

А.В. Ушаков

**КЛАССИФИКАЦИИ
доброкачественных состояний
щитовидной железы
КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ**

Клиника доктора А.В.Ушакова
Москва
2016

УДК 616.441
ББК 54.15
У93

Ушаков А.В.

У93 Классификации доброкачественных состояний щитовидной железы. Клинический диагноз. – М.: Клиника доктора А.В.Ушакова, 2016. – 240 с.: 89 ил.

ISBN 978-5-93129-021-8

Первая часть книги посвящена современным классификациям доброкачественных состояний щитовидной железы, применяемым или известным в России. Раскрываются значение, виды и преимущества классификаций, предоставляется анализ каждой приведенной классификации, обращается внимание на ошибки и верные решения. Знания книги приближают теорию к практической врачебной деятельности.

В этом издании представлены три клинически важных классификации, созданные и успешно применяемые в Клинике доктора А.В.Ушакова. Две из них усовершенствованы – «Классификация доброкачественных состояний щитовидной железы» и «Классификация зоба щитовидной железы». Третья опубликована впервые – «Классификация причин заболеваний щитовидной железы».

Практически значимая часть книги – знание о клиническом диагнозе и основах его формулирования. Раскрыто различие между нозологической и компенсаторной диагностикой. Представлена структура клинического диагноза. Приведены примеры и подробные обсуждения его составления на основании данных обследования и классификаций.

Издание будет практически полезно эндокринологам и специалистам ультразвуковой диагностики, совершенствующим свой профессионализм.

УДК 616.441
ББК 54.15

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в каком бы то ни было виде без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 978-5-93129-021-8

© А.В.Ушаков, 2016

© Иллюстрации и оформление
А.В. Ушаков, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Сокращения	7
Предисловие	9
Введение	13
I. О классификациях патологии	29
1. Виды классификаций	29
2. Свойства классификаций	30
3. Значение классификации	33
4. Выбор классификации	34
5. Истоки сущностной классификации	36
6. Сущность болезни	37
7. Сущностная классификация	38
II. Сущностная классификация доброкачественных состояний щитовидной железы	41
1. Общие положения	41
2. Классификация доброкачественных состояний щитовидной железы, взрослых	42
<i>(Клиника доктора А.В. Ушакова, 2010-2015)</i>	
3. Структурная часть – Узловой процесс	45
4. Структурная часть – Диффузный процесс	48
5. Функциональные проявления	50
6. Компенсаторные изменения	62

III. Классификации тиреоидных состояний, болезней и синдромов	64
1. Классификация гипотиреоза, <i>клиническая</i>	65
<i>(Е.А.Трошина, Г.Ф.Александрова, Ф.М.Абдулхабирова, Н.В.Мазурина, 2003)</i>	
2. Степени тяжести гипотиреоза.....	67
<i>(Е.А.Трошина, Г.Ф.Александрова, Ф.М.Абдулхабирова, Н.В.Мазурина, 2003)</i>	
3. Степени тяжести гипотиреоза.....	69
<i>(по Н.В.Мазуриной, 2009)</i>	
4. Классификация гипотиреоза	70
<i>(Н.В.Мазурина, 2009)</i>	
5. Классификация синдрома тиреотоксикоза	71
<i>(Н.В.Мазурина, 2009)</i>	
6. Классификация нозологических субтипов тиреотоксикоза	72
<i>(А.Carle, N.Knudsen, I.B.Pedersen и соавт., 2013)</i>	
7. Классификация синдрома эутиреоидной патологии <i>(по Н.В.Мазуриной, 2009)</i>	75
8. Клиническая классификация аутоиммунного тиреоидита.....	78
<i>(Л.Е.Данилова, 2013)</i>	
9. Классификация тиреоидитов	82
<i>(А.Б.Андрусенко, 1998)</i>	
10. Классификация тиреоидитов.....	83
<i>(Ю.Ш.Халимов, 2012)</i>	
IV. Общие синдромные классификации заболеваний щитовидной железы.....	85
1. Классификация заболеваний щитовидной железы	86
<i>(Г.А.Герасимов, И.И.Дедов, 1995 с изменениями)</i>	

