах нормы, а число клеточных элементов значительно увеличено («клеточно-альбуминная диссоциация»), то прежде всего возникает подозрение на энцефалит, стадию параличей при полиомиелите и на туберкулезный менингит.

При остром бактериальном менингите содержание всех белков повышается, а соотношение альбуминов и глобулинов не изменяется. При прогрессирующем параличе особенно повышается содержание глобулинов, а при рассеянном склерозе содержание глобулинов повышается, но большого увеличения общего количества белка нет.

Повышение количества глобулинов отражают различные коллоидные реакции, производимые во многих пробирках. Они обычно дают положительные результаты при сифилисе и менингитах. При заболеваниях нервной системы сифилитического происхождения (наиболее выражено — при прогрессирующем параличе) в первых пробирках из ликвора выпадает осадок или изменяется его окраска (*паралитическая* или *паренхиматозная кривая*). При спинной сухотке выпадение осадка наблюдается в меньшем количестве пробирок и не в самых первых («*сифилитические зубцы*»). Похожую кривую можно наблюдать при энцефалите и рассеянном склерозе. При *менингите* выпадение осадка

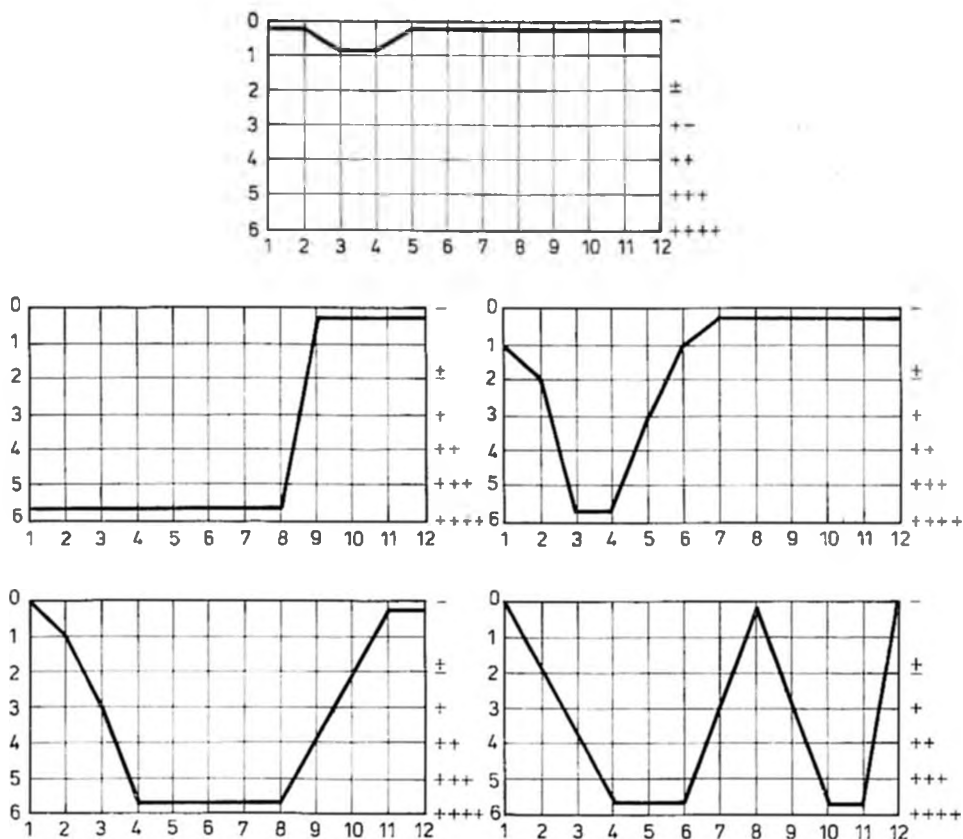


Рис. 428. Кривые ликвора (норма и патология)

из ликвора наблюдается в средних пробирках серии («кривая менингита»). Иногда эта кривая двухфазная (рис. 428).

Реакция связывания комплемента спинномозговой жидкости применяется в диагностике сифилиса с поражением нервной системы. При прогрессирующем параличе и сифилитическом менингите реакция Вассермана всегда положительна, а при спинной сухотке и при других формах цереброспинального сифилитического поражения эта реакция положительна только в 50% случаев. Реакция Вассермана положительна, если ликвор содержит кровь или большое количество белка. Она может быть положительной и при глиоме. Более достоверным является тест иммобилизации трепонем.

Содержание сахара в спинномозговой жидкости увеличивается при сахарном диабете, уремии, кровоизлиянии в мозг, иногда при длительной лихорадке, а также во время менструации и беременности. Более важное диагностическое значение имеет уменьшение содержания сахара, которое наблюдается при менингитах, в особенно же большой степени при туберкулезном менингите. Для последнего заболевания характерна чистая спинномозговая жидкость с низким содержанием сахара. Определение содержания сахара в спинномозговой жидкости следует проводить тотчас же после ее взятия.

Другие компоненты спинномозговой жидкости не имеют большого диагностического значения. Данные исследования ликвора, кроме бактериологических, не специфичны и могут быть использованы только как ориентировочные, их можно оценивать только в сочетании с клиническими симптомами заболевания.

Спинномозговая жидкость при некоторых наиболее часто встречающихся заболеваниях имеет свои особенности.

Туберкулезный менингит: давление в спинномозговой жидкости увеличено, она прозрачна, бесцветна, позднее из нее выпадает мелкая сетка фибрина; количество клеточных элементов (лимфоцитов) повышено (100—500). Умеренно увеличено содержание белка. Пробы на белок положительны, характерная коллоидная кривая. Снижено содержание сахара и хлора. Возможно обнаружение туберкулезных бактерий при их высевании.

Бактериальный менингит: давление в ликворе увеличено, он мутный, зеленовато-желтого цвета, можно обнаружить выпадение фибрина, количество клеток (лейкоциты) очень высоко, содержание белка резко увеличено, пробы на белок положительны, характерна коллоидальная кривая, содержание сахара и хлора в ликворе снижено, возможно обнаружение в нем бактерий.

Вирусный менингит (лимфоцитарный хориоменингит): давление в ликворе увеличено, он бесцветный, прозрачный, выпадения фибрина не наблюдается. Количество клеток в ликворе увеличено (лимфоциты), содержание белка умеренно повышено, содержание сахара и хлора не изменено. Бактериологические исследования отрицательны.

К этой группе заболеваний относятся формы менингита, вызванные вирусами полиомиелита, паротита, простого и опоясывающего герпеса, коксаки, первичной атипичной пневмонии, эпидемического гепатита, энцефаломелита, ЕСНО-вирусами, вирусами лимфоцитарного менингита, цефаломенингита, распространяемого членистоногими, инфекционного мононуклеоза, инфекционного лимфоцитоза, лептоспироза, токсоплазмоза, торулеза, краснухи, ветряной оспы, черной оспы и других, а также менингиты, вызванные ядовитыми веществами и физическими воздействиями.

Прогрессивный паралич: давление спинномозговой жидкости нормальное, она бесцветна, прозрачна, выпадение фибрина не наблюдается, число клеточных элементов умеренно повышено за счет лимфоцитов, количество белка также умеренно повышено, коллоидная кривая характерная, реакция Вассермана положительная, содержание сахара и хлора нормальное. Спинномозговая жидкость стерильна.

При *спинной сухотке* число клеток в спинномозговой жидкости и содержание белка часто бывают нормальными, содержание белка может быть слегка повышено, коллоидная кривая характерная.

Цереброспинальный сифилис: значительное увеличение количества клеток и белка в спинномозговой жидкости.

Энцефалит: содержание спинномозговой жидкости различно, могут быть получены и нормальные данные. Возможно незначительное увеличение давления в ликворе. Увеличения количества клеток почти нет, несколько повышено содержание белка. Наиболее часто обнаруживается клеточно-альбуминная диссоциация (увеличение количества клеток при нормальном содержании белка).

Рассеянный склероз: количество клеток в ликворе несколько повышено, как и содержание в нем белка при значительном увеличении содержания глобулина.

Опухоль мозга: давление в ликворе увеличено, возможно, ксантохромный ликвор, количество клеток нормальное, содержание белка в нем повышено.

Компрессионный синдром: над местом сдавления состав ликвора нормален, ниже его спинномозговая жидкость ксантохромная, часто свертывается (синдром Фруэна). Количество клеточных элементов нормально или слегка повышено, содержание белка очень высокое (комплекс Нонне: много белка при нормальном количестве клеток).

Синдром Гийена—Барре: высокое содержание белка (выше 300 мг/100 мл) без увеличения количества клеточных элементов в ликворе.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ «ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ» ЖАЛОБ

Жалобы больных, при которых не удается обнаружить органических изменений, называются *функциональными*, а заболевания без органических изменений — неврозами. Для постановки диагноза невроза недостаточно исключить наличие органического поражения, необходимо обнаружить причины возникновения такого состояния. Эти причины могут быть двоякого рода: состояния нервной системы больного, врожденная или приобретенная лабильность нервной системы, ее повышенная чувствительность и изменения взаимоотношения больного с окружающей его средой.

Для врача «функциональные» жалобы больного в большинстве случаев означают лишь, что обратившийся к врачу, по существу, не является больным человеком, не нуждается во врачебной помощи, его жалобы обусловлены «нервным состоянием» и не стоит обращать на них внимание. В то же время заключение врача об отсутствии заболевания для больного в большинстве случаев означает, что его считают симулянтом. К тому же могут возникнуть и проблемы в связи со страхованием по болезни.

Автор не ставит своей задачей рассмотрение вопроса о том, насколько неправильно такое заключение о неврозе, основанное, по существу, на элементарном невежестве.

Необходимо помнить о том, что больной, имеющий «функциональные» жалобы, требует соответствующей медицинской помощи, ухода, лечения, отдыха. Возможно, то обстоятельство, что прогноз невроза в любом случае лучше, чем прогноз органического заболевания, нередко и приводит к невнимательному отношению к больным неврозом.

Методы лечения больных, страдающих органическими заболеваниями, совершенно иные, чем методы, которые применяют для лечения больных, обратившихся к врачу с «функциональными» жалобами. Пациенты с функциональными жалобами прежде всего требуют психотерапии. Повседневную психотерапию при функциональном неврозе может проводить и участковый врач, при условии, если у него имеется на то соответствующее время и что также весьма важно, если он умеет и имеет желание делать это.

В любом случае прежде всего следует определить, о чем идет речь: об органическом заболевании или о неврозе.

Сущность этой проблемы иллюстрируют два следующих случая.

Женщина 25 лет поступила в клинику с подозрением на кардит. В течение последних недель она ощущала резкое сердцебиение, от которого часто просыпалась ночью, и сжимающие боли в области сердца, слабость, которая временами возникала в виде приступов. Больная работала чертежницей и после работы чувствовала себя очень уставшей, раздраженной и из-за большой слабости едва могла добрести до дома. Во второй половине дня у нее наблюдалась субфебрильная температура. Больная жаловалась также на плохой сон и отсутствие аппетита.

При клиническом обследовании больной обнаружена лишь тахикардия. ЭКГ без отклонений от нормы. СОЭ — 4 мм/час, картина крови без изменений. Другие лабораторные иссле-

дования также не обнаружили патологии. В период нахождения в клинике сердцебиения также уменьшились.

Во время продолжительной беседы с больной выяснилось следующее. Первый брак ее после сильных переживаний и слез закончился разводом. Около года тому назад больная вновь вышла замуж. Новый брак обещал быть счастливым, больная и сейчас любит мужа, но живут они вместе со свекровью и незамужней сестрой мужа в двухкомнатной квартире. Свекровь считает, что молодая женщина втерлась в их семью и не только отняла сына, но хочет лишить старую женщину и своего угла. В доме господствует недовольство, сестра мужа, пожилая и некрасивая, ненавидит молодую женщину, потому что она молода и хороша собой, и в каждом споре ретиво отстаивает сторону матери. Муж старается навести мир в семье, а если вспыхивает более крупная ссора, то уходит из дому. Из-за нервной домашней обстановки, постоянной напряженности муж полностью ушел в свою работу и учебу, отключившись от семейных дрязг. Наша пациентка не хочет еще больше раздражать мужа и тем самым затруднить его подготовку к экзаменам, и поэтому замыкается в себе, скрывая тяжелую обиду, целыми днями не разговаривает. Если мужа нет дома, то и она не идет домой, часами гуляет на улице в холодную погоду или работает сверхурочно, только для того, чтобы не находиться дома вместе со свекровью и золовкой. Как только она приближается к дому, тотчас же у нее начинается сердцебиение, она боится возвращаться домой, потому что это не ее дом, и еще больше боится того, что ее отношения с мужем будут ухудшаться и этот брак, как и первый, закончится неудачей.

Совершенно очевидно, что жалобы носят функциональный характер. После того, как пациентка подробно рассказала о себе, прерывая свой рассказ плачем, ее состояние начало улучшаться. Однако только переезд в отдельную квартиру может полностью ликвидировать функциональный невроз.

Второй случай: женщина 52 лет жила с матерью 80 лет и старшей сестрой. Она — преподаватель музыки, грациозного телосложения, очень чувствительная, была замужем в течение короткого времени, ее муж погиб при трагических обстоятельствах, после чего она посвятила всю свою жизнь матери и работе. Состояние здоровья матери постоянно ухудшается, она страдает тяжелой формой атеросклероза и вследствие перелома шейки бедра прикована к постели, временами отмечается недержание мочи и кала, возникают боли, особенно по ночам. Наша пациентка не спит ночами, ее угнетает состояние здоровья матери, а днем она продолжает интенсивно работать, несмотря на предельную усталость. В течение последних месяцев у нее временами наблюдается понос, отсутствует аппетит, она худеет. Понос появляется часто после того, как она вынуждена вставать к матери ночью через каждые четверть часа. В последний месяц в стуле появилась слизь и кровь. Она обратилась к врачу прежде всего из-за того, что ввиду усиливающейся слабости боялась, что не сможет ухаживать за больной матерью. Был поставлен сначала диагноз неврогенного колита, а затем, на основании наличия в стуле слизи и крови, — неврогенного язвенного колита. Больная получала успокаивающие препараты, транквилизаторы, затем стероидные препараты, АКТГ и антибиоттики, но лечение не дало результатов. Отсутствие улучшения лечащий врач объяснял тем, что у больной усиливается нервное перенапряжение. В конце концов больная обратилась к другому врачу. Пальцевое исследование обнаружило карциному прямой кишки.

Первый описанный случай является примером того, как отрицательные данные клинического обследования, функциональный характер жалоб пациентки, данные об условиях ее жизни, полученные в ходе длительной беседы с ней, позволили легко поставить диагноз реактивного невроза. Второй случай указывает на то, что обнаружение нервного перенапряжения больной и функциональные ее жалобы в самом начале заболевания (наличие крови в стуле, естественно, ни при каких условиях не может иметь функциональный характер) без тщательного обследования пациентки, лабораторных анализов и рентгенологического исследования не дают права исключить органическое заболевание.

Таким образом, основой дифференциального диагноза в любом случае является прежде всего исключение органического заболевания. Однако диагностическая деятельность врача не должна на этом заканчиваться.

В процессе поисков органического заболевания, естественно, могут быть обнаружены такие отклонения от нормы, которые ни в коем случае не следует переоценивать. Неоднократно встречается ошибка в том или ином лаборатор-

ном исследовании, может быть обнаружен умеренный лейкоцитоз и увеличение количества гамма-глобулинов по неизвестной причине, выявлена тень обызвествления в легком, обнаружен порок развития, дивертикул, камень в желчном пузыре, не вызывающих клинических симптомов, получены положительные результаты тимоловой пробы, выявлено некоторое увеличение печени, опущенная почка, — все эти случайные находки неоднократно становятся основой клинической картины органического заболевания, при этом состояние больного не только не улучшается, но в большинстве случаев ухудшается. По наблюдению М. Bálint, нервный больной, не страдающий органическим заболеванием, при первом обращении к врачу «предлагает» какую-то группу симптомов органического заболевания и повторяет свои жалобы до тех пор, пока врач не начнет заниматься этим «предложенным» заболеванием и не соглашается с больным. Тогда больной, страдающий неврозом, переходит в такую его стадию, когда доминирующими становятся симптомы органического заболевания, например сердечные спазмы, боли в области желудка, рвота или головная боль. Врач, готовый принять на веру все, что говорит ему невротик, конечно, всегда будет терпеть неудачи.

С другой стороны, не следует и игнорировать незначительные патологические изменения только потому, что больной страдает тяжелой формой невроза. Невроз не исключает возможности карциномы, острого аппендицита, и даже у больных, страдающих самыми тяжелыми формами нервного заболевания, возможна перфорация язвы двенадцатиперстной кишки. Таким образом, невроз и органическое заболевание могут сочетаться, при этом либо органическое заболевание развивается у больных, страдающих неврозом, либо органическое заболевание является причиной возникновения функциональных жалоб.

Наряду с исключением органического заболевания в случае функциональных жалоб большое значение имеет оценка личности больного и знакомство с условиями его жизни.

Так как в этой книге рассматривается исключительно постановка дифференциального диагноза, естественно, что автор не имеет возможности детально описать критерии нормальных и патологических нервнопсихических состояний. Следует, однако, отметить некоторые практически значимые черты.

Автор считает большим недостатком тот факт, что подготовка участковых врачей и терапевтов по психологии и невропсихологии, навыки по психиатрии обычно весьма недостаточны. Именно в настоящее время, когда определенная часть пациентов — частично или значительно отягощена нейропсихологическими проблемами, было бы желательно, чтобы нейропсихологическая подготовка врачей была более основательной.

Нормальные в нейропсихологическом аспекте личности в меньшей степени склонны к созданию конфликтных ситуаций. Они без больших эмоциональных затрат, относительно быстро способны принимать решения. Эти личности положительно относятся к своей трудовой деятельности, работают охотно и с хорошим настроением, не чувствуют умственного утомления, при минимальном усилии достигают максимальных результатов в работе, не отвлекаясь на мелочи. Эти люди любят не только себя, но и близких и вообще всех людей, способны бороться за достижение цели не только в личных интересах, но уважают других людей, находят равновесие в семейной жизни, любят своих родителей, детей, с пониманием относятся к окружающим, соответственно реагируют на эмоциональные и другие раздражители внешней среды, не страдают телесными недостатками, не имеют половых нарушений.

У патологических личностей отсутствует или чрезмерно развито честолюбие, до тирании, карьеризма, при этом подчас отсутствует инициатива, способность к концентрации, оптимизм, наблюдается недооценка своих способностей, переоценка способностей других или отсутствует уважение к окружающим. Такие люди не терпят зависимости от других или, наоборот, несамостоятельны. Они легко утомляются, с трудом работают, их эмоции чрезмерны, неуравновешены, нет логики в их поведении, они нерешительны, преувеличивают препятствия, мелочны, боятся действовать, чувствуют, что их не любят, жаждут любви, но сами не любят никого, беспокойны, боязливы, у них отсутствует или чрезмерно развита фантазия, они антисоциальны, страдают половыми нарушениями и т. д. Определенная группировка этих черт дает не всегда хорошо поддающуюся дифференциации картину неврастении, истерии, невроза на почве немотивированных страхов, депрессии.

Такие люди в соответствующих условиях могут и не иметь жалоб, хотя определенные симптомы обычно указывают на их психическое состояние. Так, они могут легко краснеть, бледнеть, сильно потеть, могут наблюдаться сердцебиения, усиленная перистальтика кишечника и т. п. Автор не склонен придавать слишком большое значение психоаналитической символике, но желает упомянуть в основном опыты, что определенные симптомы могут иметь символическое значение, которое может быть оценено при исследовании причин состояния. Так, например, выраженное *нарушение глотания* может зависеть от такой ситуации, которую больной не может перенести, не способен «проглотить». *Чувство давления в груди* может возникать в таких случаях, когда больной ощущает непереносимое чувство тяжести. *Затруднение дыхания* может быть отражением гнетущего состояния, от которого больной не может освободиться. *Чувство усталости* может развиваться в том случае, когда больной всю свою энергию использует на преодоление конфликта, а на другую работу энергии не остается. *Отсутствие аппетита* в ряде случаев отражает такое состояние, при котором существование пациенту кажется пустым и безрадостным или когда доминирует эмоциональная или чувственная неудовлетворенность, возможно, сексуальный голод. Эмоциональное напряжение проявляется иногда в *мышечных спазмах*, болях, а состояние страха — в виде болей типа стенокардии («сердечные спазмы»), болей в области желчного пузыря или вазомоторной лабильности.

Любой невроз может проявляться в форме *гипохондри*, при которой пациент — по утверждению Hutchinsohn — коллекционирует болезни и симптомы, как другие люди коллекционируют марки или старинную мебель. В сущности, речь идет о такой личности, которая ставит в центр жизненных интересов свой организм и больше всего занимается исследованием состояния своего здоровья. Если у такого человека имеется симптом органического происхождения, то он на этой основе создает заболевания, которые всеми силами старается сохранить. Часто такие люди создают себе болезни и при отсутствии органических нарушений, принимают этот факт с определенным чувством удовлетворения и не стремятся освободиться от заболеваний. Другая часть людей, страдающих гипохондрией, — невротики, которые боятся заболеть. Зная о склонности пациента к гипохондри, врач может не отнестись серьезно к возможному органическому заболеванию, и больной попадает в положение того пастуха, который, обманывая других пастухов, кричал о появлении волка, а когда однажды волк действительно появился, никто серьезно не воспринял его крика о помощи.

Часто встречается состояние, родственное гипохондри: *канцерофобия*, которая может принять форму тяжелого невроза, и отрицательные данные исследо-

вания при этом состоянии не помогают. Если больной и отбрасывает мысль о наличии у него одного из видов злокачественной опухоли, тотчас же возникает подозрение о возможности другого новообразования. Необходимо исследовать такого пациента внимательно, без предвзятости, потому что у больного с канцерофобией также может развиться опухоль.

Ситуации, приводящие к развитию «функциональных» органических симптомов, многообразны, решение проблемы зависит от особенностей личности больного и окружающей его среды. Эту проблему больной самостоятельно не может разрешить или делает это с большим трудом. Семейные, любовные, сексуальные, общественные, связанные с карьерой и другие конфликты и ситуации могут быть выяснены, если врач запасется терпением и в конце концов даст выход всему, что накопилось на душе у пациента, и тем самым уже облегчит его состояние.

Больная 40 лет обратилась к врачу по поводу остро возникшего плохого самочувствия, которое отмечалось и раньше, но реже. Во время приступа у больной появлялась слабость ног, распространяющаяся на бедра и область поясницы, чувство их онемения, общая слабость и желание немедленно лечь, затруднение движений. В груди возникает чувство сжатия, которое распространяется на область шеи и верхних конечностей. В горле образуется комок, больная задыхается, у нее кружится голова. Больная в этот период очень раздражительна, плаксива, чувствует, что грудные железы набухают и болезненны. Общая слабость наблюдается постоянно, но в большей степени усиливается в период менструации. Кровяное давление — 170/100 мм рт. ст. На ЭКГ, кроме сдвига электрической оси сердца влево, изменений не обнаружено. Физикальное обследование патологии не выявило. При клиническом обследовании наличие гипертиреоза было исключено, содержание калия в сыворотке крови (большая мышечная слабость!) было в норме. Вес тела у больной в последнее время увеличился. Диабет и другие органические заболевания были исключены. На приеме у врача пациентка с признаками умеренной гипертонии рыдала, говорила, что никто не может ей помочь, что она не может переносить приступы, была у многих врачей, прошла множество исследований и слышит только то, что все в порядке, но так жить невозможно, лучше умереть. Детей она не имела.

На вопрос врача, как относится муж больной к ее заболеванию, она стала плакать сильнее и ответила, что ее муж — фактически ей не муж. С 1944 года, с тех пор как он вернулся из плена, они не живут половой жизнью. Он хороший человек, любит ее, беспокоится о ней, но они живут как брат и сестра; пациентка пыталась говорить об этом с мужем, но он только отмалчивается или просто уходит, если об этом заходит речь. Она же воспитывалась в монастырской школе, всегда содрогалась при мысли о сексуальном акте, считала половую жизнь недостойной людей и бога, но в то же время думала, что нельзя ждать того, чтобы она в таком молодом возрасте отказалась от жизни, которую ведут все молодые женщины. Ее жизнь непереносима не потому, что «эта вещь» так важна для нее, а потому что она еще молода, ей необходима ласка, нежное слово, прикосновение, что так жить в течение 16 лет невозможно.

Без сомнения, в этом случае жалобы на заболевание возникли в первую очередь не под влиянием гипертонии, а вследствие душевной и половой, прежде всего именно половой неудовлетворенности, к которой присоединился сложный комплекс, состоящий из полового желания и ложной стыдливости вследствие неправильного воспитания.

В конце беседы, в которой врач принимал лишь пассивное участие слушателя, больная успокоилась, встала и с удивлением заявила, что она ранее не могла стоять на ногах, а теперь полностью исчезло онемение в ногах и давление в области сердца и что так хорошо она себя давно не чувствовала.

Естественно, что не во всех случаях удастся так просто выявить психическую основу болезни, часто это в полной мере невозможно. Неоднократно сама мысль, что между психическим состоянием и органическими жалобами пациента имеется какая-то взаимосвязь, наталкивается на его сопротивление. К сожалению, даже сами врачи часто сопротивляются подобному предположению и до тех пор ищут какое-либо органическое заболевание, пока в конце концов не усилят невроз больного.

Таким образом, при постановке дифференциального диагноза как функционального, так и органического заболевания следует учитывать общее состояние больного, психическую ситуацию, способствующую появлению жалоб, и данные об отсутствии органических изменений. При наличии органических заболеваний, например при язвенном колите, язве желудка, пороке сердца, также возможны функциональные жалобы. В этом случае следует ориентироваться на характер жалоб и стремиться изучить личность больного. При наличии органического заболевания в первую очередь следует заботиться о его излечении и рассматривать как функциональные только те жалобы, которые все еще остаются после излечения основного заболевания.

Невроз, вызывающий сердечные симптомы, нейроциркуляторная астеня, *псевдоангина*, затрудненность дыхания (ложные вздохи), сердцебиение, *тахикардия* — эти функциональные симптомы и их дифференциация от соответствующих органических заболеваний рассмотрены на стр. 426.

Еще раз следует подчеркнуть, что диагноз функционального нарушения следует ставить с большой осторожностью. Например, у больной, страдавшей тяжелой формой истерии, было обнаружено, что потеря сознания во время приступа «большой истерии» Шарко была вызвана приступом синдрома Адамса—Стокса. Возможно, конечно, и то, что приступ Адамса—Стокса был вызван истерическим спазмом мышц.

Многие рассматривают *нейроциркуляторную астению* как особый вид невроза сердца, для которого характерно наличие холодных конечностей, склонности к внезапному покраснению, побледнению, повышенному потоотделению, а также наличие субфебрильной температуры, разницы в частоте пульса при измерении его в положении сидя и стоя, снижение кровяного давления в положении больного стоя. Дифференциацию этого состояния следует проводить прежде всего от гипертиреоза, кардита, начинающегося инфекционного заболевания (туберкулез) и гипокортикализма.

Ранняя стадия *эссенциальной гипертонии* часто кажется функциональным состоянием, и в этот период лечение ее с помощью успокаивающих средств и психотерапии еще дает положительные результаты. И в этом случае важно исключить заболевания, которые могут привести к развитию вторичной гипертонии, и выявить психический статус больного.

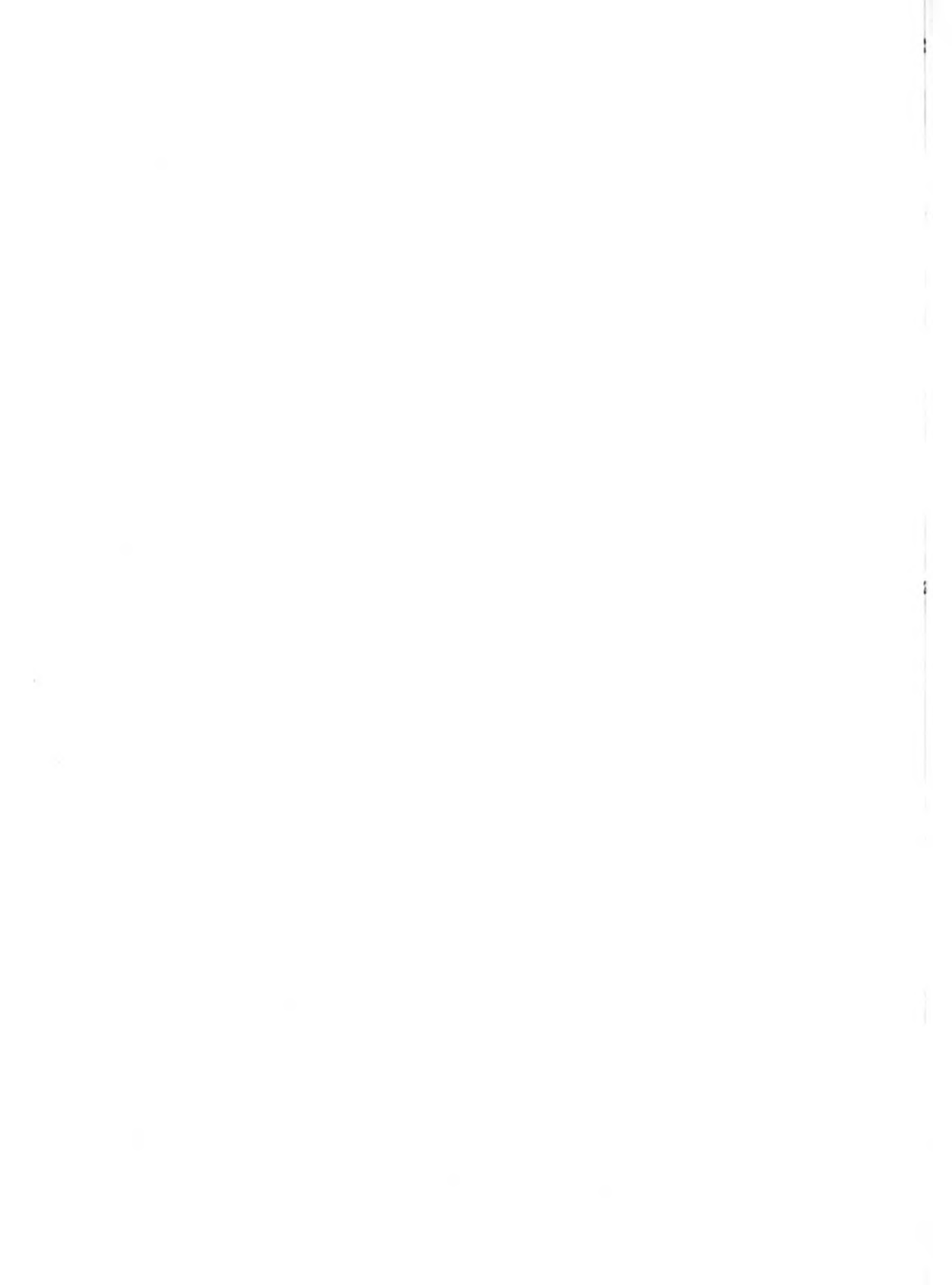
Среди функциональных синдромов желудочно-кишечного тракта относительно часто можно наблюдать *функциональную рвоту*. В этом случае очень важно исключить органическую причину рвоты (см. стр. 703). За диагнозом *гастрита*, привычного или спастического *запора*, *энтероколита*, *хронического аппендицита*, *опущения желудка* или *хронической диспепсии* на деле часто скрывается невроз (см. стр. 16). *Кардиоспазм* и идиопатическое расширение пищевода также часто являются исключительно функциональными синдромами (см. стр. 699).

Нервная анорексия (см. стр. 168) — один из типов функциональных заболеваний, но в то же время она указывает на то, что длительное психическое заболевание может привести к возникновению вторичного функционального расстройства и вызвать органическое заболевание. Дифференциация нервной анорексии с болезнью Симмондса возможна только в начальной стадии.

Из эндокринных заболеваний следует отличать ее от *аменореи* психического происхождения, *ожирения*, некоторых эндокринных нарушений кортикального происхождения (*гипогликемия*, *гипертиреоз* и др.).

Головная боль очень часто имеет функциональное происхождение, дифференциация этого симптома была уже ранее детально рассмотрена.

Таким образом, для проведения дифференциального диагноза функционального заболевания врач должен иметь не только соответствующую подготовку и быть доброжелательным по отношению к пациенту, но и обладать всеми теми качествами, которые характеризуют *хорошего врача*. Назначение любого метода лечения основано на точном диагнозе, однако при функциональном заболевании уже в период постановки диагноза проводится лечение больного. Это относится и к тем органическим заболеваниям, к которым присоединяются функциональные симптомы, а это значит, что практически — к любому заболеванию.



ЛИТЕРАТУРА

- Aach, R., Kissane, J.* (1969): Multiple endocrine adenomatosis. *Amer. J. Med.* 47, 608.
- Abbruzzese, A. A., Gillum R. F., Morgan, A. P.* (1974): Pseudoascites due to spontaneous peritoneal bleeding. *Amer. J. Gastroent.* 60, 513.
- Ackerman, A. B., Mosher, D. T., Schwamm, H. A.* (1966): Factitial Weber—Christian syndrome. *J. Amer. med. Ass.* 198, 731.
- Agner, R. C., Gallis, H. A.* (1979): Pericarditis. Differential diagnostic considerations. *Arch. int. Med.* 139, 407.
- Aguirre, J. R., Boher, R., Guraieb, S.* (1969): Hyperplastic cholecystoses; a new contribution to the unitarian theory. *Gastroenterology* 107, 1.
- Alberti, K. G., Natrass, M.* (1977): Lactic acidosis. *Lancet* 2, 25.
- Alpert, L. I., Jindrak, K.* (1972): Idiopathic retroperitoneal fibrosis and sclerosing cholangitis associated with a reticulum cell sarcoma. *Gastroenterology* 62, 111.
- Amman, J., Gasser, U., Vogt, B.* (1973): Die aorto-intestinale Fistel, eine seltene Ursache der Magen-Darm-Blutung. *Schweiz. med. Wschr.* 103, 873.
- Anderson, J.* (1972): Obesity. *Brit. med. J.* 1, 560.
- Arendt, R., Moldenhauer, W., Hauzeur, F., Kröger, W.* (1979): Der Beitrag der ERCP zur Diagnostik der chronischen Pankreatitis. *Z. ges. inn. Med.* 34, 286.
- Ask-Upmark, E.* (1969): Case of Takayasu's syndrome accelerated (initiated?) by oral contraceptives. *Acta med. Scand.* 185, 119.
- Audebert, M., Le Parco, J. C., Gendre, J. P., Le Quintrec, Y.* (1979): Complications des localisations digestives du syndrome de Thibierge—Weissenbach (syndrome CRST). *Presse Méd.* 8, 1839.
- Auvert, J., Weisgerber, G.* (1973): Le fibroadénomatose biliaire intrahépatique. *Méd. Chir. Dig.* 2, 363.
- Babb, R. R., Beal, C. B.* (1974): Use of a duodenal capsule for localization of upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 15, 492.
- Baedeker, W., Sebening, H., Wirtzfeld, A., Lutlisky, L., Blömer, H.* (1974): Die „Prinzmetal-Angina pectoris“. *Dtsch. med. Wschr.* 99, 2008.
- Balázs, M., Gergely, R., Winkler, G.* (1977): Primaeres Leberkarzinom nach mehrjähriger Anwendung eines oralen Kontrazeptivums und Schwangerschaft. *Dtsch. med. Wschr.* 102, 1472.
- Balázs, M., Rutkai, P.* (1964): Myocarditis perniciosa chronica. *Orv. Hetil.* 105, 1282.
- Barna, D., Dárday, E., Tóth, T.* (1971): A felnőttkori lymphadenitis mesenterialisről (О мезентериальном лимфадените у взрослых). *Orvosképzés* 46, 367.
- Barna, M.* (1972): Methaemoglobinaemia csecsemő-, kisgyermek- és felnőttkorban (Метгемоглобинемия в грудном, раннем детском и взрослом возрасте). *Egészségtudomány* 16, 254.
- Barraclough, M. A.* (1979): Lipoma of the pancreas. *Arch. int. Med.* 139, 467.
- Barrillion, A., Thiroloix, P., Baragan, J., Félix, J., Gerbaux, A.* (1974): Fibrose rétro-péritonéale. *Presse méd.* 3, 377.
- Barta, L., Sellyei, M., Tóth, M.* (1966): Turner syndroma férfiban (Синдром Тернера у мужчин). *Orv. Hetil.* 107, 2044.
- Bartels, J., Mazzia, V. D. B.* (1970): Familial dysautonomia. *J. Amer. med. Ass.* 212, 318.

- Barwich, D.* (1974): Das Phäochromozytom der Harnblase. *Dtsch. med. Wschr.* 99, 1506.
- Bekény, G.* (1974): "Stiff man syndroma". *Orv. Hetil.* 115, 2795.
- Benvenisti, D. S., Sherwood, L. M., Heinemann, H. O.* (1969): Hypercalcemic crisis in acute leukaemia. *Amer. J. Med.* 46, 976.
- Berger, L. A., Rhodes, J. M., Agnew, J. E., Horrocks, R. A., Chudleigh, P. M., Elias, E., Summerfield, J. A.* (1979): Screening for pancreatic disease: a comparison of grea-scale ultrasonography and isotope scanning. *Lancet* 1, 633.
- Bergmann, G.* (1936): Funktionelle Pathologie. 2. Aufl. Springer, Berlin.
- Bergsman, K. L., Van Slyck, E. J.* (1971): Acute myelofibrosis. An accelerated variant of agnogenic myeloid metaplasia. *Ann. int. Med.* 74, 232.
- Berlin, L., Waldman, I., Fong, J. K.* (1965): Occlusion of the inferior vena cava. *J. Amer. med. Ass.* 194, 984.
- Bernstein, J. R.* (1977): Nonsuppurative nodular panniculitis (Weber—Christian disease). *J. Amer. med. Ass.* 238, 1942.
- Beutler, E., Kuhl, W.* (1970): The diagnosis of the adult type of Gaucher's disease and its carrier state by demonstration of deficiency of beta-glucosidase activity in peripheral blood leukocytes. *J. Lab. Clin. Med.* 76, 747.
- Blró, I., Backhaus, R., Lajos, L., Vajda, L.* (1973): Krónikus lymphoid leukaemia klinikai manifestációját négy évvel megelőző makrokrugoglobulinaemia. (Макрокрюглобулинемия, отмечающаяся за четыре года до клинической манифестации хронического лимфоидного лейкоза). *Orv. Hetil.* 114, 568.
- Bivens, C. H., Marecek, R. L., Feldman, J. M.* (1973): Peyronie's disease — a presenting complaint of the carcinoid syndrome. *New Engl. J. Med.* 289, 844.
- Block, M. B., Rubenstein, A. H.* (1970): Spontaneous hypoglycaemia in diabetic patients with renal insufficiency. *J. Amer. med. Ass.* 213, 1863.
- Bodel, P., Dillard, G. M.* (1973): Suppression of periodic fever with estrogen. *Arch. int. Med.* 131, 189.
- Bogomoletz, W.* (1965): Panniculite nodulaire récidivante. *Schweiz. med. Wschr.* 95, 813.
- Bondy, P. K., Colm, G. L., Gregory, P. B.* (1965): Etiocholanolone fever. *Medicine* 44, 249.
- Bork, K., Witzke, G.* (1979): Hereditäres angioneurotisches Ödem. *Dtsch. med. Wschr.* 104, 405.
- Boros, B., Sebestyén, J.* (1966): A Behçet-syndroma klinikai és szövettani képe (Клиника и гистология синдрома Бехчета). *Orvosképzés* 3, 221.
- Bousser, J.* (1964): Diagnostic des splénomégales en pratique médicale. *Presse méd.* 72, 2223.
- Böhles, H.* (1977): Das Reye-Syndrom. *Dtsch. med. Wschr.* 102, 446.
- Brandstein, L., Löblovics, I., Holics, K.* (1963): Felnőttkori vékonybél-invaginációk (Инвагинация тонкой кишки у взрослых). *Orv. Hetil.* 104, 1130.
- Brettschneider, L., Monafó, W., Osborne, D. P.* (1965): Intestinal obstruction due to antacid gels. *Gastroenterology* 49, 291.
- Bronsky, D., Kiamko, R. T., Waldstein, S. S.* (1968): Familial idiopathic hypoparathyroidism. *Clin. Endocrin. Metab.* 28, 61.
- Brown, C. H., Turner-Warwick, M.* (1971): The treatment of cryptogenic fibrosing alveolitis with immunosuppressant drugs. *Quart. J. Med. Series* 40, 289.
- Bucheler, E., Dux, A., Rohr, H.* (1967): Mesenteric-steal Syndrom. *Fortschr. Röntgenstr.* 106, 313.
- Burch, G. E., De Pasquale, N. P.* (1965): Sudden, unexpected, natural death. *Amer. J. med. Sci.* 249, 86.
- Burge, H., Gill, A. M., Lewis, R. H.* (1963): The pyloric-channel syndrome and gastric ulceration. *Lancet* 1, 73.
- Burks, J. K., Wetzel, R. D., Hughes, T., Peck, W. A., Avioli, L. V.* (1979): Anorexia nervosa. *Arch. int. Med.* 139, 352.
- Bürgi, S.* (1966): Le sommeil et le réve. *Schweiz. med. Wschr.* 96, 1620.

- Caceres, J., Felson, B.* (1972): Double primary carcinomas of the lung. *Radiology* 102, 45.
- Caplan, L. R.* (1973): The frontal-artery sign—a bedside indicator of internal carotid occlusive disease. *New Engl. J. Med.* 288, 1008.
- Caroli, J., Paraf, A., Cheurel, B.* (1963): Les aneurysmes des branches intrahépatiques de l'artère hépatique. Nécessité de l'aortographie pour le diagnostic. *Sem. Hôp. Paris* 39, 1508.
- Carrasco, D., Gordo, R., Olaso, V., Baquena, J., Berenquer, J.* (1978): The value of emergency angiography in the diagnosis and prognosis of acute mesenteric arterial insufficiency. *Amer. J. Gastroent.* 69, 295.
- Cartwright, G. E.* (1978): Diagnosis of treatable Wilson's disease. *New Eng. J. Med.* 298, 1347.
- Castagnoli, E. N.* (1965): Verblutung aus vaskulären Dickdarmgeschwüren bei hypertensiver Arterionekrose. *Schweiz. med. Wschr.* 95, 400.
- Chowers, I., Czaczkes, J. W., Ehrenfeld, E. N., London, S.* (1962): Familial aminoaciduria in osteogenesis imperfecta. *J. Amer. med. Ass.* 181, 771.
- Christina, C. D., McLoughlin, T. G., Cathcart, E. R., Eisenberg, M. M.* (1964): Peutz—Jeghers syndrome associated with functioning ovarian tumor. *J. Amer. med. Ass.* 190, 935.
- Chumbley, L. C.* (1970): Pseudohyperkalemia in acute myelocytic leukemia. *J. Amer. med. Ass.* 211, 1007.
- Clemens, M.* (1960): Nyirokprangás okozta elzáródásos sárgaság (Механическая желтуха, вызванная застоем желчи). *Orv. Hetil.* 101, 202.
- Cochet, B., Carrel, J., Deshaillets, L., Widgren, S.* (1979): Peutz—Jeghers syndrome associated with gastrointestinal carcinoma. *Gut* 20, 169.
- Cole, S. L., Gorchein, A., Hayward, J. A., Kennerley-Bankes, J. L., Petrie, A., Porter, K. A., Peart, W. S.* (1974): Pingueculae—an association with renal failure. *Quart. J. Med.* 43, 281.
- Cope, Z.* (1957): The early diagnosis of the acute abdomen. 11th ed. Oxford Univ. Press, London.
- Corey, L., Rubin, R. J., Hattwick, M. A., Noble, G. R., Cassidy, E.* (1977): A nationwide outbreak of Reye's syndrome. *Amer. J. Med.* 61, 615.
- Couroucé, A. M., Trépo, C., Jungers, P.* (1979): Progrès récents dans la connaissance des hépatites virales. *Presse Méd.* 8, 1731.
- Creutzfeldt, W., Frerisch, H., Perings, E.* (1968): Serum-Insulinwerte in hypoglykämischen Schock bei Suizidversuchen mit Tolbutamid und Insulin. *Dtsch. med. Wschr.* 93, 856.
- Crips, A. H., Toms, D. A.* (1972): Primary anorexia nervosa of weight phobia in the male. *Brit. med. J.* 1, 334.
- Csapó, Gy., Palik, I., Honti, J., Szám, I.* (1966): Átmeneti spontán szűnő diabetes insipidus (Hann-szindróma) (Спонтанно исчезающий несахарный диабет, или синдром Ханна). *Orv. Hetil.* 107, 749.
- Csapó, Zs., Szenohradzky, J.* (1969): Thymolipoma. *Orv. Hetil.* 110, 1809.
- Czenkár, B., Erdélyi, B., Fülöp, L.* (1969): Elsődleges hashártyalob (Первичное воспаление брюшины). *Orv. Hetil.* 110, 129.
- Dahinden, U., Filippini, L., Rondez, R.* (1973): Hepatitis durch Laxantien. *Schweiz. med. Wschr.* 103, 960.
- Davidson, M. B., Cutler, R. R., Schuldber, I. I.* (1966): Goodpasture's syndrome in a 78-year old woman. *Arch. int. Med.* 117, 652.
- Davies, D. M.* (1960): Epidemic cervical myalgia. *Lancet* 1, 1275.
- Deák, J., Barna, L.* (1964): A Brunner mirigyek hyperplasiája (Гиперплазия Бруннеровых желез). *Magy. Radiol.* 16, 26, 207.
- Decker, I.* (1978): Chilaiiditi syndroma (Синдром Хялайдити). *Orv. Hetil.* 119, 1299.
- Deckers, P. F. L.* (1971): Étude biochimique du syndrome de Marfan. *Presse méd.* 79, 1639.
- DeMuth, G. R., Furstenberg, N. A., Dabich, L., Zarafonitis, C. J. D.* (1968): Pulmonary manifestations of progressive systemic sclerosis. *Amer. J. med. Sci.* 255, 94.

- Dilley, J. J., Kierland, R. R., Randall, R. V., Shick, R. M.* (1968): Primary lymphedema associated with yellow nails and pleural effusions. *J. Amer. med. Ass.* 204, 670.
- Dirschmid, K., Jelinek, R., Kubista, E., Prohaska, H., Donner, M.* (1972): Über die haemorrhagische Enteropathie. *Dtsch. med. Wschr.* 97, 1096.
- Domschke, S., Domschke, W., Bloom, S. R., Mizznegg, P., Mitchell, S. J., Lux, G., Strunz, U.* (1978): Vasoactive intestinal peptide in man: pharmacokinetics, metabolic and circulatory effects. *Gut* 19, 1049.
- Dorfman, A., Matalon, R.* (1969): The Hurler and Hunter syndromes. *Amer. J. Med.* 47, 691.
- Drummond, K. N., Michael, K. F., Ulstrom, R. A., Good, R. A.* (1964): The blue diaper syndrome: familial hypocalcemia with nephrocalcinosis and indicanuria. *Amer. J. Med.* 37, 928.
- Dubreuil, A., Bonneville, B., Winckel, P.* (1979): Drainage percutané transhépatique des voies biliaires. *Presse Méd.* 8, 862.
- Ebert, R. V.* (1963): Syncope. *Circulation* 27, 1148.
- Editorial* (1977): Finger clubbing and hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Brit. Med. J.* 2, 785.
- Eipe, J., Johnson, A., Kiamko, R. T., Bronsky, D.* (1968): Hypoparathyroidism following ¹³¹I therapy for hyperthyroidism. *Arch. int. Med.* 121, 270.
- El Ghobarey, A., Baink, L. S., De Ceulaer, K., Bällnt, G., Buchanan, W. W.* (1978): A polymyalgia rheumatica klinikuma (Клиника ревматической полимиалгии). *Rheumatologia Balneologia* 19, 193.
- Ellorhaoui, M., Schultze, W.* (1977): Zur spontanen Hypoglykämie. *Zschr. inn. Med.* 32, 53.
- Emmrich, R.* (1974): Zur Differentialdiagnose der Arteriitis. *Zschr. inn. Med.* 29, 265.
- Engelhardt, A.* (1972): Metabolische Aspekte der Fettsucht. *Dtsch. med. Wschr.* 97, 161.
- Ettinger, B., von Werder, K., Theaers, G. C., Forsham, P. H.* (1971): Plasma testosterone stimulation suppression dynamics in hirsute women. *Amer. J. Med.* 51, 170.
- Fabricant, M. S., Chandor, S. B., Firou, G. J.* (1973): Still disease in adults. *J. Amer. med. Ass.* 225, 273.
- Fairclough, P. D., Besser, G. M.* (1974): Apathetic T₃ toxicosis. *Brit. med. J.* 1, 364.
- Farkas, E., Novák, E.* (1978): Újabb ismeretek a virus-hepatitisekről (Новейшие сведения о вирусных гепатитах). *Orvosképzés* 53, 96.
- Fateh-Moghadam, A., Lamerz, R., Eisenburg, J., Knedel, M.* (1969): Die Bedeutung der Immunglobuline für die Diagnose und Verlaufsbeurteilung von Lebererkrankungen. *Klin. Wschr.* 47, 129.
- Favier, Ch., Barbotte, P., Davouze, R., Bahnes, J. L., Bert, J. M.* (1974): Oesophagite herpétique. *Méd. Chir. Dig.* 3, 179.
- Fazekas, Á., Szegő, L., Vigváry, L.* (1973): Striae distensae elasticae Marfan syndromásokban (Стрии при синдроме Марфана). *Orv. Hetil.* 114, 2288.
- Feingold, M. L., Litwak, R. L., Geller, S. S., Baron, M. M.* (1971): Budd—Chiari syndrome caused by a right atrial tumor. *Arch. intern. Med.* 127, 292.
- Fernet, P., Azar, H. A., Stout, A. P.* (1965): Intramural (tubal) spread of linitis plastica along the alimentary tract. *Gastroenterology* 48, 419.
- Ferris, T. F.* (1978): Prostaglandins, potassium and Bartter's syndrome. *J. Lab. Clin. Med.* 92, 663.
- Fieber, S. S., Schafer, H.* (1964): Glomus tumor of the stomach. *Ann. Surg.* 160, 232.
- Finke, J.* (1965): Neurologische Differentialdiagnostik: die untere Halsregion. *Dtsch. med. Wschr.* 90, 1912.
- Fimerty, F. A.* (1972): Hypertensive encephalopathy. *Amer. J. Med.* 52, 672.
- Fischman, A. P., Goldring, R. M., Turino, G. M.* (1966): General alveolar hypoventilation: a syndrome of respiratory and cardiac failure in patients with normal lungs. *Quart. J. Med.* 35, 261.
- Flachsmann-Duttweiler, H.* (1965): Das tuberkulöse Magengeschwür. *Schweiz. med. Wschr.* 95, 1032.
- Fleischmajer, R., Nedwich, A.* (1973): Werner's syndrome. *Amer. J. Med.* 54, 111.

- Flint, A.* (1862): On cardiac murmurs. *Amer. J. Med.* 44, 29.
- Flury, A.* (1963): Die Pylorushypertrophie des Erwachsenen. *Schweiz. Med. Wschr.* 93, 1008.
- Fodor, J., Tóth, K.* (1974): Benignus metastatizáló struma (Доброкачественный метастазирующий зоб). *Orv. Hetil.* 115, 203.
- Forgács, P., Porubszky* (1969): Jaccoud-féle betegség (febris rheumatica különleges formája?) (Болезнь Жакку — особая форма ревматической лихорадки?). *Orv. Hetil.* 110, 1619.
- Forrer, P.; Knoblauch, M., Hahloser, P.* (1973): Die segmentäre primär sklerosierende Cholangiitis als Manifestation der multifokalen Fibrose. *Schweiz. med. Wschr.* 103, 685.
- Földi, M., Szegvári, M., Szadeczy, L., Lakos, Á., Varga, L., Bara, D.* (1965): Adatok a „sárga-kögöm” szindrómához (Данные о синдроме «желтого ногтя»). *Magy. Belorv. Arch.* 18, 272.
- Franciosa, J. A., Lawrinson, W.* (1971): Coronary artery occlusion due to neoplasm. *Arch. intern. Med.* 128, 797.
- Fredricksen, D. S., Levy, R. J., Lees, R. S.* (1967): Fat transport of lipoproteins. An integrated approach to mechanisms and disorders. I—V. *New Eng. J. Med.* 276, 34, 94, 148, 215, 273.
- Fritsch, W. P., Hausamen, T. U.* (1974): Zur Differentialdiagnose der Hypergastrinämie beim peptischen Ulkus. *Dtsch. med. Wschr.* 99, 1412.
- Gartner, L. M., Arias, I. M.* (1969): Formation transport and excretion of bilirubin. *New Eng. J. Med.* 280, 1339.
- Geary, C. G., Platts, M. M., Stewart, A. K.* (1966): Hypokalaemia of unknown aetiology complicating Hodgkin's disease. *Brit. med. J.* 2, 507.
- Ghozlan, R., Amor, B., Delbarre, F.* (1974): Syndrome de Sjögren avec acidose tubulaire, aminoaciduric et hyperglobulinémie. *Presse méd.* 3, 1711.
- Glennner, G. G., Ein, D., Terry, W. D.* (1972): The immunoglobulin origin of amyloid. *Amer. J. Med.* 52, 141.
- Goffin, M., Fuhrman, M.* (1973): Ancurysm of the gastroduodenal artery as a cause of obstructive jaundice. *Amer. J. Gastroent.* 58, 493.
- Gofman, L., Süle, T., Ágost, I.* (1973): A piros szem előfordulása veseelégtelenségben (Покраснение глаз при почечной недостаточности). *Orv. Hetil.* 114, 800.
- Goldberg, M., Weinstein, G., Adesman, J., Bleicher, S. J.* (1967): Asymptomatic hypovolemic hypernatremia. *Amer. J. Med.* 43, 804.
- Golffarb, B. L., Cohen, S. C.* (1970): Coexistent disseminated sarcoidosis and Hodgkin's disease. *J. Amer. med. Ass.* 211, 1525.
- Golding, D. N.* (1970): Alcohol-induced hypoglycaemia in childhood. *Brit. med. J.* 1, 278.
- Gottsegen, G., Matheides, P., Romoda, T.* (1956): Kammerscheidewanddefekt bei mandibulofazialer Dysostose. *Zschr. Kreislaufforsch.* 45, 499.
- Göbel, D.* (1974): Zur Diagnostik der paroxysmalen nächtlichen Hämoglobinurie. *Dtsch. med. Wschr.* 99, 1973.
- Gönczi, L., Jakab, F., Regös, J., Révész, I.* (1973): A Saint-szindróma (Синдром Сейнта). *Orv. Hetil.* 114, 1123.
- Greif, J. M., Wolff, W. I.* (1979): Idiopathic calcific pancreatitis, CRST syndrome and progressive systemic sclerosis. *Amer. J. Gastroent.* 71, 177.
- Grosse-Brockhoff, F., Mürtz, R., Grabensee, B.* (1970): Akute Rundherdpneumonie. *Dtsch. med. Wschr.* 95, 1547.
- Gsell, P.* (1963): Encephalomyelitis myalgica benigna, epidemische Pseudoneurasthenie. *Schweiz. med. Wschr.* 93, 197.
- Gunstone, R. F., Claxton, R., D'Arbela, P. G., Kajubi, S. K.* (1971): Pancreatic ascites. *Brit. Med. J.* 1, 536.
- Hajás, K.* (1962): Elsődleges osteoarthropathia hypertrophica (Первичная гипертрофическая остеоартропатия). *Orv. Hetil.* 103, 1272.
- Halperin, J. L., Coffman, J. D.* (1979): Pathophysiology of Raynaud's disease. *Arch. int. Med.* 139, 89.