2. Классификация заболеваний щитовидной железы функциональная (синдромальная).....	92
<i>(И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев, 2007)</i>	
3. Классификация заболеваний щитовидной железы	95
<i>(F.Manasco, 2003 г., в модификации)</i>	
V. Морфологические тиреоидные классификации	101
1. Классификации зоба щитовидной железы	101
1.1. Классификация зоба щитовидной железы ...	103
<i>(по Николаеву, Хавину, 1967)</i>	
1.2. Классификация зоба щитовидной железы ...	104
<i>(ВОЗ, 2001)</i>	
1.3. Классификация зоба щитовидной железы ...	108
<i>(Клиника доктора А.В.Ушакова, 2010)</i>	
2. Классификации узлов щитовидной железы	114
2.1. Классификация узлового зоба	114
<i>(Ю.Ш.Халимов, 2011-2012)</i>	
2.2. Классификация узлового зоба	116
<i>(Л.И.Данилова, Е.П.Демидчик и соавт., 2011)</i>	
VI. Патогенетические тиреоидные классификации	118
1. Патогенетические типы гипотиреоза	118
<i>(Ю.Ш.Халимов, 2011-2012)</i>	
2. Патогенетические типы тиреотоксикоза.....	121
<i>(Ю.Ш.Халимов, 2011-2012)</i>	
VII. Этиологические тиреоидные классификации	124
1. Классификация заболеваний щитовидной железы по этиологическому принципу	125
<i>(В.В.Фадеев, Г.А.Мельниченко, 2000)</i>	
2. Этиологическая классификация заболеваний щитовидной железы.....	127
<i>(Г.А.Мельниченко, В.В.Фадеев, 2003)</i>	

3. Классификация причин гипотиреоза	129
<i>(A.Carle, P.Laurberg и соавт., 2006)</i>	
4. Классификация причин доброкачественных заболеваний щитовидной железы.....	131
<i>(Клиника доктора А.В.Ушакова, 2013)</i>	
VIII. Статистические тиреоидные классификации	134
1. Международная классификация болезней.....	135
<i>(10-го пересмотра)</i>	
2. Классификация цитологических данных ЩЖ	137
<i>(BSRTC, 2007)</i>	
IX. Структура клинического диагноза	138
1. Общий и индивидуальный диагноз.....	138
2. Нозологическая и компенсаторная диагностика..	142
3. Клинический диагноз и его структура.....	146
X. Примеры формулирования клинического диагноза (с обсуждением).....	150
XI. Примеры формулирования клинического диагноза (без обсуждения)	223
Заключение.....	229
Приложение.....	231
Литература	234
Благодарности	236

СОКРАЩЕНИЯ

АИТ или **АТ** – аутоиммунный тиреоидит,
АТ-рТТГ – антитела к рецептору ТТГ,
АТ-ТПО – антитела к тиреопероксидазе,
АТ-ТГ – антитела к тиреоглобулину,
ВНС – вегетативная нервная система,
ВОЗ – Всемирная Организация Здоровья,
ДТЗ – диффузный токсический зоб,
КЩО – кислотно-щелочной обмен,
МКБ или **МСКБ** – международная (статистическая) классификация болезней,
РФП – радиофармпрепарат,
СЭП – синдром эутиреоидной патологии,
ТГ – тиреоидные гормоны,
ТГл – тиреоглобулин,
ТТГ – тиреотропный гормон,
ТСГ – тиреостимулирующий гормон,
Т4св. – тироксин свободный,
Т3св. – трийодтиронин свободный,
Т4общ. – тироксин общий,
Т3общ. – трийодтиронин общий,
Т4 – тироксин (общий),
Т3 – трийодтиронин (общий),
УТЗ – узловой токсический зоб,

УЗИ – ультразвуковое исследование,

УЗ – ультразвуковой,

ЩЖ – щитовидная железа,

ЦНС – центральная нервная система,

ЦДК – цветное доплеровское картирование,

ЭДК – энергетическое доплеровское картирование,

ЭНЦ – Эндокринологический Научный Центр.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Развитие тиреологии, как и других направлений медицины, сопровождается появлением классификаций. С одной стороны, накапливающиеся сведения требуют упорядочивания, с другой – возникает необходимость ориентирования в этих знаниях.