- Happel, Y. S.* (1965): Mastitis in the male—a rare complication of mumps. *Brit. med. J.* 2, 1041.
- Hauptli, W., Stähelin, H. B., Gyr, K., Bianchi, L.* (1979): Die benigne symmetrische Lipomatose: ein Symptom der äthylichen Hepatopathie. *Schw. Med. Wschr.* 109, Suppl. 9.
- Hauzeur, F., Dummler, W.* (1979): Moderne Pankreasfunktionsdiagnostik. *Zschr. Ges. inn. Med.* 34, 277.
- Heberer, G., Giessler, R., Marquardt, H.* (1959): Zur Erkennung und Behandlung von Bauchaortenaneurysmen. *Dtsch. med. Wschr.* 94, 699.
- Hegglin, R.*: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 11. Aufl. G. Thieme, Stuttgart, 192.
- Heinrich, F.* (1971): Diagnose des Aneurysma dissecans aortae. *Dtsch. med. Wschr.* 96, 698.
- Heitmann, P.* (1971): Der idiopathische diffuse Ösophagusspasmus. *Dtsch. med. Wschr.* 96, 1668.
- Henderson, R. Y., Hill, D. M.* (1972): Subclinical Brucella infection in man. *Brit. med. J.* 3, 154.
- Higgins, S. I. T.* (1973): Ulzerierende und sequestrierende Glossitis bei Riesenzellarteriitis. *Schweiz. med. Wschr.* 103, 1463.
- Hiller, E., Bohner, J., Waller, H. D.* (1974): Von-Willebrand—Jürgens-Syndrom und Hypercholesterinämie in einer Familie. *Dtsch. med. Wschr.* 99, 279.
- Hines, C., Davis, W. D.* (1973): Ehlers—Danlos syndrome with megaduodenum and malabsorption syndrome secondary to bacterial overgrowth. *Amer. J. Med.* 54, 539.
- Hiss, R. G., Lamb, L. E., Allen, M. F.* (1960): Electrocardiographic findings in 67. 375 asymptomatic subjects. X. Normal values. *Amer. J. Cardiol.* 6, 200.
- Hochuli, R., Hartmann, H., Planta, F.* (1965): Erstickungstod bei penetrierendem Aortenaneurysma ohne Perforationsblutung. *Schweiz. med. Wschr.* 95, 1202.
- Holló, I.* (1967): Osteoporosisok (Остеопорозы). *Akadémiai Kiadó, Budapest.*
- Holló, I.* (1973): A hirsutismus (Гирсутизм). *Orv. Hetil.* 114, 391.
- Hook, E. B., Reynolds, J. W.* (1967): Cerebral gigantism: endocrinological and clinical observations of six patients including a congenital giant, concordant monozygotic twins, and a child who achieved adult gigantic size. *J. Pediat.* 70, 900.
- Hornbostel, H., Kaufmann, W., Siegenthuler, W.* (1968): Diagnostik hämorrhagischer Diathesen. *Dtsch. med. Wschr.* 93, 1067.
- Horváth, F.* (1963): Kétoldali örökletes emlőhiány (Двухстороннее наследственное отсутствие молочных желез). *Orv. Hetil.* 104, 554.
- Horváth, T., De Chatel, R., Huszár, I., Tamás, G., Kelemen, E.* (1974): Klinikailag gyógyult Moschcowitz-szindró ma ismételt vesebiopsiával (Повторная биопсия почки при клинически излеченном синдроме Мошкович). *Magyar Belorv. Arch.* 27, 190.
- Hsia, Y. E.* (1974): Inherited hyperammonemic syndromes. *Gastroenterology* 67, 374.
- Huston, K. A., Hunder, G. G., Lie, J. T., Kennedy, R. H., Elveback, L. R.* (1978): Temporal arteriitis. *Ann. int. Med.* 88, 162.
- Hyman, R. A., Voges, V., Finby, N.* (1973): Bilateral hypernephroma. *Amer. J. Roentgenol.* 117, 104.
- Iisalo, E. I., Iisalo, E. U. M., Tala, E. J.* (1969): Deaths from asthma with special reference to the last drug treatment. *Acta med. Scand.* 185, 45.
- Illés, I., Papp, A.* (1962): Vena cava superior szindróma (Синдром верхней полой вены). *Orv. Hetil.* 103, 602.
- Irsigler, K., Kaspar, L., Bruneder, H., Lageder, H.* (1977): Keinfrei es Wasser bei der Therapie des „Coma diabeticum hyperosmolare“! *Dtsch. med. Wschr.* 102, 1655.
- Jacobsen, B. B., Pedersen, M., Harting, S. E.* (1972): Generalized scleroderma. *Acta med. Scand.* 192, 107.
- Ján, H., Csanaky, G.* (1964): Ulcusbetegség gyermekekörban (Язвенная болезнь у детей). *Orv. Hetil.* 105, 1379.
- Jeles, J., Tichy, A.* (1966): A tüdő-aspergillómáról (Об аспергиллезе легкого). *Orv. Hetil.* 107, 2191.
- Jensen, H., Hansen, E. H., Kjerulf, K.* (1965): Tongue biopsies in various clinical conditions. *Acta med. Scand.* 178, 651.

- Joachim, G. R., Becker, E. L.* (1965): Spontaneous rupture of the kidney. *Arch. int. Med.* 115, 176.
- Johnson, J. E., Kadull, P. J.* (1966): Laboratory acquired Q-fever. A report of fifty cases. *Amer. J. Med.* 41, 391.
- Jones, F. A.* (1969): Problems of the alimentary bleeding. *Brit. med. J.* 2, 267.
- Jori, G. F., Buonanno, G., D'Onofrio, F., Tirelli, A., Gonnella, F., Gentile, S.* (1977): Incidence and immunochemical features of serum cryoglobulin in chronic liver disease. *Gut* 18, 245.
- Juchems, R., Husmann, F., Kleinfelder, H.* (1966): Hypopituitarismus mit progredientem Körperwachstum. *Klin. Wschr.* 44, 1133.
- Jung, J. E. G.* (1977): Porphyria erythropoetica congenita Günther. *Dtsch. med. Wschr.* 102, 279.
- Jung, N., Herold, M., Adolph, W.* (1978): Laktazidose unter Biguanidbehandlung — ein aktuelles Krankheitsbild. *Z. ges. inn. Med.* 33, 746.
- Just-Viera, Y. O.* (1964): Clubbed digits: an enigma. *Arch. int. Med.* 113, 122.
- Kaaser, H. E.* (1957): Akute spontane Aliquorrhoe. *Schweiz. med. Wschr.* 87, 482.
- Kagen, L. I.* (1967): Immunologic detection of myoglobinuria after cardiac surgery. *Ann. int. Med.* 67, 1183.
- Kagen, L. J.* (1972): Myoglobinuric syndromes. *Amer. J. med. Sci.* 264, 141.
- Kaiser, I., Schwacke, H.* (1973): Traumatischer Herzinfarkt beim Fussballspiel. *Zschr. Kardiologie* 62, 805.
- Kamarás, J.* (1960): Über die „akzidentellen“ Systolengeräusche. *Acta. med. Acad. Sci. hung.* 15, 185.
- Kardos, M., Weilné Leichner, Zs.* (1965): Anidrosis hypertrichotica (Christ—Siemens—Touraine-syndroma) első hazai esete (Первый случай гипертрихотического ангидроза — синдрома Христа—Симменса—Турена, наблюдавшийся в Венгрии). *Orv. Hetil.* 106, 123.
- Kárpáti, M., Vértés, L.* (1978): A Baastrup-szindrómáról (О синдроме Бострупа). *Magyar Radiol.* 30, 31.
- Kavanaugh, G. J., Svien, H. J., Holman, C. B., Johnson, R. M.* (1969): "Pseudoclaudication" syndrome produced by compression of the cauda equina. *J. Amer. med. Ass.* 206, 2477.
- Keiser, G., Rüttner, J. R., Wacker, H., Meienberg, O., Litz, A.* (1974): Hypereosinophiles Syndrom mit Endocarditis parietalis fibroplastica Löffler bei Lymphogranulom Hodgkin. *Dtsch. med. Wschr.* 99, 1820.
- Kelemen, E.* (1964): Physical diagnosis of acute abdominal diseases and injuries. *Akadémiai Kiadó, Budapest*, 182.
- Kerekes, E., Méhes, Gy., Jakab, L.* (1966): Vizsgálatok Meigs-szindrómában (Исследования при синдроме Мейгса). *Orv. Hetil.* 107, 551.
- Kertész, M., Nagy, I., Rakó, J., Róna, B.* (1974): Tenyér-verejték kémiai analízise psychovegetatív labilis tanulóknál (Анализ ладонного выпота у учащихся с психоvegetативной лабильностью). *Egészségtud.* 18, 291.
- Kew, M. C., Dos Santos, H. A., Sherlock, S.* (1971): Diagnosis of primary cancer of the liver. *Brit. med. J.* 4, 408.
- Khan, M. Y., Hall, W. H.* (1965): Progression of Reiter's syndrome to psoriatic arthritis. *Arch. int. Med.* 116, 911.
- Khan, M. H., Lam, R., Tamoney, H. J.* (1979): Isolated granulomatous gastritis. *Amer. J. Gastroent.* 71, 90.
- Kipfer, R. E., Moertel, C. G., Dahlin, D. C.* (1974): Mesenteric lipodystrophy. *Ann. int. Med.* 80, 582.
- Kirsten, D.* (1977): Das Pickwick-Syndrom. *Zschr. inn. Med.* 32, 517.
- Klaus, D., Feiner, U.* (1964): Primäre Shunt-Hyperbilirubinaemie. *Dtsch. med. Wschr.* 89, 1973.
- Kleinberg, D. L., Noel, G. L., Frantz, A. G.* (1977): Galactorrhea. A study of 235 cases, including 48 with pituitary tumors. *New Eng. J. Med.* 296, 589.

- Klinggräff, G., Slotty, M., Gebhardt, J.* (1977): Sonographische Pankreasdiagnostik. Dtsch. med. Wschr. 102, 1033.
- Klosterman, G. F., Südhof, H., Tischendorf, W.* (1964): Der diagnostische Blick. Atlas zur Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Schattauer, Stuttgart.
- Knorring, J.* (1979): Treatment and prognosis in polymyalgia rheumatica and temporal arteriitis. Acta med. Scand. 205, 429.
- Kocsis, J., Sövényi, E., László F., Kovács, K.* (1972): Troell—Junet-szindróma (Синдром Труэлля—Жюне). Magy. Radiol. 24, 32.
- Kondás, J., Bak, M. jr., Csorba, É.* (1974): Kétoldali veseelzáródást okozó disszekáló aorta-aneurysma (Расслаивающая аневризма аорты, вызывающая двухстороннюю почечную непроходимость). Orv. Hetil. 115, 2315
- Kopp, W. L., Green, R. A.* (1962): Pulmonary artery aneurysms with recurrent thrombophlebitis. The Hughes—Stovin-syndrome. Ann. int. Med. 56, 105.
- Kóta, J.* (1965): Anaemia perniciosához társult chr. lymphoid leukosis (Хронический лимфоидный лейкоз, присоединяющийся к злокачественной анемии). Orv. Hetil. 106, 803.
- Kovács, J.* (1973): Tüdő-aspergillosis (Аспергиллез легких). Orv. Hetil. 114, 378.
- Köves, P., Zsoldos, Gy.* (1965): Felnötköri Wissler—Fanconi-szindróma (Subsepsis allergica) (Синдром Висслера—Фанкони у взрослых. Аллергический субсепсис). Orv. Hetil. 106, 1983.
- Krählenbühl, B., Gallopin, Y., Press, P., Boussina, I., Fallet, G. H.* (1973): Test de Kveim positif dans deux cas d'arteriopathies périphériques. Schweiz. med. Wschr. 103, 894.
- Kriessmann, A.* (1970): Diagnostik der Angina abdominalis. Dtsch. med. Wschr. 95, 2383.
- Kriessmann, A.* (1970): Pathophysiologie und Klinik arterieller intestinaler Durchblutungsstörungen. Münch. med. Wschr. 112, 166.
- Krugman, S., Overby, L. R., Mushawar, I. K., Ling, C. M., Frösner, G. G., Deinhardt, F.* (1979): Viral hepatitis, type B. New Eng. J. Med. 300, 101.
- Kubinyiné Schwammer, M., Hegyessy, Gy.* (1961): Leptospirosisok Magyarországon az 1958—60-as években (Лептоспирозы в Венгрии в 1958—1960 гг.). Orv. Hetil. 102, 1696.
- LaMont, J. T., Isselbacher, K. J.* (1973): Postoperative Jaundice. New Eng. J. Med. 288, 305.
- Ledingham, J. M.* (1974): Ätiologie und Pathogenese der Hypertonie. Internist (Berl.) 15, 114.
- Ledley, R. S.* (1965): Use of computers in biology and medicine. McGraw—Hill Book Company, London.
- Lehoczky, T., Schischa, L., Haffner, Zs.* (1961): Tibialis anterior szindróma (Синдром большеберцовой кости). Orv. Hetil. 102, 1793.
- Lekkas, C. N., Lentino, W.* (1978): Symptom-producing interposition of the colon. J. Amer. med. Ass. 240, 747.
- Lemaire, A., Dupuy, R., Debray, J., Bernades, P., Vallin, J.* (1965): Hyperlipémie avec hémochromatose secondaire et diabète compliquant les suites de deux anastomose porto-caves pour cirrhose éthylique. Presse. méd. 37, 2075.
- Lentis, H., Seger, R.* (1974): Der Verlauf des Rückenlage-Schocksyndroms. Dtsch. med. Wschr. 99, 1616.
- Leon, de, A. C., Perlöf, J. K., Twigg, H., Majd, M.* (1965): The straight back syndrome. Clinical cardiovascular manifestation. Circulation 32, 193.
- Leonard, H., Bungert, H. Y., v. Wolff, C., Palme, G.* (1971): Der diagnostische Wert der Laparoskopie zur Differenzierung des akuten Cholestase-Syndroms. Dtsch. med. Wschr. 96, 896.
- Leuritz, S., Garten, C. D., Rössler, W.* (1968): Subsepsis allergica Wissler beim Erwachsenen. Zschr. inn. Med. 23, 506.
- Levine, R. S., Alterman, M., Gubner, R. S., Adams, E. C.* (1971): Myoglobinuria in myocardial infarction. Amer. J. med. Sci. 262, 179.
- Levine, S. A.* (1962): Carotid sinus massage. A new diagnostic test for angina pectoris. J. Amer. med. Ass. 182, 1332.

- Liebscher, K.* (1977): Ein Fall von Panniculitis nodularis non suppurativa (Weber—Christian-Syndrom). *Zschr. inn. Med.* 32, 665.
- Liguory, Cl., Coffin, J. C., Cliche, B., Leger, L.* (1979): Sphinctérotomies oddiennes endoscopiques. *Presse Méd.* 8, 403.
- Lindner, H.* (1970): Zur Differentialdiagnose des Cholestase-Syndroms. *Dtsch. med. Wschr.* 95, 1526.
- Li Volsi, V. A., Perzin, K. H., Porter, M.* (1973): Polyarteritis nodosa of the gallbladder, presenting as acute cholecystitis. *Gastroenterology* 65, 115.
- Lloyd-Davies, R. W., Forbes, G. B.* (1965): Sarcoidosis of the gallbladder. *Gastroenterology* 49, 287.
- Logue, G. L., Silberman, H. R.* (1979): Felty's syndrome without splenomegaly. *Amer. J. Med.* 66, 703.
- Luschnitz, E., Taubert, W.* (1968): Primäre Nebennierendystrophie mit Struma lymphomatosa Hashimoto. Schmidt Syndrom. *Zschr. inn. Med.* 23, 633.
- Lusted, L. B.* (1968): Introduction to medical decision making. Charles C. Thomas Publ., Springfield Ill.
- Luz, A., Hedinger, C.* (1973): Lymphangiomyomatose. *Schweiz. med. Wschr.* 103, 1833.
- Mabin, T. A., Gelfand, M.* (1974): Cullen's sign, a feature in liver disease. *Brit. med. J.* 1, 493.
- Macchia, B., Bobruff, J., Groisser, V. W.* (1962): Positional relief of pain. Important clue to clinical diagnosis of carcinoma of the pancreas. *J. Amer. med. Ass.* 182, 6.
- MacGregor, G. A., Markandu, N. D., Roulston, J. E., Jones, J. C., Wardener, H. E.* (1979): Is "idiopathic oedema" idiopathic? *Lancet* 1, 397.
- Maulayag, M. A., Seliger, G.* (1977): Inferior vena cava occlusion: characteristic radiographic changes on excretory urography and barium enema examination. *Amer. J. Roentg.* 128, 39.
- Magyar, I.* (1964): Cholestase. *Diagnose différentiel.* 7^e Congrès Internat. de Gastroentérologie 1, 387.
- Magyar, I.* (1964): Klinikopathologiai konferencia (Конференция по вопросам клинической патологии). *Orv. Hetil.* 105, 2409.
- Magyar, I.* (1969): Benigne rekurrierende intrahepatische Cholestase. *Dtsch. Zschr. Verdau.-u. Stoffwechselkr.* 29, 279.
- Magyar, I., Stekker, K., Szutmári, É.* (1954): Pathogenesis and treatment of acquired endogenous methaemoglobinaemia. *Acta. med. Acad. Sci. hung.* 5, 309.
- Magyar, I., Vágó, E.* (1952): A sárgaságot nem okozó hasnyálmirigyrák (Рак поджелудочной железы, не вызывающий желтухи). *Orv. Hetil.* 93, 899.
- Marasini, B., Cicardi, M., Martignoni, C. C., Agostini, A.* (1978): Therapie des hereditärend angio-neurotischen Ödems. *Klin. Wschr.* 56, 819.
- Martin, M. M., Barr, A. B., Howe, J. S.* (1964): Coexisting hyperparathyroidism and Paget's disease. *Arch. int. Med.* 114, 482.
- Marton, Gy.* (1966): A fiatalkori tüdőrákról (О раке легких в молодом возрасте). *Orv. Hetil.* 107, 1647.
- McGinn, S., White, P. D.* (1935): Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. Its clinical recognition. *J. Amer. med. Ass.* 104, 1473.
- Mehmert, H.* (1971): Empfehlungen zur Diagnose und Behandlung des Coma diabeticum. *Dtsch. med. Wschr.* 96, 761.
- Mertsch, H., Müller, K.* (1968): Bewusstseinsverlust durch Hustensynkope. *Zschr. inn. Med.* 23, 732.
- Miller, D. F., Irvine, R. W.* (1969): Jaundice in acute appendicitis. *Lancet* 1, 322.
- Mir-Madjlessi, S. H., Farmer, R. G., Hawk, W.* (1973): Granulomatous hepatitis. *Amer. J. Gastroent.* 60, 122.
- Mitch, W. E., Spivak, J. L., Spangler, D. B., Bell, W. R.* (1973): Thrombotic thrombocytopenic purpura presenting with gynaecological manifestations. *Lancet* 1, 849.
- Modlin, I. M., Bloom, S. R., Mitchell, S. J.* (1978): Experimental evidence for vasoactive intestinal peptide as the cause of the watery diarrhea syndrome. *Gastroenterology* 75, 105.

- Moeller, M., Müller, K. D. (1972): Subsepsis allergica Wissler im Erwachsenenalter. Dtsch. med. Wschr. 97, 1553.
- Montes, L. F., Carter, E., Moreland, E., Ceballos, R. (1968): Generalized cutaneous candidiasis associated with diffus myopathy and thymoma. J. Amer. med. Ass. 204, 351.
- Montgomery, B. J. (1978): Computers in medicine. J. Amer. med. Ass. 240, 2613.
- Moody, F. G. (1974): Rectal bleeding. New Eng. J. Med. 290, 839.
- Morgner, K. D., Stendel, A., Beisenherz, W., Herrmann, J., Kley, H. K., Kroskemper, H. L., Mühlen, A. v. z., Zeidler, U. (1973): Minderwuchs infolge Mangels an "Thyrotropin-Releasing Hormone" (TRH) und "Growth-Hormone-Releasing-Factor" (GRF). Dtsch. med. Wschr. 98, 539.
- Morita, T., Laughlin, L. O., Kawano K., Kimmelstiel, P., Suzuki, Y., Churg, J. (1973): Nail—patella syndrome. Arch. int. Med. 131, 271.
- Morley, J. E., Dawson, M., Hodgkinson, H., Kalk, W. J. (1977): Galactorrhea and hyperprolactinemia associated with chest wall injury. J. Clin. Endocr. Met. 45, 931.
- Morris, J. J., McIntosh, H. D. (1963): Angina of micturition. Circulation 27, 85.
- Moser, G. (1978): La cholangite sténosante primitive. Schw. Med. Wschr. 108, 1069.
- Moulias, R., Brecy, H., Ollier, M. P., Roualdes, M., Maiza, M., Hartmann, L. (1977): Manifestations abdominales aiguës de l'œdème angioneurotique héréditaire. Presse Méd. 61, 2233.
- Mózes, P., Balogh, E., Vargha, G. (1977): A hasnyálmirigy megbetegedéseinek ultrahang diagnosztikája (Ультразвуковая диагностика заболеваний поджелудочной железы). Magy. Radiol. 29, 175.
- Mumenthaler, A., Mumenthaler, G., Luciani, G., Kramer, J. (1965): Das Ilioinguinalis-Syndrom. Dtsch. med. Wschr. 90, 1073.
- Munro, J. F., Campbell, I. W., McCuish, A. C., Duncan, J. P. (1973): Euglycaemic diabetic ketoacidosis. Brit. med. J. 2, 578.
- Mühlen, A. v. z., Hesch, R. D., Köbberling, J. (1974): Neuere Aspekte in der Schilddrüsendiagnostik. Dtsch. med. Wschr. 99, 1504.
- Nagy, E., Nagyné Csatári, K. (1969): Egyszerű eljárás húgyúti fertőzés kimutatására (Простой способ выявления инфекций мочевых путей). Orv. Hetil. 110, 84.
- Nagy, Gy., Imre, M. (1965): Postvaccinatio myocarditis (Поствакцинационный миокардит). Orv. Hetil. 106, 127.
- Nagy, L., Keresztury, S., Öváry, I., Nagy Buza, E., Benyó, J. (1974): Lyssa humana. Orv. Hetil. 115, 509.
- Nakao, Y., Kishara, M., Yoshimi, H., Inoue, Y., Tanaka, K., Imura, H., Ichihashi, M., Fujiwara, Y. (1978): Wermer's syndrome. Amer. J. Med. 65, 919.
- Niederhoff, H., Künzer, W. (1969): Thiaminbedürftige megaloblastische Anämie. Dtsch. med. Wschr. 94, 2000.
- Nomeir, A. M., Turner, R., Watts, E., Smith, D., West, G., Edmons, J. (1973): Cardiac involvement in rheumatoid arthritis. 79, 800.
- Ogston, D., Ogston, W. D., Bennet, N. B. (1971): Psychogenic purpura. Brit. med. J. 1, 30.
- Oltmanns, D., Krauthelm, J., Ott, V. (1973): Hämorrhagische Enteropathie mit Verbrauchskoagulopathie. Dtsch. med. Wschr. 98, 2487.
- Otto, W. (1972): Poliklinische Blickdiagnostik. G. Fischer, Jena.
- Pados, G., Kusztoz, D., Valyan, M. (1978): A hyperlipoproteinaemiák típusmeghatározásakor felmerülő nehézségek (Трудности, возникающие при определении типа гиперлиппротеинемии). Orv. Hetil. 119, 1545.
- Pál, S. (1962): Vena cava inferior syndroma (Синдром нижней полой вены). Orv. Hetil. 103, 600.
- Pálóssy, B., Kaló, E. (1973): A dissectáló aorta aneurysma klinikuma (Клиника расслаивающейся аневризмы аорты). Orv. Hetil. 114, 1967.
- Panush, R. S., Wilkinson, L. S., Fagin, R. R. (1973): Chronic active hepatitis associated with eosinophilia and Coombs'-positive hemolytic anemia. Gastroenterology 64, 1015.

- Papp, J., Tulassay, Zs., Kollin, É., Hajós, E., Szécsény, A., Magyar, I.* (1978): Tapasztalataink endoszkópos papillectomiával (EPT) (Опыт эндоскопической папиллэктоми). *Orv. Hetil.* 119, 2189.
- Pásztor, P., Huttman, A.* (1971): A Parker—Hare-jel radiológiai és klinikai jelentősége Marfan-szindrómában (Радиологическое и клиническое значение признака Паркера—Хейра при синдроме Марфана). *Magy. Radiol.* 23, 219.
- Paulus, H. E., Pearson, C. M., Pitts, W.* (1973): Aortic insufficiency in five patients with Reiter's syndrome. *Amer. J. Med.* 53, 464.
- Peclery, C.* (1971): Le déficit magnésique en pathologie humaine. *Presse méd.* 79, 1805.
- Permutt, M. A., Kelly, J., Bernstein, R., Alpers, F. H., Siegel, B. A., Kipnis, D. M.* (1973): Alimentary hypoglycemia in the absence of gastrointestinal surgery. *New Eng. J. Med.* 288, 1206.
- Petrov, Z. D.* (1964): Zur Plasmocytosarkomatose. *Folia Haematol.* 82, 163.
- Pflanz, M.* (1961): Münchhausen-Syndrom. *Dtsch. med. Wschr.* 86, 2323.
- Platt, D.* (1969): Biochemie und Klinik der Glykogenosen. *Dtsch. med. Wschr.* 94, 1420.
- Potain, P. C. E.* (1900): Les bruits du galop. *Sem. méd.* 20, 175.
- Price, R. B., Vlahcevic, Z. R.* (1971): Logical principles in differential diagnosis. *Ann. int. Med.* 75, 89.
- Putte, van de, L. B. A., De La Rivière, G. B., Van Vriesman, B.* (1974): Recurrent or persistent hematuria. *New Engl. J. Med.* 290, 1165.
- Pyeritz, R. E., McKusick, V. A.* (1979): The Marfan syndrome: diagnosis and management. *New Engl. J. Med.* 300, 772.
- Rakonitz, J.* (1963): Az essentialis ischias diagnosztizálhatóságáról (О возможностях диагностирования эссенциального ишиаса). *Orv. Hetil.* 104, 966.
- Ramirez, R. J.* (1967): Pulmonary alveolar proteinosis. *Arch. int. Med.* 119, 147.
- Ramirez, R. J., Lopez-Mujano, V., Schultze, G.* (1964): Caplan's syndrome. *Amer. J. Med.* 37, 643.
- Rau, H., Esslen, E.* (1973): Die neurogene Claudicatio intermittens. *Dtsch. med. Wschr.* 98, 2057.
- Reichlin, S.* (1979): The prolactinoma problem. *New Eng. J. Med.* 300, 313.
- Reimann, H. A.* (1963): Periodic diseases. F. A. Davis Comp., Philadelphia.
- Reimann, H. A.* (1966): Periodic fever and periodic peritonitis (periodic polyserositis): unsettled problems. *Amer. J. med. Sci.* 252, 137.
- Rehman, A. S.* (1978): Lactic acidosis and possible new treatment. *New Eng. J. Med.* 298, 564.
- Reynolds, T. B.* (1973): The "butterfly" sign in patients with chronic jaundice and pruritus. *Ann. intern. Med.* 78, 545.
- Rhodes, M. L.* (1973): Desquamative interstitial pneumonia. *Amer. Rev. resp. Dis.* 108, 950.
- Rice, J. E., Hyde, R. M.* (1968): Rapid diagnostic method for cat scratch disease. *Labor. Clin. Med.* 71, 166.
- Richardson, P. J., Livesley, B., Oram, S., Olsen, E. G. J., Armstrong, P.* (1974): Angina pectoris with normal coronary arteries transvenous myocardial biopsy in diagnosis. *Lancet* 2, 677.
- Richter, R., Rutkai, P.* (1966): Neurofibromatosisban kifejlődő malignus mediastinális tumor (Злокачественная опухоль средостения, развивающаяся при нейрофиброматозе). *Orv. Hetil.* 107, 846.
- Robertson, M. G.* (1967): Spontaneous rupture of an abdominal aortic aneurysm into the inferior vena cava. *Amer. J. Med.* 42, 1011.
- Roggenbach, H. J., Steffen, C., Brittinger, G., Lillemeier, F., Evers, H. R.* (1970): Der Konsumptions-test bei Lebererkrankungen. *Dtsch. med. Wschr.* 95, 1960.
- Rogos, R., Kupka, C., Schaefer, L.* (1979): Perkutane transhepatische Cholangiographie (PTC) mit dünner Nadel. *Z. ges. Inn. Med.* 34, 97.
- Rohner, A., Sideris, C.* (1965): Ictère par ulcère duodénal. *Schweiz. med. Wschr.* 95, 1267.
- Roseau, E.* (1978): La cholangite sclérosante primitive. *Presse Méd.* 7, 2465.
- Rozsos, I., Bérczi, Á.* (1965): A hepatitis epidemica alatt kifejlődött epehólyagátfűródás a gyermek-

- korban (Перфорация желчного пузыря при эпидемическом гепатите в детском возрасте). *Orv. Hetil.* 106, 2147.
- Rubin, H. (1971): Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria with renal failure. *J. Amer. med. Ass.* 215, 433.
- Rudolf, G. (1971): Die Muskelsarkoidose (Morbus Boeck) in der Differentialdiagnose neuromuskulärer Erkrankungen. *Dtsch. med. Wschr.* 96, 1604.
- Sachner, M. A. (1966): Scleroderma. *Modern Medical Monographs*, vol. 26. Grune—Stratton, New York.
- Sándor, T. (1966): Narancs ileus (Кишечная непроходимость). *Orv. Hetil.* 107, 2237.
- Sanner, R. F. (1965): Chronic-idiopathic bile peritonitis. *J. Amer. med. Ass.* 194, 1140.
- Scharschmidt, B. F. (1977): The natural history of hypertrophic gastropathy (Ménétrier's disease). *Amer. J. Med.* 63, 644.
- Scheppokat, K. D., Hammersen, F., Walb, D., Bircks, W. (1977): Idiopathische Ödeme, Kapillaropathie und eiweissreiche Körperhöhlenergüsse. *Klin. Wschr.* 55, 1135.
- Schieferstein, G., Adam, W., Dethlefs, J., Sadowski, P., Freudlsperger, F. (1978): Herpesvirus hominis-Erkrankungen. *Dtsch. med. Wschr.* 103, 1521.
- Schmidt, E., Schmidt, F. W. (1969): Enzymdiagnostik der Lebererkrankungen. *Schweiz. med. Wschr.* 99, 514.
- Schmidt, P. M. (1966): Syndrome hémolytique par déficit en glucose-6-phosphate-déhydrogenase chez un Autrichien. *Schweiz. med. Wschr.* 96, 1262.
- Schneider, C. (1966): Hirntumornachweis mit Radioisotopen. *Dtsch. med. Wschr.* 91, 454.
- Schorr, S., Danon, J. (1967): Rupture of the spleen: a new roentgen sign. *Amer. J. Roentgenol.* 99, 616.
- Schwartz, H. (1964): Abraham Lincoln and the Marfan syndrome. *J. Amer. med. Ass.* 187, 473.
- Scott, J., Gollan, J. L., Samourian, S., Sherlock, S. (1978): Wilson's disease, presenting as chronic active hepatitis. *Gastroenterology* 74, 645.
- Seah, C. S., Tan, N. C. (1964): Torsion of spleen with spontaneous rupture of splenic vein presenting as a case of accidental haemorrhage. *Brit. med. J.* 1, 1028.
- Sehebjami, H., Gillespie, L., Ferris, P. J., Danovitch, S. H. (1970): Rectal bleeding as the presenting symptom of acute pancreatitis. *Amer. J. Gastroent.* 54, 388.
- Seifert, J., Castrup, H. J. (1969): Die Ruptur von Aneurysmen der Aorta abdominalis in das Duodenum. *Dtsch. med. Wschr.* 94, 940.
- Shelley, W. B., Rawlley, H. M. (1965): Aminogenic alopecia, loss of hair associated with argininosuccinic aciduria. *Lancet* 2, 1327.
- Shore, R. N., DeCherney, A. H., Stein, K. M., Heaton, C. L. (1974): The empty sella syndrome. Virilization in a 59 year old woman. *J. Amer. med. Ass.* 227, 69.
- Siegelman, S. S., Heimann, W. G., Manin, M. C. (1966): Congenital indifference to pain. *Amer. J. Roentgenol.* 97, 242.
- Simmen, H. P., Müller, G., Roth, A., Hasler, T. (1979): Das Gardner-Syndrom. *Dtsch. med. Wschr.* 104, 799.
- Sjögren, I., Wengle, B., Korsgren, M. (1979): Primary sclerosing cholangitis associated with fibrosis of the submandibular glands and the pancreas. *Acta med. Scand.* 205, 139.
- Snel, P., Rosenbusch, G., Yap, S. H., van Tongeren, J. H. M. (1979): Perkutane transhepatische Cholangiographie mit der Okuda- oder Chiba-Nadel. *Dtsch. med. Wschr.* 104, 352.
- Sodeman, W. A., Dowda, M. C. (1973): Rapid serological methods for the demonstration of Entamoeba-hystolytica activity. *Gastroenterology* 65, 604.
- Soeno, T., Kakizaki, G., Fujiwara, Y., Noton, N., Saito, T., Ishidate, T. (1974): Massive hemorrhage into the upper digestive tract due to rupture of the splenic artery aneurysm into the pancreas. *Amer. J. Gastroent.* 61, 55.

- Sperling, O., Weinberger, A., Oliver, I., Liberman, U. A., Vries, A.* (1974): Hyperuricemia, hypercalcuria and decreased bone density: a hereditary syndrome. *Ann. in. Med.* 80, 482.
- Staniland, J. R., Ditchburn, J., DeDombal, F. T.* (1972): Clinical presentation of acute abdomen. Study of 600 patients. *Brit. med. J.* 3, 393.
- Stefanics, J., Nyuli, L., Farkas, J., Görgő, P.* (1961): A Mondor-betegség (Болезнь Мондора). *Orv. Hetil.* 102, 628.
- Streeten, D. H. P., Kerr, L. P., Kerr, C. B., Prior, J. C.* (1972): Hyperbradykininism: a new orthostatic syndrome. *Lancet* 2, 1048.
- Streitmann, K., Beregi, E., Holló, I., Turi, S.* (1977): Herpes nephropathy. *Clin. Nephrology* 7, 106.
- Ström, J.* (1965): Ectodermosis erosiva pluriofficialis, Stevens—Johnson's syndrome and other febrile mucocutaneous reactions, and Behçet's syndrome in cold-agglutination-positive infections. *Lancet* 1, 457.
- Stückelberg, G., Borgeaud, P.* (1973): L'obstruction intestinale induite par les anticoagulants. A propos de 2 cas d'hématome intrapariétal de l'intestin grêle et du colon. *Schweiz. med. Wschr.* 103, 9.
- Suzuki, M.* (1972): Pickwickian syndrome and endocardial fibroelastosis. *Amer. J. Med.* 53, 123.
- Takahara, J., Hosogi, H., Yunoki, S., Hashimoto, K., Uneki, T., Ofuji, T.* (1976): Hypothalamic pituitary adrenal function in patients with anorexia nervosa. *Endocrinol. Japon.* 23, 451.
- Tamm, D., Uhlenbruch, K., Maass, D.* (1974): Doppelseitiges Paget — von Schrötter-Syndrom. *Dtsch. med. Wschr.* 99, 836.
- Tampas, J. P., Van Buskirk, F. W., Peterson, O. S., Soule, A. B.* (1961): Infantile cortical hyperostosis. *J. Amer. med. Ass.* 175, 491.
- Tanenbaum, M. H.* (1965): Werner's syndrome. Progeria of the adult. *Arch. intern. Med.* 116, 499.
- Teixidor, J.* (1965): Zur Klinik des Meckelschen Divertikels. *Dtsch. med. Wschr.* 90, 912.
- Timaffy, M.* (1966): Pericarditis cholesterinosa. *Orv. Hetil.* 107, 1274.
- Tredt, H. J.* (1964): Klinische Fehldiagnose febriler Zustände bei malignen Tumoren. *Dtsch. Gesundheitswes.* 19, 716.
- Treske, U., Stanisic, M.* (1968): Kala-Azar bei Mittelmeerurlaubern. *Dtsch. med. Wschr.* 93, 1320.
- Tucker, D. H., Miller, D. E., Jacoby, W. Y.* (1963): Ehlers—Danlos syndrome with a sinus of Valsalva aneurysm and aortic insufficiency simulating rheumatic heart disease. *Amer. J. Med.* 35, 715.
- Tuzhilin, S. A., Dreiling, D. A.* (1977): A new pattern of pancreatic secretion (PBS) observed in pancreatic edema. *Amer. J. Gastroent.* 67, 220.
- Ungár, I.* (1963): Izolált intrapulmonalis haematoma (Изолированная интрапульмональная гематома). *Orv. Hetil.* 104, 2430.
- Vadász, G., Geist, G., Köves, P.* (1978): Analgesia congenita. *Orv. Hetil.* 119, 843.
- Válfi, F., Beczán, J.* (1964): Adatok a fiatalkorúak fekélybetegségéhez (Данные о язвенной болезни в юношеском возрасте). *Honvédegyes* 16, 230.
- Varró, V., Karácsony, G., Puch, É.* (1971): Aspecifikus idült gastritis (Неспецифический хронический гастрит). *Orv. Hetil.* 112, 603.
- Verloop, M. C., Helleman, P. W., Puut, K.* (1966): Hypochromic anemia without iron deficiency. *Acta med. Scand.* 179, 249.
- Vogl, A., Goldfischer, S.* (1962): Pachydermoperiostitis. Primary or idiopathic osteoarthropathy. *Amer. J. Med.* 33, 166.
- Vydra, G.* (1974): Adenocarcinoma és kő együttes előfordulása egyazon vesében (Аденокарцинома, сопряженная с камнем в той же почке). *Orv. Hetil.* 115, 1172.
- Wagner, A.* (1972): Die Diagnose der Arteritis temporalis. *Dtsch. med. Wschr.* 97, 1607.
- Waldmann, T. A., Gordon, R. S., Rosse, W.* (1964): Studies on the metabolism of the serum proteins and lipids in a patient with analbuminaemia. *Amer. J. Med.* 37, 960.
- Waltz, A., Pribilla, W., Vogel, M.* (1971): Teleangiektasien im Magen-Darm-Kanal beim Morbus Osler. *Dtsch. med. Wschr.* 96, 1275.

- Ware, A. J., Eigenbordt, E. H., Share, J., Combes, B.* (1972): Viral hepatitis complicating the Dubin—Johnson syndrome. *Gastroenterology* 63, 331.
- Waters, W. E.* (1971): Migraine: intelligence, social class, and familial prevalence. *Brit. med. J.* 2, 77.
- Weber, A.* (1968): Zur Physiologie und Psychologie des Schmerzes. *Schweiz. med. Wschr.* 98, 342.
- Weber, P., Troger, J., Ernst, H.* (1973): Das Pankreaskarzinom: klinisch als zentrales Bronchuskarzinom maskiert. *Dtsch. med. Wschr.* 98, 1389.
- Weck, S. L., de, Guttersohn, J., Bütkofer, E.* (1969): La maladie des laveurs de fromage (Käserwascherkrankheit), une forme particulière du syndrome du poumon du fermier. *Schw. med. Wschr.* 99, 872.
- Weill, F., Marmier, A., Paromeau, P., Zeitner, F., Charton, M. N.* (1978): Diagnostic ultrasonore des icteres. *Presse Méd.* 7, 3729.
- Welsch, A.* (1969): Gutartige Verlaufsform einer pulmonalen alveolären Proteinose. *Dtsch. med. Wschr.* 47, 2438.
- Wessely, Z., Chawla, S. K., Klavins, J. V.* (1977): Percutaneous transhepatic cholangiography and needle biopsy in the differential diagnosis of obstruction of bile flow. *Amer. J. Gastroent.* 63, 382.
- Wheeler, P. G., Theodossi, A., Pickford, R., Laws, J., Knill-Jones, R. P., Williams, R.* (1979): Non-invasive techniques in the diagnosis of jaundice — ultrasound and computer. *Gut* 20, 196.
- Whissel, D. Y., Hoag, S., Aggeler, P. M., Kropatkin, M., Garner, E.* (1965): Hemophilia in a woman. *Amer. J. Med.* 38, 119.
- Wichert, von P., Hain, E.* (1974): Alveolitiden und Lungenfibrosen. *Internist (Berlin)* 15, 370.
- Wilk, P. J., Mollura, J., Danese, C. A.* (1973): Jaundice and pancreatitis caused by a duodenal diverticulum. *Amer. J. Gastroent.* 60, 273.
- Wolf, R.* (1961): Coccygodynia és proctalgia fugax (Кокцигодия и преходящая прокталгия). *Orv. Hetil.* 102, 645.
- Wolf, R. E., Riedel, L. O., Levin, W. C., Ritmann, S. E.* (1972): Remission of macroglobulinemia coincident with hepatitis. *Arch. int. Med.* 130, 392.
- Wood, F. C.* (1959): Trepopnea. *Arch. int. Med.* 104, 966.
- Zatuchni, J., Green, J. V.* (1967): The use and value of lung scan in recognition of pulmonary embolism. *Amer. J. med. Sci.* 253, 134.
- Алексеев, Т. А., Ковалева, Л. Т.* (1979): Критерии и принципы дифференцированного диагноза и терапии острого лейкоза. *С. М. 5*, 66.
- Аметов, А. С., Касаткин, Ю. Н., Герасименко, П. П.* (1979): Радиоизотопная диагностика первичного гиперальдостеронизма. *С. М. 1*, 82.
- Астапенко, М. Т., Невлева, Л. В., Сысов, В. Ф., Трофимова, Т. М., Фильчагин, Н. М.* (1978): Современные аспекты диагностики ревматоидного артрита. *Т. А. 50, 1*, 78.
- Балоголов, Т. Д., Цыб, А. Ф., Дроздовский, Б. Я., Стригунов, В. И., Кислицын, А. П., Цодикова, Л. Б., Марченко, А. Д.* (1978): Диагностические возможности целиакографии и нижней кавографии в определении лимфогранулематозного поражения селезенки, печени и забрюшинных лимфатических узлов. *Т. А. 50, 2*, 35.
- Блюгер, А. Ф., Крушикова, Э. З.* (1979): Современное состояние и перспективы совершенствования. *Т. А. 51, 2*, 99.
- Быков, В. С.* (1979): Изолированная окклюзия селезеночной вены. *С. М. 1*, 11.
- Васюкова, Е. А., Герасименко, П. П., Железный, В. И., Хайкина, М. Б., Марголис, А. И., Аметов, А. С.* (1978): О клинических особенностях болезни Конна. *Т. А. 50, 1*, 91.
- Васюкова, Е. А., Марголис, М. Г., Малькович, В. К.* (1978): Болезнь и синдром Иценко—Кушинга. *Т. А. 50, 11*, 131.
- Васюкова, Е. А., Марголис, М. Г., Малькович, В. К.* (1978): Прогрессирующий отечный экзофтальм. *С. М. 6*, 94.

- Гельфонд, М. Л., Гиззбург, Л. З.* (1978): Инородное тело бронха, симулирующее бронхогенный рак. Т. А. 50, 5, 116.
- Гизатуллин, Х. Т., Байхосмартова, М. С., Ярема, Г. В., Валитова, М. Н.* (1975): О клинике микоплазменной пневмонии. С. М. 4, 28.
- Годовицын В. В., Петрухин, И. С.* (1979): Синдром Мейгса. С. М. 1, 99.
- Дегтярева, М. М.* (1978): Острый эритромиелоз — редкий вариант острого лейкоза. Т. А. 50, 5, 46.
- Егорычева, С. В.* (1978): Диагностика миеломной болезни. С. М. 8, 126.
- Жарахович, Н. А.* (1978): Легочный альвеолярный протеиноз. Т. А. 50, 10, 131.
- Жарахович, Н. А., Озерова, Л. В., Шмелев, М. М., Уварова, О. А.* (1978): Диагностическая ценность прескаленной биопсии. Т. А. 50, 3, 89.
- Затушевский, И. Ф.* (1978): Диагностика идиопатического гипертрофического субаортального стеноза (по данным эхокардиографии). Т. А. 50, 5, 23.
- Злочевский, П. М.* (1979): Клиника и диагностика постинфарктной аневризмы сердца. С. М. 2, 98.
- Злочевский, П. М., Папченко, В. М., Пятов, В. А.* (1979): Синдром слабости синусового узла. С. М. 1, 4.
- Идельсон, Л. И.* (1978): Мегалобластные анемии. Т. А. 50, 7, 139.
- Камбаратов, А. Н., Ильинский, Ю. А., Бацина, З. А., Камбаратова, Л. А.* (1979): Изменения в легких при лихорадке Ку. С. М. 4, 35.
- Карташева, В. И., Бокарева, И. Н.* (1978): Синдром рассеянного внутрисосудистого свертывания крови. С. М. 8, 92.
- Котова, Л. Н., Хан, Р. А., Негодина, Р. Н.* (1979): Случай миксомы сердца, имитирующей картину митрального стеноза. С. М. 1, 114.
- Левитан, К. Я., Григорьев, Е. Е., Заводсков, В. К., Шукин, Г. А.* (1979): О дифференциальной диагностике острого воспаления придатков матки и острого аппендицита. С. М. 6, 30.
- Логинов, А. С.* (1978): Современные методы диагностики и лечения заболеваний пищеварения. С. М. 2, 3.
- Логинов, А. С., Аруин, Л. И., Царегородцева, Т. М., Городницкая, В. С., Зотина, М. М., Ткачев, В. Д.* (1978): Определение антигена вирусного гепатита в ткани печени и периферической крови при хронических заболеваниях печени. Т. А. 50, 2, 32.
- Логинов, А. С., Магницкий, Г. С., Ткачев, В. Д., Аруин, Л. И.* (1978): Клиника и диагностика туберкулеза печени. Т. А. 50, 5, 3.
- Логинов, А. С., Майоров, В. М.* (1978): Дифференциальная диагностика язвенных поражений желудка у больных пожилого и старческого возраста. С. М. 11, 12.
- Мальцев, Л. И., Слепынин, В. И., Соколов, В. И.* (1978): Случай первичного амилоидоза. Т. А. 50, 2, 132.
- Матулис, А. А., Каминскене, П. О.* (1979): Особенности течения и клиники системной красной волчанки у больных среднего возраста. Т. А. 51, 5, 63.
- Маят, В. С., Нестеренко, Ю. А., Буромская, Т. А., Атанова, Ю. П.* (1979): Диагностика и лечение деструктивных форм острого панкреатита. С. М. 2, 10.
- Маят, В. С., Нестеренко, Ю. А., Гольдберг, А. П., Шановальниц, Г. В.* (1978): Клиника и диагностика кист поджелудочной железы. С. М. 2, 9.
- Миронов, Г. С.* (1979): Клиническая характеристика заболеваний геморрагической лихорадкой с почечным синдромом у больных молодого возраста. С. М. 2, 45.
- Муромский, Ю. А., Сазонов, А. М., Котова, О. Н., Крочкова, Т. С., Ляценок, В. Н.* (1978): Стафилококковая деструкция легких. С. М. 4, 82.
- Несговорова, Л. И., Насовова, В. А., Цена, Л. С., Сперанский, А. И.* (1978): Диагностика и лечение системной красной волчанки с симптомокомплексом Верльгофа. Т. А. 50, 2, 104.

- Покровский, А. В., Ермолюк, Р. С., Моханти, П.* (1978): Ультразвуковое исследование в диагностике аневризм брюшной аорты. С. М. 3, 101.
- Покровский, В. И.* (1979): Острые кишечные инфекции. С. М. 5, 6.
- Полянская, А. М.* (1978): Редкие (атипичные) формы хронического лимфолейкоза. С. М. 8, 40.
- Померанцев, В. П.* (1978): Дифференциальная диагностика коматозных состояний в клинике внутренних болезней. С. М. 9, 102.
- Попов, В. З., Аксенова, Г. А., Груздев, А. К.* (1978): Ошибки в диагностике незаращения межпредсердной перегородки. Т. А. 50, 12, 10.
- Розенберг, В. Д.* (1979): Миксома сердца. Т. А. 51, 1, 92.
- Розенберг, В. Д.* (1979): Особенности синдрома Маллори—Вейсса. С. М. 5, 98.
- Ройтман, Е. И., Камф, Г. Г.* (1979): О трудностях диагностики гипогликемической болезни. Т. А. 51, 1, 90.
- Рольников, И. М., Дзадзиева, М. Ф., Стрельникова, Б. Е., Сомов, Т. П., Жандаров, А. В.* (1979): К вопросу о причинах болезни Крона. С. М. 3, 44.
- Рыков, В. С.* (1979): Изолированная окклюзия селезеночной вены. С. М. 1, 11.
- Сазонов, А. М., Портиной, Л. М., Денисов, В. А., Крендаль, А. П., Ячменев, А. В.* (1978): Роль ретроградной панкреатохолангиографии в диагностике хронического панкреатита. С. М. 3, 58.
- Сивков, И. И., Розинов, Ю. И., Фельдман, И. П.* (1978): Диагностика и лечение нарушений функции проводимости сердца. С. М. 1, 126.
- Сидельникова, С. М., Агабабова, Э. Р., Стысин, Е. А., Мартынова, В. Р., Щербакова, Н. И., Багдасаров, А. Б.* (1978): Клиническая симптоматика и некоторые вопросы терапии болезни Рейтера. Т. А. 50, 6, 95.
- Смирнов, Н. П.* (1978): О диагностике, классификации и патогенезе дыхательной недостаточности. Т. А. 50, 3, 43.
- Соколов, Н. Н., Липский, Л. И.* (1979): К клинике болезни Мондора. С. М. 5, 57.
- Соловьева, Н. П., Зотова, Л. А.* (1978): Дифференциальная диагностика гранулематозных поражений легких. С. М. 4, 15.
- Спесиоцева, В. Т.* (1978): Экогенно-конституциональное ожирение. С. М. 6, 27.
- Сторожак, Г. И., Волынец, Р. М., Малышева, Н. В.* (1978): Синдром пролапса митрального клапана. Т. А. 50, 5, 29.
- Талантов, В. В.* (1978): Постинъекционные инсулиновые липодистрофии. С. М. 6, 104.
- Тареева, И. Е., Калиев, Р. Р., Куприянова, Л. А., Варшавский, В. А.* (1979): Мембранозный гломерулонефрит — клинико-морфологические особенности течения. Т. А. 51, 6, 34.
- Тиктинский, Л.* (1978): Первичный гиперпаратиреозидизм и нефролитиаз. С. М. 10, 99.
- Туберглиц, А. Я.* (1979): Распознавание и лечение хронического гепатита. С. М. 57, 6, 93.
- Угрюмова, М. О.* (1979): Патогенез первичной легочной гипертонии. Т. А. 51, 4, 97.
- Фатенков, В. Н., Печенина, Н. В.* (1978): Клинические варианты рецидивировшего инфаркта миокарда. С. М. 1, 38.
- Филипов, В. П., Лебедев, К. М.* (1978): Синдром бронхолитиаза у больных с кальцинатами в корнях легких. Т. А. 50, 8, 89.
- Фогельсон, Л. И., Шендерович, М. М., Косырева, И. С., Тройнина, М. Т., Глазкова, И. Т.* (1978): Ошибки диагностики ишемической болезни сердца. С. М. 1, 139.
- Хоменко, А. Г., Александрова, А. В., Озерова, Л. В., Дмитриева, Л. И., Сигаев, А. Т., Старилова, И. П.* (1978): К диагностике гемосидероза легких. Т. А. 50, 12, 80.
- Хоменко, А. Г., Озерова, Л. В., Филипов, В. П.* (1978): Дифференциальная диагностика внутригрудных аденопатий и легочных диссеминаций различной этиологии. Т. А. 50, 3, 75.
- Ягафарова, А. Б., Закиров, У. А.* (1978): Синдром Рейтера при туберкулезе мочевыводящих путей. С. М. 10, 133.
- Ямпольская, В. Д.* (1978): Течение и прогноз аспергиллем легких. Т. А. 50, 3, 96.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- абсцесс, альвеолярный 125
— Бешольда 403
— Броди 588, 779
— головного мозга 75, 612
— — —, хронический бессимптомный 75
—, легочный 612, 951
— Меккелева дивертикула 615
—, натечный 777
—, околопеченочный 612
—, околопупочный 975
—, периаппендикулярный 528, 612
—, периренальный 978
—, перитонзиллярный 395
— печени 515, 613
— —, множественные 267
—, поддиафрагмальный 516, 524, 613
— поджелудочной железы 523
—, почечный 614
—, — кортикальный 614
—, поясничный 530
— предстательной железы 614
—, ретрофарингеальный 395, 401
— селезенки 517, 613
— средостения 955
—, холодный 466, 597, 610
—, эпидуральный шейной части позвоночника 404
агаммаглобулинемия Брутона 1053
агранулоцитоз 386, 1033, 1045
адгезии, плевральные 456
аденолипоматоз, симметричный 144
аденома, базофильная 153
— бронхов 672, 954
— гипофиза 152
—, декомпенсированная хроническая 412
—, компенсированная токсическая 412
— легкого 948
аденоматоз, легочный 672, 946
аднексит 527
акантоз 287
акантоз, черный 285
акинезия 51
акромегалия 602, 993
—, частичная 180
акропатия 183
актиномикоз 935, 981
«акушерская рука» 127
алгодиафория 337
аликворея 358
алкалоз 129, 1074
—, гипокалиемический 129
—, компенсированный 1074
—, метаболический 1074, 1075
—, респираторный (дыхательный) 1074, 1075
алкаптонурия 285
—, наследственная 1018
аллергические изменения в легких 936—
алопсия 287
альбинизм 279
альбумин 1050—
альбуминурия 1014
альвеолярный протенноз легких 234
альфа-глобулин 1051
амебиаз 538
амялоидоз 330, 962, 1055
амилопектиноз 963
аминокислоты 113
амнезия, ретроградная 66
аналгезия 337
аналгия, врожденная 588
анализ крови при дифференциации ангины 400
— спинномозговой жидкости при головной боли 381
анальбуминемия 1051
анамнез, сбор 22
анасарка 158
ангина 395
—, абдоминальная 548