Специалисты стремятся к улучшению классификаций. Они выбирают лучшие, по их мнению, критерии и способы объединения разных проявлений патологии, но остаются неудовлетворёнными, указывая на сложность классифицирования, узнавая и сообщая об отсутствии или ограниченной применимости их классификаций, межнациональной или иной разобщённости в классификационных взглядах.

Систематизация знаний о заболеваниях щитовидной железы имеет историческое развитие, охватывает многие страны и, так или иначе, стремится к совершенству. На этом пути важно корректировать направление поиска. Следует периодически оценивать результаты, делать выводы и выбирать более рациональное. При этом оценка должна базироваться на фундаментальных знаниях – природных законах развития болезней, логике и методологии классифицирования.

До настоящего времени научная медицинская литература обходилась вниманием полноценный анализ классификационных достижений в области патологии щитовидной железы (некоторым исключением является гистологический обзор О.В.Хмельницкого [18]). Вероятно, такое упущение было связано с конкретными обстоятельствами: недостаточной подготовкой специалистов в методологии классифицирования, отсутствием интереса к классификациям (гораздо больше – к новинкам лечения), ограниченности задач классификационного анализа, уверенности в сложности класси-

цирования болезней, сохранении достигнутого классификационного результата и неумением практикующих врачей пользоваться классификациями.

Равнодушие практикующих эндокринологов к классификациям объяснимо. Среди многих факторов такого невнимания главной оказалась нозологическая стандартизация. Вот как это происходит. Врач выбирает название болезни из классификационного списка, переносит его в диагноз и назначает соответствующий термину болезни стандартный перечень медикаментов, по схеме. Такой сверхупрощённый принцип «работы» воспринимается специалистами настолько естественным, что они даже не мыслят об ином. Разве при таком врачебном алгоритме может возникнуть какое-либо внимание к классификациям?

Врачи часто не понимают ценность классификаций в их повседневной диагностической и лечебной деятельности. Возможно, этот недостаток исходит из системы высшего образования, но его дополняют и обычные человеческие качества – лень, зависимость от авторитетного мнения, предвзятость, страх и даже глупость. Всё это тормозит совершенствование специалистов.

В 2013 г. вышла в свет первая монография нашей Клиники о классификации состояний щитовидной железы – «Доброкачественные заболевания щитовидной железы. Клиническая классификация» [14]. В ней вновь было раскрыто позабытое знание о сущности болезни, пояснены фундаментальные принципы оценки структурных, функциональных и компенсаторных изменений щитовидной железы, впервые представлена сущностная классификация и пояснено значение классификации для врача. За два прошедших года знание о патологии щитовидной железы было улучшено. В этом помогало изучение многочисленных клинических случаев. Вместе с тем, возникла потребность анализа современного классификационного ряда в области тиреологии.

Совместно с раскрытием преимуществ и ограничений применяемых в России классификаций патологии щитовидной железы, настоящее издание включило описание трёх классификаций Клиники доктора А.В.Ушакова. Их появление стало закономерным – естественным и гармонизирующим.

До настоящего времени доминирующей и почти единственной формой классифицирования была и сохраняется *нозологическая* систематизация. Её синонимом служит *синдромность*. Многовековые корни этого знания создали устойчивый фундамент изучения болезней посредством выделения унифицированной совокупности признаков.