- ангина, вазомоторная 426
 — при гриппе 396
 —, дифтерийная 396
 —, дифференциация 400—
 —, интестинальная 548
 —, катаральная 395
 — Людвига 125, 386, 395
 —, мембранозная 395
 —, острая 395
 — Плаута—Венсана 395, 397, 398
 —, скарлатинозная 396
 —, ульцерозная, или некротизирующая 395
 —, ульцеромембранозная 398—
 —, фолликулярная 395
 ангинозное состояние 443
 ангиогемофилия 656
 ангиография поджелудочной железы 522
 — сонной артерии 72
 ангиоматоз сетчатой оболочки 666
 —, церебральный 105
 —, энцефало-тригеминальный 38
 андроген, пониженная секреция 41
 аневризма аорты, расслаивающая 440, 880
 —, артериовенозная сосудов глазницы 1007
 — брюшной части аорты 548, 976, 980
 —, внутривисцеральная 515
 — грудной части аорты 452, 955
 —, перфорация 675
 — печеночной артерии 515
 — подмышечной артерии 565
 —, расслаивающая 548
 — сосудов головного мозга 105
 — — основания черепа, разрыв 359
 анемия 975, 1024—
 —, агастрическая 1030
 —, алиментарная 1026, 1030
 —, апластическая 971, 1032—
 —, — первичная 1033
 —, ахлоргидрическая 1030
 —, врожденная гипопластическая 1032
 —, вызванная дефицитом витамина С 1032
 —, — опухолью печени 199
 —, гемолитическая 1034—
 —, — врожденная несфероцитарная 1035
 —, — идиопатическая приобретенная 1037
 —, — — хроническая 1039
 —, — корпускулярная 1035
 —, — экзогенная 1034
 —, — экстракорпускулярная 1037—
 —, — эндогенная 1034
 анемия Даймонда—Блекфена 1032
 — от дифиллоботриоза 1028
 —, железодофицитная 1028—
 —, — при гельминтозе кишечника 1030
 —, — — инфекциях 1030, 1031
 —, — первичная 1030
 — Кацнельсона 1030
 — Кули 970, 1036
 — Ледерера—Брилла 1038
 — мозга 1003
 —, макроцитарная при лейкозе 1028
 —, пернициозная 26, 1026
 —, пернициозоподобная 1025
 —, рефрактерная 1033
 —, — сидеробластная 1031
 —, серповидноклеточная (дрепаноцитарная) 1036
 — Фанкони 660
 anaesthesia dolorosa 418
 анизокория 1011
 аноксия мозга 51
 —, тяжелая 101
 аномалия Гидиона—Шейдеггера 1053
 —, двигательная 48
 — Мея—Хегглина 656, 660
 — Эбштейна 224
 анорексия, нервная 165, 167, 168, 1100
 антракоз 940
 анурия 757
 —, острая 758
 —, постренальная 760
 —, преренальная (экстаренальная) 758, 760
 —, ренальная 758, 760
 аорта, декстропозиция 219, 220, 221
 —, стеноз 818
 аорталгия 443
 аортит 444
 —, сифилитический 444
 аплазия, врожденная лимфатическая 1053
 апоплексический удар 69
 апоплексия 69
 аппендицит 525
 —, атипичные формы 528
 —, СОЭ 525
 аптиализм 698
 арахнодактилия 183, 776
 аргироз 206, 282
 арибофлавиноз 43
 аритмия 837—

- аритмия, дыхательная 837
 —, нерегулярная синусовая 855
 —, сильная 855—
 арренобластома 993
 артериит, височный 351
 артралгия, эндокринная 599
 артрит, гонорейный 591
 — Понсе 597
 —, ревматоидный 560, 592
 —, травматический 601, 602
 —, туберкулезный 596
 — челюстного сустава 125
 артроз, деформирующий 467, 598
 — плечелючного сустава 568
 —, позвоночный 560
 артропатия, гемофилическая 662
 — при сухотке спинного мозга 597
 асбестоз 940
 асимболия, болевая 337
 асомния 761
 аспергиллез 936
 асперматогенез 769
 аспления, врожденная 1040
 астсатоз 693
 астеня, нейроциркуляторная 1100
 астерикс 85
 астма, бронхиальная 299—, 947
 —, кардиальная 674
 —, нейрогенная 303
 —, сердечная 299—
 астматическое состояние 232
 атаксия 742—
 асцит 797—
 —, вызванный сердечным застоем 797
 —, застойный при гипотиреозе 801
 —, изолированный 798
 — почечного происхождения 798
 — при различных заболеваниях 798
 —, псевдохилезный 803
 —, транссудативный 797
 —, хилезный 803
 —, экссудативный 797
 атаксия, истерическая 743
 —, мозжечковая 742
 —, наследственная спинальная 742, 743
 — Сенгера—Брауна 743
 —, сенсорная 742
 — при сухотке спинного мозга 742
 — -телеангиэктаз 1053
 — Фридрейха 818
 атаксия, функциональная 742
 —,ocerebellарная 742
 ателектаз 946
 —, компрессионный 947
 —, послеоперационный 947
 —, резорбционный 947
 ателектатические полосы 947
 атеросклероз 25, 26, 444, 994
 атетоз 141
 —, постгемиплегический 141
 атрофия зрительного нерва 1004, 1005
 — Зудека 788
 — при туберкулезе 779
 АТФ 101
 аутоинтоксикация 78—
 афазия, моторная 91
 —, сенсорная 91
 —, экспрессивная 91
 афибриногенемия 1054
 ахалазия 454
 ахондроплазия 44, 186, 775
 ацетилхолин 101
 ацидоз 1074—
 — беременных 1023
 —, гипохлоремический 1073
 —, диабетический 1068
 —, «добавочный» 1074
 —, компенсированный 1074
 —, метаболический 1074, 1075
 — «потери оснований» 1074
 —, почечный канальцевый 1068
 —, респираторный (дыхательный) 1074, 1075
 —, ретенционный 1075
 базофилия 1044
 баллизм 142
 барабанные пальцы 229
 бартономелл 1038
 «белая гипертония» Фольгарда 195
 — горячка 765
 белок Бенс-Джонса 1015, 1047
 беременность, внематочная 527
 —, ложная 716
 бери-бери 586, 820
 бессознательное состояние 49, 51
 — —, диагноз 52
 бесчувственное состояние 49
 бессонница 761—
 бешенство 127, 651

- бигеминия 837
 билирубинемия, гемолитическая 240
 —, шунтовая 240, 272
 бильгарциоз 969
 бластомикоз 935
 бледность при амилоидозе 201
 — — анемии вследствие кровопотери 198
 — — беременности и кормл — грудью 202
 — — болезни Банти 203
 — — больных врожденными пороками сердца и сосудов 195
 — — лихорадкой 200
 — — микседемой 194
 —, вызываемая кишечными паразитами 202
 —, — эмоциональными воздействиями 195
 — при гемолитической желтухе 199
 — — дизентерии 203
 — и желтуха 199
 — при злокачественной опухоли 197
 —, истинная анемическая 196
 — кожи 194
 — — как вегетативное нарушение 196
 —, конституциональная 194
 — при лимфогранулематозе 200
 — — лимфолейкозе 200
 — — малярии 201
 — — миелоидном лейкозе 200
 — — миеломе 200
 — — нарушениях питания 204
 — — обмороке 195
 — — острых инфекциях 201, 202
 — — остром лейкозе 200
 — — отравлениях 195
 — — первичной железodefицитной анемии 197
 —, «почечная» 194
 — при приступе мигрени 196
 — — ревматоидном артрите 201
 — — синдроме Пламмера—Винсона 198
 — — — Рейно 204
 — — склеродермии 204
 —, старческая 195
 — при тяжелой пернициозной анемии 196
 — — хлорозе 197
 — — эндокардите 201
 — — энтеритах 203
 — — язвенном колите 203
 «бледный цианоз» 195
 блефароспазм 132
 блокада, атриовентрикулярная 836
 —, — первой степени 862
 —, — полная 996
 —, — третьей степени 862
 —, бифасцикулярная 868
 —, внутрпеченочная 798
 — левой ножки пучка Гиса 823, 868
 —, межжелудочковая 868
 —, надпеченочная 799
 —, подпеченочная 800
 — правой ножки пучка Гиса 221, 222, 823, 868
 — — — — Гиса, неполная 862
 болезненность брюшной стенки 480—
 — грудной стенки 414
 — — —, травматическая 415
 — молочных желез 420
 — — — у мужчин 422
 — языка 387
 болезнь Аддисона 27, 166, 280, 281, 484
 — —, белая 1000
 — —, усиленная пигментация 281
 — Айерсы 231
 — Айерсы—Аррилага 231
 — Альберс-Шенберга 373, 588, 775
 — —, мраморная 1033
 — Андерсена 963
 — Бадла—Киари 800, 801
 — Банга 467, 605
 — Бека—Бенье—Шауманна 953
 — Бессена—Корншвейга 1088
 — Бехтерева, осанка больных 468
 — —, характер болей 469
 — Бехтерева—Штрюмпеля—Мари 468
 — Борнхольма 407, 457
 — Брилла—Цинссера 625
 — Бурневилля 105
 — Бурневилля—Прингла 39, 674, 776
 — Буше—Гзелля 649
 — Бушке 318
 — Бюргера—Грютца 484
 — Вакеза—Ослера 1040, 1041
 — ван-Бюхсема 373
 — Васильева—Вейля 649
 — Вебера—Крисчена 562
 — Верльгофа 970
 — Вильсона 139
 — Винивартера—Бюргера 578
 — Герса 963
 — Гийена—Барре 651

болезнь, гипертоническая 985, 994
— Гиппеля—Линдау 666
— Гирке 192, 392
— Гиршпрунга 734
— Гланцманна—Негели 656
—, горная 1039
— Горхема 788
— Гоше 284, 962, 972
— Гунтера—Гурлер 44, 187, 776
— Гюнтера 1037
— Деркума 148, 414
— Ди Гульельмо 971
—, дифференциация главных симптомов 49—
— Дюплея 568
— Жакку 628
— Жильбера 251
— Кальве 779
— Калера 782, 1055
— Келера 780
— Кинбека 780
— Клиппеля—Фейля 407
— от кошачьих царапин 809
— Крестмаса 662
— Крона 536
— Крузона 45
— Кундрата 813
— Ларсена—Юханссона 780
— Легга—Пертеса 779
— Леттерера—Сиве 812
— Лобштейна 775
— Маделунга 409
— Мак-Арлла 691
— Мак-Арлла—Шмида—Пирсона 963
— Маркиафавы—Микели 690, 1036
— Марфана 776
— Мейер-Бетца 691
— Меллера—Барлоу 667
— Меньера 736
— Микулич 698
— Милроя 319
— Минковского—Шоффара 1035
— Мондора 34, 419
— Монжа 1039
— Моркио 44, 187, 775
— Моркио—Брейлсфорда 44
— Моркио—Ульриха 44
—, мраморная 373
— Незелофа 1053

болезнь Никола—Фавра (четвертая венерическая) 643
— Ниманна—Пика 284, 962
— Оврена 663
— Оллье 775
— органов брюшной полости 555—
— Ослера 666
— Остгуда—Шлаттера 780
— Пайла 776
— Паркинсона, см. еще паркинсонизм 138, 740
— Патнема 566
— Педжета 32, 180, 183, 463, 470, 558, 790
— Пертеса 779
— Помпе 817, 963
— Потта 465
— почек 555
—, почечнокаменная 687
— Пфаундлера—Гурлер 187
— Пьера Мари 295, 296, 599
—, пятая 624
— Рамсея—Ханта 142
— Рейтера 101g
— Реклингхаузена 39, 463, 469, 1077
— Рьетти—Греппи—Микели 1036
— Рота—Бернгардта 572
— Ротмунда—Вернера 45
— свинопасов 648
— сердца и сосудов 54
— Симмондса 165, 484, 1000
— Стерджа—Вебера 105
— Стилла 287
— Стилла—Шоффара 595
— суставов 560, 561
—, сывороточная 591
— Такаюсу 581
— Танжие 1088
— Уиппла 729, 972
— Унферрихта 109
— Унферрихта—Лундборга 142
— Фабри 586
— Филатова—Дьюкса 624
— Франклина 1056
— Фридрейха 142
— Хасимото 410
— Хейльмейера—Шенера 1033
— Хенда—Шюллера—Крисчена 812, 962
— Ходжкина 44
—, четвертая 624

болезнь Шейерманна 463, 464, 474, 780
 —, шестая 624
 — Шильдера 366
 — Экономо 650
 — Энгельманна 776
 — Юнглинга 777, 953
 — Яффе—Лихтенштейна 370
 боли при аппендиците 526
 — в грудной клетке, сильные острые 881—
 —, брюшные 475, 477
 —, экстраабдоминального генеза 477, 478
 — в верхней конечности, корешковые 563
 — — —, причины 563, 564
 — при воспалении плечевого нерва 569
 —, глазные при внутренних болезнях 1002—
 — в горле 395—
 — грудины 450
 — в грудной клетке 414—, 420
 —, дифференциальная диагностика 335—
 — в животе, диффузные 533
 — — —, истерические 480
 — — —, локализация 476
 — — —, при мигрени 480
 — — —, неврогенные 479
 — — —, при общих заболеваниях 482—
 — — —, сегментарные 479
 —, загрудинные 450
 — в затылочной области 407
 — — илеоцекальной области 525
 —, ямитирующие грудную жабу 431—
 —, истинные ангиозные, дифференциация 433
 — в кисти 571
 — — конечностях 562—
 — — костях 588—
 — — —, причины 588, 589
 — — левой нижней части живота 530—
 —, место появления 338
 —, мышечные 586
 — нескольких конечностей 585
 — в нижней части живота 550, 551
 — — нижних конечностях 571
 — — области желудка 484—
 — — — лица 376—
 — — — печени 503—
 — — — селезенки 516
 — — — сердца 423—
 — — — —, длительные 443
 — — — —, неврогенные 443
 — — — — спины, миогенные 475

боли в области шеи 401—
 — — оперированном желудке 503
 —, определение 335
 —, острые люмбальные 556
 —, отдающие в шею снизу 403
 — при периартрите в плечевом суставе 432
 — в печени, дифференциация 509—510
 — печеночного генеза 513—
 — в плече, с ограничением подвижности 567
 — — —, предплечье и кисти 562
 — — — полости рта 382
 — — — пояснице и в крестце 554, 556, 557
 — — — руке, неврологического и сосудистого генеза 569—
 — — — и плечевом суставе, вызванные артериовенозными свищами 570
 — — — при сухотке спинного мозга 569
 —, связанные с движениями шеи 403
 —, — — щитовидной железой 407
 —, сегментарные поверхностные 337
 —, при спондилоартрозе 530
 — в сердце при злоупотреблении никотином 449
 — — спине 460—
 — — — при заболеваниях органов грудной клетки или брюшной полости 460
 — — — — заболеваниях позвоночника 463
 — — —, острые 474
 — при спондилоартрозе 468
 — — спондилозе 432
 — — стенокардии, дифференциация 426—
 — в суставах 589—
 — при сухотке спинного мозга 420
 — — тромбозе подмышечной и подключичной вен 569
 — — увеличении щитовидной железы 407
 —, фантомные 569
 — при холелитиазе 503
 — шеи при воспалении пищевода 402
 — — — — шейных позвонков 404
 — — — — увеличении лимфатических узлов 401
 — — — — заболеваниях горла 402
 — — — — опухолях позвонков 404
 — — — — субарахноидальной гематоме 404
 — — — — травмах шейных позвонков 404
 — при язве двенадцатиперстной кишки 485, 486, 487
 — — — желудка 485, 486, 487
 — — — языка при пеллагре 389

- большой, внешний вид 23
 —, обследование 22
 бороздки Бо 295
 ботулизм 360, 1011
 брадикардия 835—
 — при болезни Симмондса 835
 — — брюшном тифе 835
 — у желтушных больных 835
 — при карциноме бронха 835
 —, конституциональная 835
 — при нарушениях проводимости 836
 —, нейрогенно-рефлекторная 63
 — при шоковом состоянии 835
 брадикинезия 137
 брахиалгия, ночная парестетическая 566
 бронхит, бактериальный 309
 —, застойный 309
 бронхоэктазия 950
 бронхоэктазы 673, 929
 «брюшная эпилепсия» 480
 бугристый склероз 673
 бульбарные центры 116
 бурсит, известковый 568
 —, поддельтовидный 568
 «бычье сердце» 818

 варикозное расширение вен глазницы 1007
 вариолоид 625
 вздутие живота 713
 — — истерической природы 716
 вилочковая железа, кисты 958
 — —, опухоли 958
 — —, персистирующая 958
 вирилизм 281
 — гипофизарной природы 292
 — при опухолях половых желез с гормональной активностью 293
 витилиго 279
 внутренняя сонная артерия, окклюзия 71
 внутричерепное давление, повышение 363
 водно-солевой обмен 1063—
 водянка 32
 —, врожденная генерализованная 1037
 — желчного пузыря 977
 волосы, изменения 287
 волосяные покровы, состояние 32
 волчанка, красная рассеянная 562, 810
 воротник Касаля 43, 284
 — Маделунга 144
 — Стокса 212, 333, 408

 воспаление легких 30
 — межпозвоночных суставов 405
 — пищевода 453
 —, рожистое 414
 — слюнных желез 697
 — средостения 450
 — сухожилия надостной мышцы 568
 — щитовидной железы 409
 врачебное искусство 48
 время «рука—легкое» 208
 врожденные пороки сердца и сосудов, дифференциация 228
 вынужденные движения 121
 выражение лица больного 48
 высыпания, кореподобные 806
 —, лекарственные 805
 —, папуло-везикулярные 806
 —, пятнисто-папулезные 806
 —, скарлатиноподобные 806
 — при тифе 805
 —, узелковые 806

 галактоземия 962
 галактозурия 1019
 галакторея 422
 гамма-глобулины 1051
 гаммапатия, доброкачественная 1052, 1055
 —, злокачественная 1055
 —, моноклональная 1052, 1055—
 гангрена легкого 673
 гаргонлизм 44, 187, 962
 гастрит Менетрие 491
 —, флегмонозный 492
 —, эмфизематозный 492
 —, эрозивный (геморрагический) 494, 679
 гемартроз 591
 гематемезис 676
 гематома, внутрилегочная 952
 —, субдуральная 67, 68, 70
 —, — острая 68
 —, — подострая 68
 гематурия 658—
 —, макроскопическая 685
 —, причины 685—
 гемералопия 1004
 гемиахромегалия 180
 гемианопсия 1005
 —, гомонимная 350
 гемиатрофия 185
 — лица, прогрессирующая 178

- гемиблок, левый задний 868
 —, — передний 868
 гемигипертрофия 185
 гемоглобинемия, токсическая 236
 гемикрания 340, 341
 гемиплегия 71
 гемихорея 140
 гемоглобинопатии 1036
 гемоглинурия 689
 —, маршевая 691
 —, ночная Маркиафавы—Микели 970
 —, — пароксизмальная 690, 1033, 1036
 гемолит, аутоиммунный 689
 —, двухфазный холодовой Доната—Ландштейнера 1038
 —, изоиммунный 689
 —, корпускулярный 199
 —, острый иммунный 1039
 —, симптоматический, или вторичный 1037, 1038
 —, скрытый 199, 1034
 гемосидероз 947
 — легкого 940
 гемофилия 662
 —, особая форма 665
 гемохроматоз 274, 282, 961
 гепатит, вирусный 591
 —, молниеносный 261, 262
 —, острый 509, 959
 —, хронический 265, 514
 —, — активный (агрессивный) 265, 266, 267, 960
 —, — персистирующий 265, 960
 гепатомегалия, классификация 958
 гепатоспленомегалия 961—
 — при диссеминированной красной волчанке 973
 геродермия 189
 геронтоксон 1010
 герпангина 396
 герпес губы 33
 — и острый гастрит 33
 гетеротопия 105
 гигантизм 178—
 —, гипофизарно-гипоталамический 179
 —, гипофизарно-дисцефалический 179
 —, евнухоидный 179
 —, простой (первичный, примордиальный) 178
 —, регионарный 180
 гигантизм, эндокринный 179
 гидронефроз 530, 978
 гидрофобия 127
 гидроцефалия, врожденная 363
 гингивит 382, 383
 гинекомастия 41
 —, асимметричная 42
 —, семейная 42
 гиперадrenalлиемия 135
 гипераммониемия 84
 гипербилирубинемия 1034
 —, транспортная 240
 гипергаммаглобулинемия, наследственная 1052
 гипергепаринемия, идиопатическая 665
 гипергидратация, гипертоническая 1065
 —, гипотоническая 1065
 —, изотоническая 1065
 гипергидроз 695
 гипергликемия 1058
 —, алиментарная 1058
 гиперемия, застойная 996
 гиперинсулинемия 113
 гиперкалиемия 82, 129, 1072—
 — с параличами 1073
 гиперкальциемия 1076—
 —, идиопатическая 1078
 —, почечная 1078
 гиперкальциурия 128
 —, идиопатическая 1079, 1080
 гиперкинез, эссенциальный кардиоваскулярный 448
 гиперкортицизм 153
 гиперкупремия 1082
 гиперлипемия 1084
 —, I—V типы 1084, 1085
 —, эндогенная 1084
 гиперлипидемия, экзогенная 40, 1084
 гиперлипопротеинемия, вторичная 40
 —, — симптоматическая 1086
 —, первичная 40
 гипермобильность 46
 гипернатриемия 113, 1069
 —, асимптоматическая 1070
 гипернефрома 687, 979
 гиперостоз, кортикальный генерализованный 373
 —, фронтальный 158
 гиперпаратиреоз, острый 87
 гиперпаратиреоидизм 127

- гиперплазия желудка, доброкачественная лимфоидная 500
- гиперпротеинемия 1047
- при плазмочитоме 1048
- гиперренинизм 984
- , первичный 993
- гиперсидеремия 1081
- гиперсомния 119
- , периодическая 120
- гиперспления, вторичная 967
- , первичная 967
- при синдроме Фелти 973
- гипертиреоз 26
- гипертония, вазоренальная 988—
- , гипоренинемическая 984
- при заболеваниях нервной системы 997
- , злокачественная 985
- минутного объема 983
- , пароксизмальная 989
- , первичная 984
- , — легочная 61, 232
- , почечная 986—
- , — или эссенциальная 983
- , почечно-сосудистая 984
- при отравлениях 996—
- , ренальная 984
- , реноваскулярная 39
- при свинцовом отравлении 996
- , сосудистая 984, 994
- при увеличении вязкости крови 996
- «— худых» Коранья 195
- , эластическая 983
- , эндокринная 984, 989
- , эссенциальная 985—
- , — портальная 801
- гипертриглицеридемия 1084
- гипертрихоз 289
- у мужчин 294
- при синдроме Кушинга 292
- гипертрофия грудной железы, ложная 145
- левого желудочка 862
- правого желудочка 862
- гиперурикемия 1089
- , семейная 1089
- гиперфибриногенемия 1054
- гиперфосфатемия 82, 128, 131, 1080
- гиперхиломикронемия 1084
- гиперхлоремия 1073
- гиперхолестеринемия 1084
- гипоадренция 53
- гипоальбуминемия 1051
- гиповентиляция, альвеолярная 316
- , — первичная 316
- гиповитаминоз 389
- гипогликемия 113, 353, 1060—
- при головных болях 353
- — диабете 117
- , идиопатическая семейная 1062
- , инсулиновая 1003
- , клиническая классификация 1062, 1063
- , постгипергликемическая 1062
- , спонтанная 1060
- , токсическая 1062
- при ферментопатиях 1061
- , физиологическая 1062
- гипогонадизм, мужской 769
- , первичный 166
- гипокалисемия 80, 85, 1070—
- при алкалозе 1072
- — семейном пароксизмальном параличе 1071
- гипокальциемия 113, 127, 131, 1079—
- гипокинезия 51
- гипоксемия 88
- гипоксия, тяжелая 101
- гипокупремия 1082
- гипомагниемия 129
- гипоманиакальное состояние 48
- гипомания 47
- гипонатриемия 113, 1067—
- , хроническая асимптоматическая 1065, 1068
- гипопаратиреоидизм, идиопатический семейный 127, 128
- гипопроконвертинемия 664
- гипопротеинемия 1047, 1048—
- при недостатке белков в пище 1049
- гипопротромбинемия, приобретенная 663
- гипосидеремия 1031, 1081, 1082
- гипосомния 761
- гипосперматогенез 769
- гипотензия, ортостатическая хроническая 58
- гипотиреоз 26
- , вторичный 289
- , первичный 166
- гипотония, вторичная 984, 998
- , ортостатическая 57
- , первичная 998
- гипотрихоз 287, 289