Тем не менее, такое одностороннее изучение патологии постоянно выявляет различные противоречия, указывающие на присутствие иного системного строя в биологических проявлениях природы. Одним из таких признаков является повторяемость одинаковых симптомов при разных заболеваниях, другим – многочисленные вариации сочетаний симптомов при одной болезни.

Поэтому закономерным развитием тиреоидной систематизации стало появление другой формы объединения знаний – *компенсаторной*.

Представленные здесь классификации нашей Клиники относятся преимущественно к компенсаторным проявлениям доброкачественных состояний, зобу и причинам заболеваний щитовидной железы. Все они являются элементами важной категории – *сущности болезни*. Поскольку наиболее полно этому понятию соответствует «Классификация доброкачественных состояний щитовидной железы (взрослых)» (2010-2015), то она была определена как *сущностная* классификация.

Различие двух принципов классифицирования было продолжено в структуре и формулировании диагноза. В нашей Клинике создана и практически усовершенствована форма *клинического диагноза* на основе компенсаторной оценки болезни щитовидной железы. Эта последовательность стала закономерным продолжением научной традиции русской клинической медицины периода С.П. Боткина и Г.А.Захарьина, различавшей *диагноз болезни* и *диагноз больного*. Поэтому, совместно с классификационной частью, эта книга включила раздел, посвященный новой структуре диагноза.

В настоящем издании были соединены две формы изложения знаний, направленные на академического специалиста и практикующего врача. Приближение к практике также полезно теоретикам, как и владение теорией необходимо для успешной практики.

Книга позволит внимательному читателю воспринять простые представления о разновидностях классификаций патологии, осмыслить проявление заболеваний при обсуждении реальных классификаций и освоить применение классификационных знаний в диагностической оценке и составлении клинического диагноза на примерах реальных пациентов.

А.В.Ушаков

15 мая 2015 г., Москва

ВВЕДЕНИЕ

Современные врачи оказались лишены умения составлять, выбирать и применять классификации болезней. Этим навыкам не обучают. Поэтому большинство специалистов копирует отношение к классификациям у своих коллег и/или следует за авторитетными руководителями.

Но верна ли эта тактика? Куда ведут научные авторитеты? Обладают ли они необходимой подготовкой в области классифицирования и знаниями общей патологии человека?

Все эти же слова можно отнести к формулированию клинического диагноза. Специалисты способны определить болезнь и вписать её название в диагноз. При этом индивидуальное (клиническое) проявление болезни у пациента оказывается недоступным оценке многих практикующих врачей. Оно не замечается и не отражается в диагнозе. В результате, эта ограниченность ведёт к схематизму и, соответственно, к ошибкам при выборе лечебных направлений. Такое методологическое упущение значительно распространено в медицинской среде. Оно стало привычным и потому остаётся незамеченным.

Если вы, читатель, – практикующий эндокринолог, то обратите внимание на формулировки диагнозов в зоне своей деятельности и ближайших коллег. Неужели никогда не возникало мысли о том, что разным пациентам с совершенно разными проявлениями болезни приходится составлять почти одинаковые диагнозы? Неужели один «многоузловой зоб» не отличается от другого «многоузлового зоба», а «эутиреозы» и «гипотиреозы» не имеют большее клиническое разнообразие, чем принято обозначать? Разве никогда не приходилось задумываться о том, почему у пациентов с оптимальным объёмом щитовидной железы имеются чувство «сдавления в шее»

или «ощущение кома в горле»? (Этот симптом, по нашим данным, встречается почти у 1/3 пациентов с заболеваниями ЩЖ).

Посмотрите, как варьируют значения ТЗсв. и тиреоидных антител у ваших пациентов. При одинаковых ТТГ и Т4св. величина ТЗсв. может быть избыточна или мала. При оптимальных значениях ТТГ и ТЗсв. величина Т4св. может быть меньше нормы. Антитела также демонстрируют значительные колебания в обе стороны. Значение АТ-рТТГ бывает оптимальным при гипертиреозе (вне беременности). За всеми этими явлениями находятся чёткие природные закономерности, отражающие сущность болезни. Неужели вам не хочется понять их?