- гипофибриногенемия 1054
 гипофосфатемия 1076, 1080
 —, семейная идиопатическая 1080
 гипохлоремия, бессимптомная 1073
 гирсутизм 152, 289
 —, местный 294
 — при опухолях половых желез с гормональной активностью 293
 —, природа 293, 294
 —, симптоматический 291
 — при синдроме Морганьи 293
 гистиоцитоз 942
 гистоплазмоз 936
 глазное дно 1012—
 —, атеросклеротическое 1012
 глазные симптомы в диагностике внутренних болезней 1002
 —, субъективные 1002—
 гликогеноз 192, 963, 1023
 —, типы 963
 гликозурия 1018
 —, алиментарная 1019
 — беременных 1020
 —, истинная 1019
 —, — инсулярная 1020
 — при панкреатическом диабете 1022
 —, печеночная 1022
 —, почечная 1020, 1061
 — при синдроме Фанкони 1020
 —, циклическая 1020
 —, экстраинсулярная 1021
 глиомы 365
 гломерулонефрит, острый 986
 гломерулосклероз, интеркапиллярный 988
 гломус 570, 571
 глоссит 43, 382, 388
 — при анемии Бирмера 391
 —, атрофический 390
 —, глубокий 388
 — Гунтера 390
 — Гунтера—Меллера 391
 — при желездефицитной анемии 391
 — — злокачественной анемии 391
 — Миллера 389
 — при первичной гипохромной анемии 391
 —, поверхностный 388
 —, — хронический 390
 глоссодиния 388
 «голова лося» 127
 головная боль 339—, 1101
 — — при акромегалии 372
 — — — алкогольным отравлении 353
 — —, аллергическая 354
 — — при аневризме сонной артерии 343
 — — — анемии 373
 — — — болезни Педжета 372
 — —, вазомоторная 344, 363
 — —, вакуумная 368
 — —, васкулярная 341, 348—
 — — при внутреннем лобном гиперостозе 372
 — — — внутричерепных ангиомах 343
 — —, время появления 378
 — —, вызванная расстройствами преломления света 369
 — — при гельминтозе кишечника 374
 — —, гипертоническая 348, 349
 — — при гипертонической энцефалопатии 349
 — — — глаукоме 343
 — — — гипотонии 349
 — — и головокружение 380
 — — у декомпенсированных сердечных больных 373
 — — при диабете 374
 — — — заболеваниях глаз 368—
 — — — желудочно-кишечного тракта 374
 — — — — костей черепа 370—
 — — — — придаточных пазух носа 368
 — — — — шейной мускулатуры и шейных позвонков 375
 — — — — запорах 374
 — — зубного генеза 369, 370
 — —, климактерические 374
 — — при контузии мозга 355
 — — — куренни 354
 — — и лихорадка 380
 — — при лихорадочных заболеваниях 356—
 — —, локализация 378
 — — после люмбальной пункции 356
 — — при медиастинальной опухоли 374
 — — — менингите 357
 — — — мозговых опухолях 343
 — —, напоминающие мигрень 344
 — — невралгического характера 342
 — —, нейрогенные 361
 — — при общих заболеваниях 373—

головная боль при опухолях головного
 мозга 363
 — —, острая 353
 — —, отогенная 367—
 — — при отравлениях 353
 — —, пароксизмальная височная 344
 — — при полицитемии 373
 — —, предменструальная 374
 — — от принятия лекарств 354
 — —, приступообразная 340—
 — — и психические расстройства 380
 — —, психогенная 361
 — — и расстройства зрения 380
 — — — — слуха 380
 — — в результате теплового воздействия
 354
 — — и сонливость 380
 — — — — сопровождающие ее расстройства
 380
 — — при сотрясении головного мозга 355
 — — — — субарахноидальном кровоизлия-
 нии 360
 — — травматической этиологии 355—
 — — при уремии 349
 — — — — феохромоцитоме 349
 — —, характер 379
 — —, хроническая 353, 361—
 — — при хронических отравлениях 374
 — — — — цервикальной дископатии 375
 — — — — шейном спондилоартрозе 376
 — — — — эндокринных заболеваниях 374
 — —, ятрогенная 362, 363
 головной мозг, абсцесс 75
 — —, аноксия 98
 — —, гипоксия 114
 — —, — местная 101
 — —, ишемия 98
 — —, кора 92
 — —, опухоль 72
 — —, отек 67
 — —, посттравматические кровоизлияния в
 67, 68
 — —, сотрясение 68, 69
 — —, тромбоз артерий 71
 — —, ушибы 66, 67
 — —, электрическая деятельность при эпи-
 лепсии 100
 — —, эмболия сосудов 70
 головокружение 736
 —, ауральное 738

головокружение, афферентное 738
 —, окулярное 738
 — психоневротической природы 739
 — токсического происхождения 739
 гормон, меланостимулирующий 279
 гранулематоз Вегенера 673
 гранулома, эозинофильная 812, 962
 — языка, хроническая 391
 гранулоцитопения, спленогенная 970
 грануляция Рейли 187
 графоспазм 133
 грибковые заболевания легких 935
 грудная жаба 423—
 грыжа, диафрагмальная 431, 525, 681, 947,
 1030
 —, дисковая 406, 407
 —, — грудных позвонков 419
 —, — шейных позвонков 418
 —, околопупочная 975
 —, паховая 530, 550
 двигательная активность больного 47
 дегенерация, гепатолентикулярная 139
 —, тубулярная гиалиновая 42
 дегидратация, гипертоническая 1064
 —, гипотоническая 1063
 —, изотоническая 1064
 декомпенсация сердца 175
 деление, дихотомическое 5, 6
 —, полихотомическое 6
 —, трихотомическое 6
 делирий 50
 —, лихорадочный 765
 деманд-электрокардиостимулятор 859
 демиелинизация, множественная 366
 дендриты 101
 дерево Порфирия 5, 6
 дерматомиозит 126, 561
 дефект межжелудочковой перегородки 221,
 226, 826
 — межпредсердной перегородки 222, 223,
 226
 — сердечной перегородки 820
 — — — мышечный 221
 — Стюарта—Прауэра 663
 дефицит адениловой кислоты 390
 — витамина А 43
 — витаминов группы В 390
 — никотиновой кислоты 389, 390
 — рибофлавина 43, 390

- дефицит фолиевой кислоты 390
деформация Шпренгеля 45
«диабет бородатых женщин» 293
— от голодания 1020
—, липоатрофический Лоуренса 177
диагноз, определение 1
—, патогенетический 1
—, симптоматический 1
—, статистические методы 3
—, этиологический 1, 3
диатез, геморрагический 655
дивертикул Меккеля 526
— пищевода 431, 454
— толстой кишки 531, 541
дивертикулит 531
дизостоз 45
—, ключично-черепной 776
—, множественный 44, 776
— Франческетти 45
—, челюстно-лицевой 45, 776
—, черепно-лицевой Крузона 45, 776
—, энхондральный 187
дизурия 752, 761
диплопия 1005
дистенез, трисомальный 42
дискинезия 510—
— с гипертонусом 511
— — пониженным тонусом 511
дисметрия 743
дисплазия, врожденная 37
—, диафизарная прогрессирующая 776
—, метафизарная семейная 776
—, множественная фиброзная 44
—, спондилоэпифизарная 44
—, хондроэктодермальная 775
диспноэ 297
диспротеинемия 1047
диссинергия, мозжечковая 142
диссоциация, атриовентрикулярная 855
—, интерферирующая 838
дистомияз печени 965
дистрофия, адипозогенитальная 145
—, — Фрелиха 150
дисфагия 698
—, сидеропеническая 1029
дисхондроплазия 775
дифференциальный диагноз и выражение
лица больного 24, 25
— — — конституция 23, 24
— —, метод деления 5
дифференциальный диагноз, метод исклю-
чения 9, 16
— —, оценка данных 12
— —, переоценка симптомов 13
— —, предвзятость оценки симптомов 12
— — и роль интуиции врача 19, 48
— —, сбор данных 10
— — и ЭВМ 9, 10
диффузная инфильтрация легких 937
— — —, десять основных групп 937
долихоколон 734
дрожание 134
— при истерии 136
дыхание, ацидозное 79
— Биота 298, 315
—, затрудненное 297
— Куссмауля 79, 298, 315
—, учащенное 297
— Чейна—Стокса 298, 315, 762
евнухоидизм 178, 769
жалобы, многосуставные 601
железа, бруннерова, гиперплазия 494
— Вирхова 496
железо и медь, содержание в сыворотке
крови 1081—
желтая атрофия печени 85
желтуха 238—, 974
—, ахолурическая 271, 272
— беременный 241
— Вейля 262
—, вердиновая (зеленая) 274
—, вызванная камнем 245
—, — лекарственными препаратами 264
—, — опухолью 245—
—, гемолитическая 239, 240, 271—, 961
—, гепатическая (гепатоцеллюлярная, пе-
ченочная) 239, 240
—, дифференциация по «второму» при-
знаку 274—
—, — форм 254—
—, доброкачественная возвратная 241
—, — после операционных вмешательств
240
—, интенсивность 274
—, ложная 227, 228, 229
— при малярии 264
—, механическая (обтурационная) 239, 240,
241, 960

желтуха, механическая, причины 242, 243, 244
— при опухоли поджелудочной железы 247
— — — почки 250
— — — Фатерова соска 248
—, определение 241
—, паренхиматозная 239
—, — гепатоцеллюлярная 250—
— при первичной карциноме желчного пузыря 250
— — — опухоли печени 249
—, прегепатическая (надпеченочная) 239, 240
—, постгепатическая (подпеченочная) 239, 240
— после приема противозачаточных средств 241
—, ранняя сифилитическая 263
—, рубиновая 274
—, семейная негемолитическая 240
— при сердечной декомпенсации 264
— — токсическом гепатите 254, 264
—, физиологическая грудного возраста 251
—, флавиновая 274
—, ювенильная перемежающаяся 251
желудочки, гипертрофия 862
—, трепетание 835, 850
желчные пигменты 1023
желчный пузырь, расширение 512—
живот, резистентность при пальпации 975—

заболевания, аутоиммунные легких 939
—, брюшные острые 441
—, гепатолиенальные 961
— диафрагмы 456
— длинной головки двуглавой мышцы 568
—, инфекционные 54
— кишок 535, 717
—, критическая фаза 94
—, миелопролиферативные 793
— одной почки 988
—, органические 47
— органов средостения 450—
— поджелудочной железы 518
— позвоночника 558
— селезенки 516—
—, сопровождающиеся спленомегалией, классификация 974
— толстой кишки 524
— трахеи и пищевода 453

заболевания, функциональные 47
заворот желудка 544
— желчного пузыря 508
— кишок 547
задержка полового развития 769
заеды, инфекционные 43
закупорка сосуда 533
запах изо рта, печеночный 85
— при диабетической коме 90
запор 732
—, острый 735
—, —, причины 735, 736
—, первичный 732
—, причины 734
—, проктогенный 733
—, спастический 538, 733
—, функциональный 732
—, хронический 733, 734
застой, легочный 47
застойная жидкость 796
— печень 264
звездчатая картина Гейбнера 805
«зеркальный фокус» 102
зоб, горячий 413
—, жировой 144
—, загрудинный 955
—, злокачественный 411
— Риделя 410
—, sporadический 410
—, теплый 412, 413
—, узловатый 411
—, холодный 412, 413
зона Геда 337, 338, 339, 428
— Лоозера 790
зонд Бартельхеймера 521
зрачки, аномалии 1010
—, неравные 1011
—, расширенные 89
зуд кожи 692
— — головы 693
— в носу 693
— — области влагалища 693
— — — заднего прохода 693
—, причины 694
—, сегментарный 693
— в старческом возрасте 693
— шеи 693

изменения кожи 34
изодактилия 186

икота 457, 712
—, причины 712, 713
илеит, региональный 528, 981
—, терминальный 528
импотенция 771
инвагинация 547, 980
инверсия внутренних органов 979
индекс свободного тироксина 608
инородное тело после травмы языка 387
инфантилизм 185—
— Бриссо 190
— Гертера 192
—, гипoadренальный 190
—, гипогенитальный 191
—, гипотиреозный 190
— при длительном недостатке питания 193
—, интестинальный 192
—, легочный 193
—, печеночный 192
—, питuitарный 190
—, почечный 192
— в результате нарушения обмена веществ 188
—, связанный с системными заболеваниями 188
—, сердечный 193
—, церебральный 193
—, эндокринный 188
— Эрдгейма 190
инфаркт легкого 459, 951
— миокарда 61, 433—
— —, дифференциальная диагностика 437
— —, симптомы 433
—, «немой» 437
—, печеночный 514
—, почечный 527
— селезенки 517
инфектартриты 590, 591
инфекции, латентные 48
инфильтрат в легких 924—
— —, хронический 937—
—, периаппендикулярный 528, 981
исследование глазного дна 90
—, лабораторное 90
истерия 88, 562
исчезновение печеночной тупости 533
ишемия, перемежающаяся 114
ишиалгия 573
ишиас 47, 573
—, эссенциальный 575

Йод, связанный с белками сыворотки крови 1082, 1083
каверны, дифференциальный диагноз 950
кала-азар 969
кальциноз, общий 587
камень в желчных путях, «немой» 506
— слюнной железы 387
кардиомиопатия, гипертрофическая обструктивная 817
—, идиопатическая 817
кардиосклероз 815
кардиоспазм 454
кардит 447—
—, ревматический 815
карлес позвонка 188
карлик, гипофизарный 189, 190
—, гипофизарно-дисцефалический 189
—, примордиальный 186
—, рахитический 188
—, хондродистрофический 188
карликовый рост 185—
каротидный синус, повышенная чувствительность 58
карциноз брюшины 980
карцинома аппендикса 982
— бронха 61, 942
— грудной железы 422
— дна желудка 979
— желудка 975
— желчного пузыря 978
— пищевода 454
катаплексия 119
катаракта 1004
каузалгия 569
—, малая, или симпаталгия 569
кахексия 170
—, раковая 165
кашель 746—
— при астме 749
— — бронхите 748
— — бронхоэктазах 747
—, грудной 750
— при декомпенсации сердца 748
—, кардиальный 750
— при карциноме бронха 748
— — коклюше 747
— — легочном инфаркте 748
—, медиастинальный 750
—, негрудной 750

- кашель при опухоли в средостении 747
 — — отеке легких 747
 —, плевральный 748
 — при плеврите 750
 —, психогенный 750
 —, респираторный 750
 —, стридорозный 747
 —, сухой непродуктивный 748
 — при туберкулезе гортани 749
 — — — легких 749
- кератоз 43
- кетонурия 1022
- кефалалгия 339
- кефалгия, гистаминовая 344
 — Пиккернига 344
- кислотно-щелочное равновесие 1063—
- киста, бронхогенная 955
 —, врожденная шейная 402
 — костей 780
 — легкого 951
 — поджелудочной железы 523, 980
 — прозрачной перегородки 105
 — сальника 975
 —, эхинококковая 952
 —, — печени 965
 — яичника 527, 982
- клетки Гоше 284
 — Лейдига 42
- клик-синдром 900
- климактерический период 175
- коагулопатия 657, 661—
- коарктация аорты 826
 — брюшной части аорты 995
 — дуги аорты 994
 — перешейка аорты 995
- кожа, изменения 34
 —, покраснение 36
 —, рубцы 34
 —, эритемы 34
- койлонихия 391
- соха рлапа 779
- кокцигодиния 562
- кокцидиондомикоз 936
- колика, брюшная 476
 —, желчнокаменная 504
 —, почечнокаменная 575
 — толстой кишки 537
- колит 515
 —, язвенный 528, 981
- коллагеноз 457
- коллапс, олигемический 55
 —, ортостатический 64
 —, послеоперационный 57
 —, сосудисто-регуляторный 55
- колонопатия, функциональная 537
- кома 51, 64
 —, бодрствующая 49
 —, вызванная столбняком 87
 —, гепатическая 765
 —, гиперкальциемическая 87
 —, гипертоническая (диабетическая) 80
 —, гипертиреозная 86
 —, гипогликемическая 78, 81
 —, гипофизарная 86
 —, диабетическая 79
 — при микселеме 87
 —, печеночная 51, 84
 —, — экзогенная 84, 85
 —, — эндогенная 84
 —, постэпилептическая 88
 —, уремическая 82
- комплекс Эйзенменгера 218, 220, 226, 820
- конвульсии при гипертермии тела 112
- константа Кошара 1058
- конституция, типы 23
- контрактура Дюпюитрена 571
- контюгатная девиация глаз 104
- кора надпочечников, гиперфункция 35
- коронарит 432
 — при ревматическом миокардите 889
- кортизол в плазме 154
 —, свободный 154
- костная болезнь Реклингхаузена 776
 — система, изменения 775
 — —, инфекции 777
- кости, аномалии развития 775
 —, диффузные заболевания 785—
 —, изменения 975
 —, — при приобретенном сифилисе 778
- коэффициент Аддиса 685
 —, альбумино-глобулиновый 1048
 — Тифно 310
- крампи 133
- крапивница 39
 —, пигментозная 287
 —, — при цинге 284
- кретинизм 190
- кривая нагрузки сахаром, диабетонидная 1058
- кривошея 132

- кривошея, миогенная 406
 —, невралгическая 133
 —, неврогенная при энцефалите 406
 —, спастическая 406
 криз, аддисоновый 86
 —, гипертонический 991
 —, гортанный 305
 —, желудочный 479
 —, тиреотоксический 51, 86
 криоглобулин 1056
 криоглобулинемия 205
 —, идиопатическая 205
 крипторхизм 770
 кристаллы Шарко—Лейдена 300
 кровотоление, пониженное 1024
 кровоизлияние, внутреннее 62
 — в мозг 64, 68
 —, субарахноидальное 70
 кро вочетение 655—
 —, желудочно-кишечное 46
 —, значительное 61
 —, кишечное 682
 —, —, причины 683, 684, 685
 —, носовое 668
 —, острое 1031
 — в результате язвы 676
 кровоточивость 655—, 975
 —, связанная с изменениями тромбоцитов 658
 кровохарканис 670
 — после травм 674
 кровь, белки плазмы 1047—
 —, повышение концентрации 1049
 —, содержание мочевоы кислоты в 1088—
 —, — фосфора в сыворотке 1080
 ксантелазма 40
 ксантома 39, 40
 —, бугристая 40
 — при гликогенозе 40
 —, плоская 40
 —, ювенильная 40
 ксантоматоз 40
 —, эруптивный 40
 ксеростомия 698
 ксифалгия 482
 ксифодия 482, 485
 Ку-лихорадка 253, 632

 лабильность настроения 48
 лактозурия 1019

 латекс-тест 594
 легкие, патологические изменения 923—
 —, эозинофильный инфильтрат 936
 легочное сердце 815
 — —, острое 815, 888
 — —, хроническое 233
 лейкоз 956
 —, лимфоидный 954, 980
 —, миелоидный 971
 —, тучноклеточный 814
 лейкомеланодермия 287
 лейкопения 975, 1044—
 — без лихорадки 1044
 лейкоплакии языка 391
 лейкоцитоз 975, 1040, 1042—
 —, болевой 336
 лейшманиоз 969
 лептоспирозы 649
 либидо, снижение 771
 ликвор (спинномозговая жидкость) 1090—
 ликворопускание 70
 лимбическая система 92
 лимфаденит при токсоплазмозе 810
 лимфаденоз, мезентериальный 529
 лимфаденопатия 811
 лимфангит, карциноматозный 945
 лимфангиомиоматоз 942
 лимфатические железы, увеличение гене-
 рализованное 808
 — —, — при саркоидозе и туберкулезе 810
 — узлы, увеличение 806—, 975
 — —, —, дифференциальная диагностика 814
 — —, — шейных 32
 лимфобластома, гигантофолликулярная 812
 лимфогранулематоз 451, 502, 811, 939, 954, 956
 лимфолейкоз 44, 808
 лимфома, злокачественная 811
 — шея 810
 лимфопения Брутона с дисгаммаглобули-
 немией 1053
 лимфосаркома 813, 954, 956
 лимфоцитоз 1043
 лимфоэдема, хилезная 40
 линии Керли 232, 947
 линит, пластический 503
 липемия 1084
 липиды 1083—

- липоатрофия 177
 липодистрофия, инсулиновая 177
 —, интестинальная 972
 —, мезентериальная 550
 —, прогрессирующая 147
 —, — Барракера—Симонса 176
 —, регионарная 176—
 липома, забрюшинная 550
 —, околопеченочная 976
 —, предбрюшинная 975
 липоматоз 148
 —, болезненный 148, 414
 липофилия 143
 листериоз 650
 — легкого 940
 лихорадка 974
 — Банга 619, 689
 — с болями в суставах 631
 — при брюшном тифе 636
 — — вирусных болезнях нервной системы 646
 — — висцеральном лейшманиозе 637
 —, водяная 649
 —, возвратная 605, 616—
 —, гепатическая перемежающаяся 617
 — гормональной природы 606
 —, двухфазная 605
 — денге 625
 — при дизентерии 638, 639
 —, длительная (постоянная) 622
 — с жалобами на боли в животе 638
 —, железистая Пфейффера 642
 —, желтая 253, 262, 625
 — жнецов 649
 — при заболеваниях органов дыхания 631
 —, интермиттирующая (перемежающаяся) 603
 — при инфекционном мононуклеозе 642
 — и картина крови 644
 — Ку 253, 632
 — при лимфадените 641, 642
 —, лимфатическая 810
 — при лимфогранулематозе 637
 — — лимфоцитарном хориоменингите 647
 —, малярийная 618, 619
 — неврологической этиологии 654
 — неясной этиологии 654
 — Ороя 690
 — паппатачи 625
 — при паротите 643
 лихорадка при паховой лимфогранулеме 643
 — Пеля—Эбштейна 603, 618
 —, периодическая 621
 —, перуанская Ороя 1037
 — при полиомиелите 646
 —, постоянная 605
 —, психоневротическая 654
 — Пфейффера 809
 —, пятидневная 572, 620
 —, ревматическая 628
 — при региональном илеите 640
 —, рекуррентная (возвратная) 605, 616—
 —, ремиттирующая (послабляющая) 603
 —, септическая 605, 612—
 — с симптомами нарушения кровообращения 627
 —, собачья 649
 — при сыпном тифе 637
 — — тропической малярии 637
 — — туберкулезе селезенки 637
 — с увеличением лимфатических узлов 641
 —, увеопаротидная 953
 —, ундулирующая (волнообразная) 605
 — с урогенитальными симптомами 652
 — при холангио гепатите 641
 — — энтерите 640
 — — эпидемической нейроменингита 646
 — — язвенном колите 640
 «лицо Гиппократата» 26
 лишай 33
 —, обыкновенный на слизистой рта 385
 —, опоясывающий на руке 569
 —, — в ротовой полости и на языке 385
 —, — шеи 402, 414, 480
 «лунообразное лицо» 152
 люмбаго 47, 561
 макроамилаза 520
 макроглобулин при болезни Вальден-стрема (макроглобулинемия) 973, 1047, 1048, 1056
 макроглобулинемия, симптоматическая 1056
 макроглоссия 180, 392, 744
 —, геморрагическая 392
 макропсия 1005
 мальабсорбция 727
 малярия, трехдневная 618
 —, четырехдневная 618

- мастит 420
 мастодиния 421
 мастоидит 403
 мастопатия, хроническая кистозная 421
 мастоцитоз 814
 мегаколон, токсический 734
 мегасигма 734
 медиастинит 452
 мезаортит, люэтический 442
 мезартериит, гигантоклеточный грануле-
 матозный 351
 меланин 279
 меланоз 279
 —, генерализованный 285
 —, мышьяковый 283
 — Рилы 285
 меланосаркома 285
 мелена 682—
 мелитурия 1018
 мелореостоз 776
 менингизм 356
 менингит 73, 357—, 407
 —, базиллярный 74
 —, — туберкулезный 74, 648
 —, вирусный 74
 —, вызванный вирусом гриппа 74, 648
 —, — пневмококком 74, 647
 —, — стрептококком 74
 —, серозный 358
 —, симпатический 358
 —, сифилитический 74, 648
 меноррагия 692
 мералгия, парестетическая 572
 метастазы в кости 783, 785
 метатарзалгия Мортона 572
 метгемоглобинемия (гемиглобинемия) 236
 —, идиопатическая 237
 — М 237
 —, энтерогенная 237
 метеоризм 160, 539, 713
 —, истинный 714
 —, причины 713, 714, 715, 716, 717
 метод Вестергрена 1045
 метропатия, геморрагическая 692
 метроррагия 692
 механизм сна, патологическая репродук-
 ция 93
 мехолил 521
 миалгия, эпидемическая 458
 миалгия, эпидемическая затылочная 407
 мигрень 340
 —, абдоминальная 343
 —, вазомоторные расстройства 342
 —, вызванная расширением базальной ар-
 терии 344
 —, гемиплегическая 343
 —, классическая форма 342
 —, офтальмоплегическая 343
 —, психические симптомы 342
 —, симптоматическая 345
 —, цервикальная 345, 352—
 —, эквиваленты 343
 migraine ophthalmique 342
 миелома 40
 — костей 781
 —, множественная 782, 790
 миелосклероз 793, 971
 миелофиброз 971
 микрогематурия 685
 микрогенитосомия 180
 микрогирия 105
 микрография 137
 микролитиаз, альвеолярный 942
 микседема 316
 —, генерализованная 333
 —, претибиальная 327
 —, юношеская 190
 минутный объем крови, снижение 59
 миоглобинурия, пароксизмальная 691
 мнозит 416, 561, 587
 —, геморрагический 587
 —, инфекционный 587
 —, оссифицирующий 416
 —, — прогрессивный 507
 —, шейной 405
 миокардит, вирусный 817
 — Фидлера 817
 —, хронический пернициозный 817
 миокардоз 820
 миокимия 133
 миоклонус 142
 миома матки 983
 миотония, врожденная (Томсена) 142
 —, дистрофическая 142, 818
 —, приобретенная 142
 мोगиграфия 133
 мокрота 751
 —, откашливание 746—