Вы всё еще оцениваете зоб щитовидной железы по старинке – пальпацией и зрительно (вприглядку) по классификации ВОЗ (2001)? Или в процентах по отношению к «половому максимуму»? Почему бы не начать иначе – в соответствии с *конкретным* объёмом железы, обозначая его степенью и компенсаторно (по отношению к гипертрофии/гиперплазии)?

Эта книга содержит многие нужные знания. Она поможет заинтересованному специалисту и покажется бесполезной предвзятому человеку.

Прежде чем предложить перейти к чтению основной части книги, предлагаю ознакомиться с важными предварительными знаниями. Необходимо определиться в следующем:

- нейропроводниковой взаимосвязи периферической ВНС и гипоталамуса,
- нейропроводниковой взаимосвязи периферической ВНС и щитовидной железы,
- сущности патологических изменений в щитовидной железе и состояний гормонального обмена,
- требованиях построения классификаций,
- уровнях классифицирования патологии.

Зачем требуется эта информация? Для ориентирования в классификациях необходимы знания о закономерностях устройства и функционировании структуры. Для диагностического вывода обязательно понимание общих законов патологии. Для оценки классификации требуются знания методологии систематизации.

Одна из важных закономерностей – структурно-функциональное взаимодействие нервной и эндокринной систем. Перифериче-

ская ВНС шеи является неотъемлемой частью щитовидной железы. Её афферентные и эфферентные части, в том числе, в виде обильной сети разветвлений в фолликулярной, сосудистой и межуточной ткани, входят в обязательный состав щитовидной железы и принимают ведущее контрольно-регуляторное участие в её деятельности.

К сожалению, приходится даже в наш век напоминать коллегам об **абсолютных** законах биологии. Таким законом является **обязательное участие нервной системы в деятельности органов**, включая щитовидную железу. Этот закон был известен давно. Он не устарел и остался в своей сущности прежним. Вот как его сформулировал русский нейрофизиолог И.М.Сеченов, имя которого носит Первый медицинский университет Москвы: «В живом теле нет в самом деле ни одной ткани, за исключением роговых и самой нервной, в составе которой не входили бы нервы. Там-же, где они есть, присутствие их конечно не случайность, – нервы эти без сомнения влияют на деятельность данной ткани или данного органа» [12]. Эта формула закона в последний век уточнена тем, что есть ещё и нервы нервов. Основа же этого фундаментального знания осталась такой же.

Этот закон не имеет исключений! Почему же результаты некорректных экспериментов привели к искажённому постулату об отсутствии нервного участия в деятельности специализированной ткани щитовидной железы? Выводы подобного рода также удивительны, как отрицание гравитации. Попробуйте доказать экспериментально гравитацию в условиях невесомости (не зная об ином), которая, как известно, не исключает, а подтверждает вечный закон нашего мира. Подобно этой иллюстрации, многочисленные неполноценные эксперименты создали антинаучную гипотезу об отсутствии нервного руководства щитовидной железы.

Следует помнить слова основоположника современной общей патологии академика И.В.Давыдовского: «Сам факт участия нервной системы в организации патологических, как и физиологических, процессов, разумеется, не требует ни доказательств, ни опровержения. Он слишком очевиден» [4].

Как же в действительности обстоит дело? Более подробное пояснение читатель сможет найти в книге «Доброкачественные заболевания щитовидной железы. Клиническая классификация» (А.В.Ушаков, 2013). Здесь же представлю сведения об иннервации

гипофиза и щитовидной железы со стороны периферической ВНС, по материалам профессора Я.И.Ажипы (1981). Для упрощения и точности, а также в связи с важностью материала, применено обширное цитирование. При этом удалены источники использованных автором публикаций (интересующихся читателей направляю на оригинал), раскрыты сокращения и показаны авторские рисунки (рис. 0.1 и 0.2).