- молочные железы, наследственное отсутствие 422
- монголизм 191
- монилиз 935
- моноклеоз, инфекционный 262, 263, 809, 954, 1045
- мраморная болезнь 775
- муковисцидоз 522, 929
- легкого 952
- мышцы, слабость 54
- , снижение тонуса 57
- , — — ортостатическое 57
- нагноения, отграниченные 612
- нагрузка сахаром 1058
- нанизм 185
- наносомия 185, 188
- нарколепсия 119
- нарушение проводимости возбуждения с правильным ритмом 862—
- наследование, рецессивное аутосомальное 46
- невралгия, атипичная лицевая 377
- , глоссофарингеальная 377
- , затылочная 375, 405
- , интеркостальная 418
- , постгерпетическая, потеря чувствительности 418
- Сладера 344, 348, 377
- тройничного нерва 125, 345—, 377
- — —, верхнечелюстной ветви 347
- — —, вторичная 346
- — —, глазной ветви 347
- — —, двухсторонняя 348
- — —, постгерпетическая форма 348
- — — после операций по поводу воспалений придаточных пазух 348
- — —, симптоматическая 347
- — — при токсических процессах 348
- — —, травматическая 348
- неврит, ретробульбарный 1004
- невроз, вызывающий сердечные симптомы 1100
- , желудочный 492
- , посттравматический 355
- , профессиональный 133
- неврома культи 569
- недержание мочи 761
- недостаток витамина D 128
- недостаточность аортальных клапанов 829, 996
- двухстворчатого клапана 819, 825
- клапанов легочной артерии 829
- кровообращения, вертебробазиллярная 117
- —, острая 213
- , острая коронарная 438
- трехстворчатого клапана 820, 827
- функции гипофизарной системы 117
- — печени 117
- — почек 117
- незаращение артериального (боталлова) протока 224, 225, 226, 820
- нейроны, эпилептические 100
- нейрофиброматоз 414, 776
- , центральный 39
- нейрофибросаркома 39
- нейтропения, периодическая 1045
- , семейная 1045
- некроз при остеомиелите 779
- поджелудочной железы, острый 519
- непроходимость, кишечная 533
- , —, вызванная желчным камнем 546
- , —, дифференциальный диагноз 541—
- , — странгуляционная 547
- , — механическая 528
- толстой кишки 544
- тонкой кишки 536, 544
- — —, obturационная 547
- нервная анорексия 165, 167, 168, 1001, 1100
- «нервный» патологический механизм 98
- нефрит, волчаночный 987
- , подострый 987
- «— с потерей соли» 1067
- , хронический 987
- нефролитиаз 527, 530
- , левосторонний 524
- , правосторонний 508
- нефропатия, герпетическая 34
- нимфомания 771
- нистагм 1011—
- занавески неба 142
- , миоклонический 142
- , оптикоинстинктивный 1011
- ногти, анизонихия 296
- , анонихия 295
- , аплазия 295
- , вогнутые 296

- ногти, выпуклые 295, 296
 —, гипоплазия 295, 296
 —, когтевидные 296
 —, койлонихия 296
 —, кровоизлияния под 297
 —, ложкообразные 296
 —, макронихия 295
 —, микронихия 295
 —, нарушение роста 295, 296
 —, онихогрифоз 296
 —, продольная бороздчатость 295
 —, уплощенные 296
 —, утолщенные 296
 —, цвет 297
 нокардиаз 936
 нома 386
 ноцицепторы 335
- облысение 287
 —, аминогенное 288
 — при болезни Симмондса 288, 289
 — от витамина А 288
 — — гепарина 288
 — при гипертиреозе 288
 — от кумарина 288
 — при микседеме 288
 — — отравлениях 288
 — — приеме цитостатических препаратов 288
 — от рентгеновского облучения 288
- обморок 51, 54, 114, 115, 116
 —, вазодепрессорный 56
 —, внезапный 64
 —, вызванный заболеваниями нервной системы 63
 — при заболеваниях ствола головного мозга 116
 — — кашле 61
 —, легкие формы 55
 — при ночном диурезе 58
 —, обследование больного 65
 — и приступы эпилепсии 64
 —, причины 55, 56, 64, 65
 —, —, первая группа 56
 — в результате ортостатической гипотонии 64
 — — — повышенной чувствительности каротидного синуса 64
 —, рефлекторный 116
 —, — у детей («синий обморок») 119
- обморок, связанный с эктопическим ритмом 64
 —, сердечный 116
 —, эмоциональный 118
- обморочное состояние 63
 — —, дифференциальный диагноз 63—
 общее представление о больном 22
 объемные образования 365
 — — в левом подреберье 979
 — — — левой подвздошной ямке 982
 — — — области пупка 980
 — — — правом подреберье 977
 — — — эпигастральной области 975
- овалоцитоз, семейный 1036
 оволосение, дефицит 41
 отдышка при анемии 315
 — — ацидозе 315
 — — гипертиреозе 314
 —, глубокая 298
 —, инспираторная 298
 — при карцинозе 311
 —, легочная 308—312
 —, —, дифференциальный диагноз 314—
 —, нейрогенная 303, 314
 —, неравномерная 298
 —, нерегулярная 298
 — органической природы 314
 —, поверхностная 298
 — при пневмокониозе 311
 — у полных людей 311
 —, постоянная 308—312
 —, приступ 299
 —, — ночной 301
 —, причины 297
 —, продолжительная с острым началом 304—
 —, равномерная 298
 —, регулярная 298
 —, связанная с нарушением кровообращения 312—
 — при саркоматозе 311
 —, сердечная 298
 —, —, дифференциальный диагноз 314—
 — при сильных эмоциях 314
 — — склерозе 311, 312
 — — фиброзе 311
 —, экспираторная 298
 — при энцефалите 315
- ожирение 142—
 —, генерализованное 148, 149

- ожирение, гипоталамическое 150
- , дизэнцефалическое 151
- живота 145
- затылка 144, 145
- , кастрационное 157
- , климактерическое 157
- , конституциональное 150
- Кушинга 152
- лица и головы 143
- , наследственное 148, 158
- ног и рук 145
- , панкреатогенное 156
- , первичное половое 157
- , поясное 147
- , приобретенное 148
- , психогенное 149, 150
- , регионарное 146, 147
- , старческое 157
- по типу «тело-плечо» 145
- , тиреогенное 156
- , формы 143—
- , церебральное 149
- шеи 144
- , экзогенное 149, 150
- , эндогенное 149, 150
- , эндокринное 150
- озноб 134, 603
- олигурия 752, 757
- , постренальная 759
- , рефрактерная 757
- , экстраренальная 759
- омозолозель, плевральная 459, 464
- онихоартроостеодисплазия 296
- операция Тауссига—Блелока 218
- опистотонус 126
- истериков 47
- опсиурия 752
- опухоль 39
- бронха 929
- брюшной полости 160
- Вильмса 984
- , внутрпеченочная 270
- восходящей ободочной кишки 979, 981
- головного мозга 152, 365, 1003
- — —, симптомы 367
- двенадцатиперстной кишки 503
- желчного пузыря 513
- женских половых органов 980
- , забрюшинная 525, 976, 980
- опухоль, илеоцкальная 981
- , коричневая 781
- костей 780—
- —, доброкачественная 781
- —, множественная 781
- легких 944—, 951
- —, доброкачественная 954
- —, первичная злокачественная 944
- , метастазы костночерепные 370
- в области селезеночного угла толстой кишки 525
- Панкоста 565, 942
- печени, первичная 515, 964
- печеночного изгиба 515
- поджелудочной железы 47, 980
- почек 978
- прямой кишки 540
- , ретробульбарная 1008
- селезенки 974
- слепой кишки 529
- спинного мозга 474
- средостения 450
- , супраселлярная 152
- тела позвонка 466
- толстой кишки 537
- тонкой кишки 536
- Фатерова соска 503
- червеобразного отростка 529
- щитовидной железы 409
- языка 391
- яичников Крукснбергера 983
- ориентировка, аллопсихическая 49
- ортопноэ 47, 314
- осмотр раздетого больного 32
- оспа, ветряная 624
- , черная 624
- остеит лобковой кости 551, 779
- остеоартроз, гипертрофический 467
- остеоартропатия, гипертрофическая 183
- , — пневматическая 599
- остеогенез, несовершенный 186, 775
- остеодисплазия, фиброзная 589
- остеодистрофия, фиброзно-кистозная Реклингхаузена 788
- остеокластома 781
- остеома легкого 948
- остеомаляция 472, 551, 558
- , резорбтивная 790
- , экскреторная 790
- остеомиелит 416, 777

- остеомиелит позвонков 467
- , причины 779
- , склерозирующий Гарре 779
- остеомиелосклероз 373
- остеонефропатии 789
- остеоопатия, диссеминированная конденсирующая 776
- , кальципеническая 787
- остеопетроз 373, 775, 1033
- остеопойкилоз 776
- остеопороз 193, 472, 558, 785
- , вторичный 474
- , идиопатический 787
- , первичный 474
- остеопоромалация 474, 787
- остеохондродистрофия, деформирующая 775
- остеохондрома 780
- остеохондронекроз, асептический 779
- остит, деформирующий 470, 790
- , фиброзный кистозный 469
- острая брюшная катастрофа 478
- острый живот 478, 551
- —, анамнез 552
- —, начало болезни 552
- —, причины 553, 554
- —, симптомы 553
- —, характер болей 552
- отек 316—
- , алиментарный, или голодный 328, 332
- , ангионевротический, наследственный 318
- , асимметричный 318
- век при трихинозе 328
- верхней половины тела 327—
- , воспалительный 318, 321—
- , врожденный 317
- , генерализованный (общий) 317, 322—
- , — всего тела 328—
- , — идиопатический 333
- , — циклический 333
- голени, двухсторонний симметричный 325
- , голодный 170
- , дифференциация 318, 319
- , жировой 323
- , идиопатический 324
- Квинке 32, 318, 322
- , коллатеральный 321, 322
- , лимфатический 323
- отек, лимфатический врожденный или семейный 323
- , —, формы 324
- , местный 317, 318—
- , почечный 330
- , приобретенный 317
- , причины 317
- , «психический» 325
- , психогенный 325
- при рожистом воспалении 319
- , связанный с гипокалиемией 333
- , сердечный 325, 329
- , симметричный 318
- , — нижней половины тела 323—
- , склонность к 317, 318
- , статический 323
- , циклический 324
- отравление алкоголем 77
- барбитуратами 77, 81
- бромом 77
- , водное 1065, 1066
- грибами 78
- морфием 77
- опиум 77
- растворителями 78
- в результате чрезмерного потребления жидкости 76
- салицилатами 81
- свинцом 124
- —, хроническое 383
- стрихнином 126, 586
- угарным газом, хроническое 124
- отсутствие аппетита 161
- офтальмопатия, эндокринная гипотиреоидная 1008
- очаги, гнойные 610
- палочка Пфейффера 53
- пальпитация 830
- пангипопитуитаризм 165
- панкреатит, острый 128, 519
- , хронический 521
- панкреатография, ретроградная 522
- , — эндоскопическая 521
- панкреатолитиаз 520
- панмиелопатия 660
- панмиелофтиз 386, 1033
- панникулит 148
- , мезентериальный 550
- , острый 562

- панцитопения 967, 1026, 1033
 папиллома молочной железы, доброкачественная 421
 парааритмия 838
 паралич, бульбарный 134
 —, вазомоторный 56
 — глазной мышцы 1005
 — голосовых связок 47
 — диафрагмы 310
 —, дрожательный 138
 —, — без дрожания 138
 — Ландри 310
 —, лицевой 32
 —, прогрессирующий 124, 766
 —, семейный периодический 310
 параметрит 527
 парамиоклонусы, множественные 142
 парамиотония, врожденная Эйленбурга 142
 паранефрит 524
 парапротеинемия 1055—
 парез, рекуррентный 47
 паркинсонизм 25, 586
 —, атеросклеротический 139
 — при опухолях головного мозга 139
 — — отравлениях 139
 —, постэнцефалический 138
 —, старческий 2, 25, 139
 —, токсический 25
 —, травматический 25
 пароксизм, нерегулярный 852
 паротит 125
 —, эпидемический 402
 патологические тоны и шумы сердца 822
 патопротенемии 1054
 пахименингит, внутренний геморрагический 68, 360
 пелиоз, ревматический 590, 667
 пеллагра, вторичная 390
 пельвиоперитониты 535
 пентада Фалло 218
 пентозурия 1019
 —, семейная 1019
 —, эссенциальная 1019
 первый тон сердца 822
 перекручивание селезенки 518
 переломы костей, спонтанные, причины 588
 — позвонков 559
 периартрит, плече-лопаточный 567, 568
 перивисцерит, подпеченочный 968
 перикардит 444, 821
 —, грибковый 445
 —, диффузный 446
 —, доброкачественный 445
 —, констриктивный 821
 —, опухолевый 445
 —, острый 439, 440, 444, 445
 —, — идиопатический 890
 —, туберкулезный 445
 —, уремический 445
 —, хилезный 821
 —, экссудативный 821
 —, эпистенокардический 435
 перинефрит 524
 период Венкебаха—Лючани 855
 — полового созревания 35, 41
 периостит, глазничный 377
 — подъязычной кости 387
 —, сифилитический 416
 — шиловидного отростка 387
 периспленит 517
 перитонит, желчный 535
 —, — без перфорации желчного пузыря 511
 —, канкрозный 535
 —, местный 535
 —, — желчный 511
 —, первичный 534
 —, пневмококковый 534
 —, туберкулезный 534, 980
 перихондрит щитовидного хряща 408
 перфорация сердечной перегородки 826
 печень, абсцесс 965
 —, биопсия 271
 —, бугристая при сифилисе 965
 —, желтая атрофия 85
 —, — дистрофия 261
 —, жирная 963
 —, застойная 514, 963
 —, лапароскопическое исследование 270—
 —, увеличение 958—, 974
 —, — при гипертирозе 964
 —, — с желтухой 959
 —, — изолированное 963
 —, — при кальцинозе 964
 —, эхинококкоз 965
 пигментация кожи, пятнистая 287
 —, нейрогенная 285
 — на почве мастоцитоза 287
 — при хроническом пиелонефрите 287
 пиелит, левосторонний 524

- пиелит, хронический 530
 пиелонефрит 527
 —, хронический 987
 пилстромбоз 549, 968
 —, острый 515
 пилефлебит, острый 515
 пингвекулы 284
 пионефроз 978
 пироз 453
 пиурия 685, 1017
 — при пиелите 1017
 — — цистите 1017
 пищевод, разрыв 455
 —, расширение 454, 955
 —, спазм 455
 плазма-тест 608
 плазмоцитомы 782, 790
 плеврит 30, 47
 —, диафрагмальный 456
 —, карциноматозный 796
 —, конкомиттирующий 457
 —, медиастинальный 447
 —, метапневмонический 795
 —, ревматоидный 457
 —, сопровождающий инфаркт легкого 457
 —, сопутствующий 796
 —, сухой 233
 —, туберкулезный 456
 —, холестеринный 457, 795
 —, экссудативный 233
 —, эозинофильный 457
 плевродиния 457
 —, эпидемическая 457
 плейоцитоз 1090
 плетора 975
 плоскостопие 572, 741
 «пляска св. Вита» 140
 пневматоз, кистозный кишечный 516
 пневмоконииозы 674, 940
 пневмония 924
 —, билиарная 264
 —, вирусная 924
 —, вторичная 927
 —, вызываемая бактериями Фридлендера 927
 —, гриппозная 232
 —, — гемофильная 927
 —, десквамационная интерстициальная 938
 —, долевая 232
 —, застойная 927
 пневмония, инфарктная 927
 —, казеозная 932
 — с Ку-лихорадкой 825
 —, липоидная 929
 —, микоплазменная 924
 —, орнитозная 925
 —, первичная атипичная 924
 —, пневмококковая 926
 —, псевдосифилитическая 925
 —, пситтакозная 825
 —, стафилококковая 927
 — Фридлендера 673
 пневмосклероз, вторичный 231
 —, первичный, см. гипертония, первичная легочная
 пневмоторакс, спонтанный 214, 439, 894
 пневмохолецистит 508
 поведение больного 46, 47
 повреждения мозга 54
 повышение давления в легочной артерии 116
 — кровяного давления 983—
 — —, климактерическое 993
 подагра 1089
 —, вторичная 601
 —, липоидная 601
 —, ложная 601
 подергивания, фибрилляционные 133
 показатель Шмидта 269
 покраснение кожи, пульсирующее 36
 полиалгия 602
 —, психогенная 602
 полиаденоматоз 158
 полиартериит, узелковый 352, 442, 987, 996
 полиартрит, острый 560
 —, — ревматический 589
 —, — —, диагностика 589
 —, псориатический 596
 —, ревматический 593
 —, хронический атипичный 598
 —, — вторичный 592
 —, — первичный 592
 полиглобулия 1039
 — при врожденных пороках сердца 1039
 — — синдроме Кушинга 1040
 — — тенториальных опухолях 1039
 полиидипсия, первичная 752
 полимиозит 387, 416, 587
 полиневрит 585
 —, алкогольный 585

- полиневрит, диабетический 586
 полип толстой кишки 541
 полипоз 297
 полипоз желудка 499
 —, желудочно-кишечный 39
 —, кишечный множественный 500
 полирадикуломиелит 474
 полиурия 752—
 —, вторичная 752
 —, компенсационная при хроническом нефрите 753
 — после мигрени 380
 — при сердечной декомпенсации 756
 полифагия 120
 полицитемия 26
 —, гипертоническая Гайсбека 996
 —, дифференциальный диагноз 1039
 —, истинная 235, 996, 1039, 1040, 1041
 поллакизурия 752, 760
 полная блокада сердечной проводимости 59
 — железосвязывающая способность 1081
 половой хроматин женского типа 42
 положение тела больного 47
 полосы Флейшнера 232
 поля Бродманна 104
 понос 717—
 — при болезни Аддисона 731
 — — — Симмондса 731
 — — заболеваниях кишок 720—726
 — — целлагре 731
 — в результате инфекций 717, 718, 719
 — — — плохого всасывания 727—730
 поражение мезентериальных сосудов 548
 порфирия 997
 —, врожденная 1037
 —, поздняя кожная 1037
 порэнцефалия 105
 потеря жидкости 62
 — крови 117
 — сознания, см. сознание
 потливость 695—
 походка при болезни Педжета 741
 — — остеомаляции 741
 — Петцля 741
 —, утиная 741
 — при цинге 741
 похудание 161
 —, неврастеническое 175
 почечная артерия, дисплазия 39
 почка, застойная 686
 почка, подковообразная 978
 —, поражения во время беременности 988
 —, — хронические 988
 правило Томы—Кинбека 955
 предрасположенность к судорогам 102
 предсердия, мерцание пароксизмальное 834
 —, трепетание 834, 838
 —, — пароксизмальное 847, 852
 —, фибрилляция 838
 прекома 51
 прекоматозное состояние 120
 приапизм 771
 признак Гоманса 209
 — Люста 130
 — Меса 295
 — Хертога 289
 — Шульце 130
 — Эскудеро—Неменова 948
 припадок 94
 —, неэпилептический с потерей сознания 114
 —, случайный 99
 —, эпилептический 99, 132
 —, — адверсивный 104
 —, — джексоновский 122
 —, —, классификация ВОЗ 103
 —, — парциальный 103
 приступ Адамса—Стокса 59, 63, 120, 122, 837
 — Адамса—Стокса—Морганьи 51, 125
 проба, агглютинационная (Грубера—Видаля) 636
 — по Бранду 184
 — Ваалера—Роуза 594
 — Герхарда 1022
 —, депрессионная 155
 — Доната—Ландштейнера 690
 — Картер—Роббинса 756
 —, кортизон-глюкозная 1058
 —, мурексидовая 600
 — с нагрузкой изотопом йода 608
 — Пауля 624
 — Розенбаха 690, 1038
 — Селиванова 1019
 — с толбутамидом 1058
 — Тормелена 285
 —, трехстаканная 685
 — Хамольски 608
 — Холло 606

- проба Хэма 691
 — Шиллинга 728
 — Ширмера 596
 — Эллсворта—Говарда 131, 1078, 1079
 — Эрлиха 690, 1038
 прогнрия 178, 189, 190
 прогнатия 180
 пролапс слизистой желудка 682
 пропульсия 137
 простигмин 521
 протенин, С-реактивный 1057
 протеиноз, альвеолярный 947
 —, легочный альвеолярный 942
 протеинопатии 1054
 протеинурия 1014
 — вследствие лихорадки 1014
 —, доброкачественная 1014
 —, канальцевая (тубулярная) 1015
 —, ложная 1016
 —, ортостатическая 1014, 1015
 — при различных заболеваниях 1016
 —, селективная 1015
 —, физиологическая 1014
 протопорфирия 284
 псевдоакантоз 287
 псевдоангина 1100
 псевдоанемия 195
 псевдобрадикардия 835
 псевдобуйство 766
 псевдогемофилия, наследственная 656
 псевдогермафродитизм женского типа 768
 псевдогиперкальциемия 1073
 псевдогипопаратиреоз 131
 псевдогипопаратиреондизм Олбрайта 128
 псевдодивертикул Баршона 455
 псевдомиксома брюшины 535
 псевдоопухоль головного мозга 367
 — желудка 500
 псевдополиглобулия 1039
 псевдопсевдогипопаратиреондизм 128
 псевдосклероз Вестфаля—Штрюмпелля 140
 псевдоуремия 84
 псевдохолелитиаз 509
 псевдоцианоз 206
 псевдоцирроз Пика 265, 798
 пситтакоз 633
 психоз, инволюционный 767
 — Корсакова 765
 психомоторное беспокойство 47
 птиализм 697, 698
 пульс Корригена 829
 пурпура, абдоминальная 667
 —, — Шенлейна—Геноха 484, 667, 987
 —, васкулярная 656, 657
 —, гиперглобулинемическая 665
 —, гипертоническая 667
 —, кахектическая 667
 — Майокки 666
 —, медикаментозная 667
 —, механическая 667
 —, ортостатическая 667
 —, психогенная 668
 —, связанная с инфекционными заболеваниями 667
 —, сопровождающая синдром Уотерхауса—Фридериксена 667
 —, сосудистая 666—
 —, —, типы 666
 —, старческая 667
 —, уремическая 667
 —, тромботическая тромбопеническая 582
 —, тромбоцитопеническая, причины 660
 —, фульминантная (молниеносная) 664, 667
 путь Джексона 104
 пятна Коплика 623
 рабдомиолиз, рекуррентный 691
 рабдомиома сердца 39
 раздражение, деполяризация 101
 —, патологические состояния 98
 разрыв селезенки 517
 раннее половое развитие 767
 — — —, дизэнцефалическое 767
 ранулы 387
 расстройства глотания 698—
 — —, причины 698, 699, 702, 703
 — зрения 1003—
 — кровообращения 674
 —, половые 767
 —, психические 765—
 — речи 744
 — статик 463
 — хольбы 739
 расширение желудка, острое 544
 рахит 32
 —, почечный 192
 рвота 703
 —, истерическая 704
 —, каловая 711
 —, кровавая 676, 704

- рвота при отравлениях 709, 710, 711
 — отогенной природы 708
 —, причины 705, 706, 707, 708
 —, рефлекторная 705
 — по утрам 705
 —, функциональная 1100
 — центрального генеза 708
 —, эзофагеальная 704
 реактив Сульковича 1077
 реакция Вейля—Феликса 625
 —, лейкемоидная 1042
 — Пауля—Бунелля 396, 1045
 — Эйзенменгера 218
 ревматизм, психогенный 599
 ревматоидный фактор 1057
 «резиновый человек» 46
 рентгенологическое исследование при головной боли 381
 респираторная недостаточность 88
 ретикулез 814, 972
 —, злокачественный 814
 ретикулосаркома 813, 956, 1055
 ретикулярная формация, возбудимость 49
 —, —, неизменная деятельность 91
 ретинит, диабетический 1013
 —, пролиферирующий 1013
 ретотельсаркома 813
 ретропульсия 137
 рефлекс, вазовагальный 56
 — Геринга—Брейера 312
 —, синкопальный (обморочный) 116
 —, сухожильный 90
 речь, невнятная 47
 ригидность мышц затылка 90, 357
 ризус сардоникус 26
 ритм галопа 824
 — левого предсердия 839
 —, нарушения 830
 роговичное кольцо Кайзера—Флейшера 139
 родимые пятна, звездчатые 35
 рожа лица 32
 рожистое воспаление шеи 402
 рубец, диабетический 26
 рубцы, кожные 34

 сардонический смех 26, 126
 саркод Бека 394
 саркоидоз Бека 597, 962
 — Бека—Бенье—Шауманна 777, 810
 — желчного пузыря 513

 саркоидоз легкого 940
 саркома желудка 502, 976
 — печени 965
 —, формы 780
 — Юинга 781, 813
 сатириаз 771
 свищ, артериовенозный 46, 996
 —, холедохо(холецисто-)дуоденальный 507
 СД 33
 секретин 521
 селезенка, абсцесс 969, 973
 —, инфаркт 973
 —, опухоли 974
 —, увеличение 966—
 —, — при гранулеме 972
 —, — — заболеваний органов кроветворения 970—
 —, — — инфекционных заболеваниях 969—
 —, — — лимфогранулематозе 972
 —, — — лимфосаркоме 973
 —, — — опухолях 972
 —, — — плазмноклеточном лейкозе 973
 —, — — плазмоцитоме 973
 —, — — ревматоидном артрите 973
 —, — — сосудистой природы 967—
 сепсис, менингококковый 53, 74
 —, общий 615
 —, стафилококковый 615
 сердце, дилатация 817
 —, изменение конфигурации 818
 —, кифосколиотическое 815
 —, легочное, см. легочное сердце
 —, основные заболевания 842
 —, острая слабость 61
 —, сильное расширение 449
 —, увеличение 815
 сетевидное образование, функция 49
 сиалолитиаз 698
 сиалорей 697
 сидероз 940, 1081
 силикоз 940
 симпаталгия 377
 —, фациальная Бинга 377
 симптом Бабинского 81, 109
 — Беттманна 568
 — Брагарда 573
 — Брудзинского 74, 357
 — Валя 547
 —, гастрокардиальный Ремхельда 450

симптом Генслена 594
— Говерса 573
— Гольда 546
— Гоманса 584
— Грефе 1008
— Гунна 1012, 1013
— Еллинека 283
— Залуса 1012
— «зубчатого колеса» 137
— «исчезающего пульса» 566
— Кернига 74, 357
— Кончаловского—Румпеля—Леде 590
— Коупа 512
— «красных глаз» 84
— Курвуазье 245
— Ласега 74, 573, 740
— Мебиуса 1008
—, менингеальный 73
— Мерфи 504
— Оливера—Кардарелли 955
— Пайра 209
— Паркера—Хейра 184
— Ромбергера 366, 742
— Румпеля—Леде 391, 657
— Труссо 130
— Хаммена 441
— Хвостека 111, 130
— Холстеда 520
— Хохенегга 546
— Шеллонга 58
— Шлезингера 130
— Штельвага 1008
— Штирлина 528, 981
— Эрба 130
синдром Аберкромби 330, 332, 392
— Адамса—Стокса 116
— Адамса—Стокса—Морганьи 59
—, адреногенитальный 155, 292, 768, 991
— Айерсы 231, 1039
— Альпорта 688
— ангидремии 1073
— Аргоуса—Дель Кастильо 422
— Арнольда—Хили 984
—, астматический 302—
— Ашара—Тьера 293
— Бадда—Киари 800, 968
— базилярной артерии 1005
— Банти 974
— Барттера 755, 992
— Бенедикта 137

синдром Бернгейма 821
— Бехчета 383, 596, 1003
— «больного синуса» 836
— Бострупа 472, 787
— Брашфилда—Уайетта 38
— Брунса 737
— Бурневилля 39
— Бурхава 455
— Валленберга 316, 366, 586, 737, 743
— Вебера—Димитри—Краббе 38
— Вебера—Крисчена 148
— Вернера 178, 190, 494, 584
— Вернера—Моррисона 493, 731
— верхней поллой вены 212
— Виллебранда—Юргенса 656
— Вискотта—Олдрича 660, 1053
— «водяного поноса» 493
— Вольфа—Паркинсона—Уайта 868
— Ганна 756
— ГГЭ (гемипарез—гемиатрофия—эпилепсия) 105
— Геерфорда 953
— гемолитической уремии 987
— Гийена—Барре 586, 1094
—, гиперабдукционный 566
—, гиперкинетический 996
—, гипертонический базилярной артерии 997
—, гиперэозинофильный 818
— гипонатриемии 85
— Градениго 348, 377
— Гренблада—Страндберга 46, 682
— Гудпасчера 674, 688, 987
— Гунтера 44
— Гурлер 44
— Дауна 191
— Дежерина—Клумпке 563
—, дефибринационный 664
— дефицита антител 621, 622, 1053
— — —, вторичный 1053
— Ди Георге 1053
— Дресслера 446
— Дубина—Джонсона 240, 251
— дуги аорты 61, 562, 581
— Жильбера—Мейленграхта 240, 273
— Золлингера—Эллисона 488, 492, 493, 522, 731
— Зудека 569
— Казабаха—Мерритта 665
— Калманна 770

- синдром Каплана 234
- каротидного синуса 836, 839, 840, 999
 - карпального туннеля 566
 - Каффи 158
 - Каффи—Смита 373
 - Киари—Фроммсля 422
 - Киммелстила—Уилсона 330, 988, 1013
 - Клайнфелтера 42, 43, 45, 770
 - Клейна—Левина 120
 - Клиппеля—Треноне 295
 - Клиппеля—Фейля 45, 61
 - Комли 237
 - , компрессионный 565
 - , — верхней полой вены 956
 - Конна 129, 754, 992
 - , коронарный промежуточный 437
 - Криглера—Найяра у младенцев 240, 273
 - Крузона 1008
 - Кушинга 1, 30, 35, 153, 154, 155, 158, 602, 991
 - Лайтвуда—Батлера—Олбрайта 754
 - Леннокса—Гасто 108
 - Лери—Вейля 45
 - Лериша 583
 - лестничной мышцы 565
 - Леттерера—Сиве 962
 - Лефгсена 597
 - Лиддла 984
 - «locked-in» 49
 - , лопаточно-реберный 566
 - Лорена—Левы 188, 190, 191
 - Лоренса—Муна—Бидля 158
 - Лютамбаша 223, 819
 - Мак-Гинна—Уайта 438
 - Мак-Куарри 1062
 - Маллори—Вейсса 681
 - мальабсорбции 46, 729
 - Марфана 46, 184
 - Маффуччи 775
 - , медиастинальный 954
 - Мейгса 796, 983
 - Мелькерссона—Розенталя 1003
 - Меньера 737
 - Микулич 644
 - Милкмена 588, 791
 - Морганьи 26, 158
 - Морганьи—Стюарта—Морея 158, 373
 - Морнака 191
 - Моркио 44
 - Мошкович 582, 690, 988, 1038
 - синдром нефроза 26
 - , нефротический 330
 - Нонне—Милроя—Мейжа 323
 - Олбрайта, см. еще дисплазия, множественная фиброзная 44, 287, 767
 - отложения солей натрия 1069
 - Парино 366, 1011
 - Парро 45
 - Паскуалини 770
 - Патерсона—Келли 391, 1029
 - Педжета—Шреттера 570
 - Пейджа 997
 - Пейтца—Егерса 284, 285, 500
 - Пендредда 190
 - Пенфилла 997
 - передней большеберцовой мышцы 585
 - пещеристого синуса 350
 - Пиквика 120, 311
 - Пламмера—Винсона 296, 391, 1029
 - , плечекистевой 567
 - , подвздошно-паховой 551
 - Портсмаута 656
 - потери солей 991
 - «прямой спины» 474, 780
 - псевдоопухоли головного мозга 367
 - псевдохромоты 577
 - разбавления натрия 1065
 - , реберно-ключичный 566
 - ревматической полимиалгии 351
 - Рейса 964
 - Рейно 33, 576—580
 - Рейтера 383, 596, 1003
 - Ремхельда 716
 - Рефсума 586
 - Ротманна—Макаи—Пфайфера—Всебра—Крисчена 148
 - Ротмунда 45
 - Ротора 240, 252
 - Санфилиппо 44
 - селезеночного угла 450
 - Сильвершельда 45
 - «смерти мозга» 51
 - спру 728
 - СР Т 33
 - Стейнброккера 319, 567
 - Стерджа—Вебера, см. ангиоматоз, энцефало-тригеминальный
 - Стивенса—Джонсона 382, 383, 596, 1003
 - Стоквиса—Тальмы 237
 - Тауссига—Бинга 218, 220, 228

сяндром Тернера 45, 289, 323
 — Тернера—Кизера 296
 — Тибьержа—Вейссенбаха 33, 581
 — Титце 415
 — Труэлля—Жюне 183
 — Ульриха—Тернера 45
 — Уотерхауса—Фридериксена 53, 74, 647
 — Урбаха—Вите 392
 — Фанкони—Шлезингера 1078
 — Фелти 287, 595
 — Форбса—Олбрайта 422
 — Фостера—Кеннеди 366
 — Хаммена—Рича 937
 — Хартона 377
 — Хилаидити 713, 716
 —, холецистодуоденальный 489
 — Циве 253
 — Чарлина 377
 — Чэста 108
 — Шварца—Барттера 984, 1065
 — Шегрена 376, 389, 394, 491, 595, 744
 — Шейе 44
 — Шихена 26, 165, 289, 1000
 — Шмидта 410
 — Шридде 317
 — Штейна—Левенталя 286, 291, 292, 770, 983
 — Штейнброккера, см. синдром Штейнброккера
 — Шульце 566
 — Эди 1011
 — Элерса—Данлоса 46, 666, 673
 — Эллиса—Вап-Кревельда 45, 775
 — Яффе—Лихтенштейна 44
 — Яффе—Лихтенштейна—Брайцева 589
 синовиома легкого 950
 синус, слабая работа 855
 синусит, гнойный 612
 сирингомиелия 180, 183
 сифилис 385
 — желудка 500
 скарлатина 27
 склера, голубая окраска 1010
 склеродерма взрослых 318
 склеродермия, см. еще склероз, системный,
 СД, склероз, прогрессивный системный
 33, 125, 285
 склероз, бугристый 39
 — коронарных сосудов 116
 —, множественный 366

склероз, множественный, артерий головно-
 го мозга 366
 —, полиинсулярный 1003
 —, прогрессивный системный 33
 —, пульмональный 675
 —, системный 33
 —, сифилитический 385, 779
 — сосудов головного мозга 39, 106
 —, туберозный 105, 776
 скопление жидкости, застойной, в брюш-
 ной полости 797
 — — в грудной клетке 793
 — — при перитоните 802
 — — — полисерозите 803
 — — — псевдомиксоме 802
 — — — саркоидозе 803
 скорость оседания эритроцитов, см. еще
 СОЭ 1045—
 слоновость 160, 319
 слюнотечение 697—
 смерть, внезапная 52
 —, —, причины 53
 —, неожиданная 52
 снижение артериального давления 117
 — веса тела 161, 170—
 — — — при гипертиреозе 173
 — — — — диабете 173
 — — — — в климактерический период 175
 — — — при психических заболеваниях 173
 — кислородного давления в артериальной
 крови 117
 — кровяного давления 997—
 — — — при болезни Аддисона 999
 — — — — гипотиреозе 1001
 — уровня магния 113
 сознание, качественная характеристика на-
 рушения 91
 —, обратимость состояний 94
 —, ограничение 50
 —, оживленность 47
 —, потеря 51, 54, 90
 —, — длительная 64
 —, — острая (обморок) 51
 —, — полная 47
 —, — при эндокринных заболеваниях 86
 —, приступы потери 60
 —, состояние 47
 —, — бодрствования 50
 —, — коматозное (кома) 50
 —, — сомнолетное 50

сознание, состояние сопорозное 47, 50, 120
—, — сумеречное 50
сомноленция 51
сонливость 51, 761—
—, причины 763, 764
сонография 521
сосочек, отечный 1012
состояние, опасное для жизни 94
— парциальной эпилепсии 112
сосудистая гирлянда 34
сосуды сетчатки, спазмы 1013
СОЭ (скорость оседания эритроцитов) 174
— при беременности 1047
—, замедленная 1046
— при плазмоцитоме 1046
—, повышенная 1046
— при полицитемии 1046
спазм, карпопедальный 127
— пищевода 431
спазмофилия 129
spina ventosa 777
спинномозговая жидкость (ликвор) 1090—
—, белок в 1091
—, реакция связывания компонента 1092
—, содержания сахара в 1092
спирали Куршмана 300
спленомегалия 516, 517
—, конгестивная 968
спондилит 407
—, туберкулезный 777
— Банга 559
—, инфекционный 559
—, — острый 467
—, стафилококковый 559
—, тифозный 559
—, туберкулезный 464, 465, 559
—, — шейных позвонков 405
спондилоартроз, анкилопоэтический 559
— позвонков 419
—, шейной 61, 404
спондилоз, шейной 563
спондилолистез 474
спру 1027
—, тропическое 728
статомастия 145
статус, гипопластический 53
стеатопигия 147

стеаторея 730
—, причины 730
стеноз аорты 116, 818, 826
—, надклапанный 995
—, гипертрофический субаортальный 817
— дуги аорты 60
— левого венозного отверстия 818, 828
— легочной аорты 820
— — артерии 215, 219, 226
—, митральный 60
— перешейка аорты 994
— трехстворчатого клапана, относительный 828
стенокардия 423
— Принцметала 426
столбняк 25, 586
—, скорченное тело больного 47
стоматит 382
—, аллергический 384
—, афтозный 385
—, вызванный туберкулезными бактериями 385
—, инфекционный 384
—, катаральный 384
— при остром лейкозе 385
— Плаута—Венсана 384
—, язвенный 384
—, — герпетический 384
стрии 34, 35, 153
стридор 298
ступор 51
субиктерическое состояние 238
subclavian steal syndrome 581
subsepsis allergica (Fanconi) 591
— hyperergica (Wissler) 591
субфебрильность 603
судороги, гипогликемические 123
—, клонические 121
—, местные 122
—, мышечные 121, 132—
—, общие 122
—, столбнячные 125
—, —, распознавание 126
—, тетанические 121
—, тонические 26, 121
—, тонико-клонические 103, 104, 121
—, экламптические 122
сужение поля зрения 1005
сульфгемоглобинемия 236
сфероцитоз, наследственный 273, 1035

- сцинтиграфия поджелудочной железы 522
сыпь, буллезная 806
- талассемия 1036
—, большая 1036
—, малая 1036
—, минимальная 1036
тампонада сердца 60, 821
«танцующие» ворота легких 229
тахикардия 449, 830—
—, внесердечные причины 832
—, желудочковая 847
—, — двухсторонняя 847
— при инфаркте миокарда 832
— — инфекционных заболеваниях 831
— — кардите 831
— — нейроциркуляторной астении 832
— — отравлениях 832
—, пароксизмальная 60, 432, 439, 842
—, — вентрикулярная 834
—, — желудочковая 847
—, — нижеузловая 847
—, — повторная 852
—, — предсердий 845
—, — регулярная 845
— при патологических состояниях 831
—, предсердная с блокадой 845
—, синусовая, или сино-аурикулярная 831
— при шоке и коллапсе 831
тахипноэ 297
телеангиэктазия, наследственная Ослера—
Рандю 666
тень ворот легкого, увеличенная 952—
—, плотная круглая при карциноме брон-
хов 949
—, — — в легких 947—
—, — — при метастазах в легких 949
—, — — нагноившейся пневмонии 948
тепловой удар 76
терапия эстрогенами 41
тератома 958
тест Говарда 989
— Никкерсона—Квейма 810
— Рапорта 989
— Стени 989
тетания 127, 586
—, гипервентиляционная 129
—, гипокальциемическая 128
—, гипомагниемическая 129
—, гипохлоремическая 129
тетания, желудочная 129
—, латентная 130
—, нормокальциемическая 128, 131
—, почечная 128
—, рекальцификационная 128
тетаноспазмия 125
тетрада Фалло 60, 215, 217, 220, 221, 226,
820, 827
— —, дифференциация 217, 218, 226
тик 132
—, болевой (tic douloureux) 132, 345
— после энцефалита 132
—, функциональный 132
тимолипома 958
тимпанизм 713
«тип матроны» 157
тиреоидит, иммунный 410
—, инвазивный фиброзный 410
— де Кервена 409
—, острый 409
—, хронический 410
тиреотоксикоз, апатетический 609
тиф 30
—, сыпной 30
токсическое состояние 117
— —, экзогенное 113
токсоплазмоз 625, 810
тон открытия митрального клапана 895
— сердца 895—
— —, второй акцентированный 823
— —, — раздвоенный 823, 895
— —, — расщепленный 895
— —, — сильный 895
— —, — слабый 895
— —, двойной «пушечный» 822
— —, первый 822
— —, — акцентированный 822
— —, — ослабленный 822
— —, — расщепленный 823
— —, — сильный 895
— —, — слабый 895
— —, — стучащий 822
— —, третий (желудочковый) 823, 824, 895
— —, четвертый (предсердный) 834, 898
тонзиллит, фолликулярный 395
турулоз 649
точка Бази 527
—, болевая Валле 573
— Израэля 527
— Мак-Бернея 525

- точка Турнера 527
 тошнота 703
 транспозиция крупных сосудов 60, 219
 трансудат 793
 трахеит 453
 тремор 121, 133
 —, гипертиреозный 136
 —, грубый при истерии 136
 — при заболеваниях печени 136
 —, интенционный 135, 743
 —, истинный 135
 — Мари 136
 — при нервном напряжении 135
 — — паркинсонизме 137
 —, семейный 135
 — при состояниях страха 135
 —, статический 135, 136
 — при усталости 135
 — — хроническом алкоголизме 136
 трепетание предсердий с блокадой 862
 — — — нерегулярным проведением импульсов 855
 — —, пароксизмальное с изменяющейся проводимостью 852
 треполноз 313
 триада Горнера 563, 565, 1010
 — Картагенера 929
 — Сейнта 531
 — Фалло 219, 228, 229
 тригеминия 838
 тризм 26, 125
 —, истерический 125
 трихиноз 388, 416, 561
 тромб, студенистый 60
 —, шаровидный 60
 тромбангит, облитерирующий 442, 575
 —, — мозговой локализации 352
 тромбастения 656
 тромбоз, артериальный 583
 — артерий головного мозга 71
 —, венозный 530
 — мезентериальных артерий 549
 — мозговых синусов 75
 — нижней полой вены 801
 — пещеристого синуса 75, 1007
 — селезеночной вены 518
 — центральной артерии сетчатки 1004
 тромбопатия 656
 —, макротромбоцитарная Бернара—Сулье 657
 тромбофлебит 209, 210
 — глубоких вен 615
 тромбоцитемия 656, 970
 —, эссенциальная геморрагическая 661
 тромбоцитоз 661
 тромбоцитопения 656, 1033
 —, вторичная 659
 —, первичная 659
 —, симптоматическая 660
 —, эссенциальная 659
 туберкулез желудка 500
 — желчного пузыря 513
 —, илеоцекальный 528, 981
 —, кистозный диссеминированный 777
 — костей 777
 — легких 931—
 — —, очаг Ассманна 932
 — —, — Гона 931
 — —, диссеминация ранняя 932
 — —, первичный 931
 — —, хронический 934
 —, мезентериальный 529
 —, милиарный 233, 234, 932
 — почки 530, 610, 687
 — селезенки 974
 — суставов 610
 туберкулома легких 934, 948
 туляремия 927
 увейт 953
 удущье 54
 уксуснокислые тельца 1016
 ультрасонография 521
 уремия, внепочечная 84
 уропорфирия 284
 урохром в крови 238
 фавизм 690, 1035
 факоматозы 44
 факторы плазмы 662
 фарингит 396
 facies abdominalis 26
 facies hippocratica 26
 феминизация, тестикулярная 289
 феномен погашения сыпи Шульца—Чарлтона 804
 феохромоцитомы 39, 123, 989
 фибрилляция желудочков 852
 — предсердий 852, 855
 фибриноген 1054—

- фибринопения 1054
 фиброаденома молочной железы, доброкачественная 421
 — почек 39
 фиброз, идиопатический забрюшинный 549
 — легких 234, 937
 —, эндомиокардиальный 818
 фиброзит 416, 561
 —, шейной 405
 фиброма легкого 948
 филярнотоз 319
 ФКГ (фонокардиография) 822
 — в дифференциальной диагностике 894—
 флебит, синий болевой 583
 флеботромбоз 209
 флегмона брюшной стенки 975
 — средостения 955
 фосфор, клиренс 1077
 фракция, гамма-глобулиновая 1057
 фруктозурия 1019
 функциональные жалобы, дифференциальный диагноз 1095—
- «хвост сатира» 294
 хейлоз 43, 390
 хлоазма 285
 хлориды 1073—
 хлороз 1030
 хольба, расстройства 739—
 холангиогепатит 960
 холангиография, ретроградная 246
 —, — дуоденоскопическая 271
 холангит 514, 960
 —, острый 267
 —, склерозирующий 515
 —, хронический (холангиогепатит) 267, 270, 515
 холедохолитиаз 505, 507
 холелитиаз 510—
 холестаза беременных 253
 —, внутрипеченочный 252
 —, вызванный химическими веществами 252, 253
 —, дифференциация форм 264—
 —, доброкачественный возвратный 253
 холестеатоз 512
 холестерин 1083—
 холестериноз, перикардиальный 447
 холецистит, острый 505, 526, 977
 холецистит, хронический 510—
 —, эмфизематозный 508
 холецистография 246
 холещистоз, гиперпластический 513
 холецистокинин 521
 холецистопатия 511—
 холинэстераза 101
 «холка бизона» 145, 152
 хондродисплазия, деформирующая 775
 хондродистрофия 44, 186, 775
 хондромиксома 780
 хореопатия 140
 хорья, малая 140
 —, молниеносная (электрическая) Геноха—
 Дубинина 141
 —, наследственная Хаунтинтона 140
 —, старческая 141
 хрипота 744
 —, причины 744—746
 хромидроз 287
 хромота 739
 —, перемежающаяся 46, 133, 575, 576, 577, 739
 —, причины 740, 741
 хромаффиноматоз, семейный 989
 худоба 161
 — при авитаминозах 170
 — — голодании 169
 —, длительная 162
 — при злокачественной опухоли 162, 163
 —, конституциональная 168
 — при недостаточном или неполноценном питании 170
 — — сужении привратника желудка 165
 — — туберкулезе 163
 — — циррозе печени 163
 —, эндогенная 168
- цвет кожи 193
 — —, изменения 193
 целиакия 1027
 цианоз 47, 205
 — при болезни или синдроме Рейно 211
 — — бронхиальной астме 213, 232
 — — врожденных пороках развития 215
 — вследствие приобретенных заболеваний 229—
 — при диабетической коме 214
 —, дифференциация форм 208
 — при злокачественной опухоли 212

- цианоз кожи, пятнистый 212
 —, местный 207, 209
 —, общий 207
 —, острый 207, 212, 213
 — при отеке легкого 213
 — — отравлениях 235
 —, периферический 207, 208
 —, постоянный (хронический) 207, 214, 215
 — при сердечной астме 213, 232
 —, травматический 212
 —, центральный 207
- цинга 386
- цирроз 26, 35
 —, билиарный вторичный 960
 —, — ксантоматозный Таннхаузера 40
 —, — первичный 265, 960
 — Лазинка 265, 960, 968
 —, перикардиальный 963
 — печени 509
 — —, сердечный 264
 —, портальный 960
 —, постнекротический грубоузелковый 799
 —, спленомегалический 969
- цистицеркоз 737
- червеобразный отросток, перекручивание 528
- череп, изменения 32
- черепно-мозговые травмы 105
- чума, бубонная 811
- шея, крыловидная 187
 —, отсутствие 187
- шистоциты 1038
- шок 63
 —, истинный 56
 —, плевральный 72
 —, травматический 56
- шоковое легкое 942
- шум, Кери—Кумбса 828
 —, непрерывный 922, 923
 —, перикардиальный 830
 — Роже 221, 826
 — сердца 824—
 — —, диастолический на верхушке 915—
 — —, —, наполнения 827
 — —, — на основании 918—
 — —, —, — поздний 827
 — —, —, — ранний 827
- шум сердца, диастолический регургитационный 827
 — —, мезодиастолический 828
 — —, — функциональный 828
 — —, постоянный 829
 — —, систолический акцидентный 824
 — —, — на верхушке 825, 898—
 — —, — выбрасывания 826
 — —, — изгнания 824
 — —, — музыкального характера 827
 — —, — на основании 907—
 — —, — патологический 824
 — —, — регургитационный 824
 — Стилла 826, 828
 — Флинта 829, 918
- шунт слева направо 215, 220
 — справа налево 215
- эзофагит, острый травматический 454
- ЭКГ при блокаде левой ножки пучка Гиса 884
 — — — правой ножки пучка Гиса 884
 — в дифференциальной диагностике 839—
 — при инфаркте боковой стенки сердца 883
 — — — верхушки сердца 881
 — — —, двойном 884
 — — — диафрагмальной части сердца 884
 — — — основания задней стенки сердца 884
 — — — передней стенки сердца 881
 — — — передне-боковой стенки сердца 881
 — — —, распространенном трансмуральном, передней стенки сердца 883
 — — —, субэндокардиальном 884
 — — массивной эмболии легкого 884
 —, метод Франка 839
 —, отведения, скорректированные ортогональные 839
 —, нагрузочная 428
 —, отведение грудное двухполюсное по Небу 839
 —, — линейное 839
 —, отклонение отдельных зубцов 873—
- экзантема 32, 39, 626
 —, дифференциальный диагноз 803
 — при ветряной оспе 805
 — — кори 803
 — — краснухе 804
 — — скарлатине 804
- экзофтальм (пучеглазие) 90, 1003, 1006—

- энцефалит, токсический 76
 —, эпидемический 359, 650
 —, японский 651
 энцефаломалиция 72
 энцефаломиелорадикулит 651
 энцефалопатия, гипертоническая (гипертензивная) 84, 123, 990, 1003
 —, миоклоническая 108
 —, портальная 84, 765
 зоинофилия, наследственная 1043
 —, тропическая легкого 936, 1043
 эпилепсия 99
 —, большой припадок 109
 —, вегетативная 997
 —, височная 106
 —, —, психомоторный припадок 106
 —, генерализованное миоклоническое состояние 112
 —, генерализованный припадок 109
 — Джексона 366
 — Кожевникова 106
 —, малая постоянная 112
 —, малые припадки 88
 —, —, варианты 107, 108
 —, —, классические 106
 —, —, миоклонические астатические 108
 —, —, пропульсивные 108
 —, —, в период полового созревания 109
 —, очаг 100
 —, — вторичный 102
 —, парциальная континуальная 106
 —, —, причины припадков 106
 — припадки БНС (Блитца—Ника—Салаама) 108
 —, — во время сна 102
 —, — при нарушении обмена веществ и эндокринных расстройствах 113
 —, — спорадические 112
 —, прогрессирующая миоклоническая 109
 —, рефлекторная 113
 —, симптоматическая 100
 —, состояние большого припадка 111
 эпилептическое состояние 111
 эпилепсия 776
 эпитуберкулез легкого 932
 эретизм 765
 эритема 39, 805
 —, внезапная 624
 —, кожная 34
 — на ладонях 36, 43
- энцефалит, односторонний 1007
 — как сопутствующий синдром 1008
 эклампсия 84, 122
 эксикоз 133, 1063
 «— жажды» 1064
 эксперимент Вальсальвы 56, 64
 — Кауфманна 329
 экссудат 793
 —, геморрагический 795
 — легкого, осумкованный 948
 —, плевральный 795
 —, хилезный 795
 экстрасистолия 60, 432, 837
 экстрасистолы желудочка, частые многофокусные 859
 — предсердия, частые 859
 —, ранние 840
 электроэнцефалограмма, изменения 51
 эллиптоцитоз, наследственный 1036
 эмболия 583
 —, воздушная 72, 124
 —, жировая 72
 —, коронарная 443
 — легочных артерий 54
 — мезентериальных артерий 549
 — сосудов головного мозга 70, 124
 эмпиема грудной полости 612
 — желчного пузыря 612, 977
 — плевры 457
 эмфизема, буллезная 952
 —, вторичная 310
 — легких 233, 309
 —, медиастинальная 441
 —, первичная 310
 энантема, шечная 623
 эндокардит, подострый бактериальный 32
 —, фибропластический Леффлера 818
 эндометриоз легкого 942
 эндотелиома плевры 796
 энтерит, стафилококковый 615
 энтероколит, неспецифический 5...
 —, стафилококковый 538
 —, язвенный 538
 энцефалит 75, 359—, 650
 —, герпесный 34
 —, доброкачественный миалгический 651
 —, лошадиный 651
 —, поствакцинационный 651
 —, постинфекционный 651
 — Сент-Луис 651

эритема, многоформная экссудативная
626, 1003
— на подошвах 36
—, узелковая 626
эритрсмия 1040
эритробластоз 1026
— плода 1037
—, хронический Гейльмейера—Шера 972,
1033
эритробластофтиз 1032
эритролейкоз 1026, 1034
эритромиелиз, острый 971
эритропоз, неэффективный 1025
— при сердечной декомпенсации 1039
эритропрозопагия Бинга 377
эритроцитоз 996, 1039
— при заболеваниях легких 1039
эстроген в крови 42
эффект Шомодья 353
effort-angina 425
эхинококк, печеночный 515

явление Рэйно 211
язва, безболезненная, или немая 487
— и гастрит 489, 490

язва двенадцатиперстной кишки 976
— желудка 976
—, симптомы 496, 497, 498
— и карцинома 494
— Курлинга 679
— Кушинга 679
— на уздечке языка 386
— и холецистопатия 488
язык алкоголиков 393
—, бороздчатый 391
— при воспалении легких 393
—, географический 391
— при дизентерии 393
— — желудочном кровотечении 393
— курящих 393
—, малиновый 393
— при молочной диете 394
—, налет на 392—
— при остром гастрите 393
—, сухость 394
—, увеличение 392
—, черный 394
яичник, перекручивание 527
ящур 386, 627

Данные оригинала:

Magyar Imre
Belbetegségek
elkülönítő diagnózisa

II. kötet

Medicina Könyvkiadó, Budapest

Перевели с венгерского

М. Алекса,

М. Талаши

Редактор перевода

проф. М. Н. Аничков

(Москва)

© Akadémiai Kiadó, Budapest 1987

ISBN 963 05 4233 1 (Том I и II)

ISBN 963 05 4258 7 (Том II)

Отпечатано в Венгрии