«Задняя доля гипофиза рассматривается как дистальная часть гипоталамо-нейрогипофизарной системы. Вместе с тем она получает иннервацию от верхних шейных симпатических узлов и звездчатых узлов через каротидные сплетения. Симпатические волокна проникают в нее с нижней гипофизарной артерией и заканчиваются вблизи клеток эпендимы, сосудистых муфт и в синусоидных капиллярах... шейный отдел симпатической нервной системы, и блуждающий нерв принимают участие в механизмах регуляции функциональной активности гипоталамо-нейрогипофизарной системы. Эти нервные образования являются источником эфферентной иннервации многих органов и тканевых структур, которые сами по себе оказывают мощное воздействие на ядра гипоталамуса и находящиеся с ними в тесном морфофункциональном единстве отделы головного и спинного мозга. Учитывая эти обстоятельства, можно считать, что описанные выше механизмы участия симпатической и парасимпатической нервной системы в регуляции гипоталамо-нейрогипофизарного комплекса лишь частично отражают сложную структуру взаимоотношений между гипоталамусом, являющимся центром вегетативной нервной системы, и этой системой. Нервнопроводниковые механизмы регуляции гипоталамо-нейрогипофизарной системы со стороны вегетативных нервов, по-видимому, имеют не менее существенное значение, чем нейрогуморальные, в противном случае трудно объяснить ассиметричные изменения в переднем гипоталамусе при односторонних воздействиях на шейные симпатические и блуждающие нервы...

Передняя доля гипофиза получает иннервацию не прямо от гипоталамуса через ножку гипофиза, а иным путем. Этот путь, как уже отмечалось, начинается пучком волокон, происходящих из ядер переднелатеральной части гипоталамуса. Волокна этого пучка спускаются по латеральным областям подбугорья, а при переходе к среднему мозгу уходят дорсально, проходят в боковых частях покрывки на уровне моста, пересекают латеральную часть ретикулярной формации продолговатого мозга и спускаются в антелатеральных пучках спинного

мозга к переходной зоне между задними и передними рогами грудного отдела спинного мозга. Здесь аксоны, принадлежащие нервным клеткам гипоталамуса, переключаются на симпатические нейроны, аксоны которых (преганглионарные волокна) выходят из спинного мозга с передними корешками и в составе белых соединительных ветвей достигают верхних шейных симпатических узлов, где вступают в контакт с ганглионарными нейронами. Аксоны последних – постганглионарные волокна – покидают узел в составе отдельных нервов. Волокна этих нервов идут от внутреннего сонного сплетения вместе с кровеносными сосудами к гипофизарной ножке, а оттуда в переднюю, среднюю и заднюю доли гипофиза...

Нервные волокна образуют варикозные утолщения, от которых отходят тонкие волоконца, оплетающие железистые клетки и образующие перичеселлюлярные концевые аппараты, снабженные пуговчатыми, дисковидными и петельчатыми образованиями, контактирующими с поверхностью клеток. Описываются также дисковидные или петельчатые образования на поверхности базофильных и ацидофильных клеток. Иногда прослеживается вхождение нервных волокон внутрь железистых клеток аденогипофиза...

В ряде исследований установлено наличие рецепторных нервных окончаний в паренхиме аденогипофиза. Основным источником чувствительной иннервации гипофиза являются первые три шейных спинальных ганглия, периферические чувствительные узлы, иннервирующие оболочки мозга, а также микроганглии, заключенные между капсулой гипофиза и арахноидальными оболочками. Поскольку после экстирпации верхних шейных симпатических узлов наблюдается уоллеровское перерождение мягкотных волокон, располагающихся под капсулой гипофиза, считается, что афферентные волокна к железе поступают и через эти узлы.

Наличие в аденогипофизе многочисленных волокон, ветвящихся в паренхиме органа, оплетающих его капилляры и вступающих в контакт при помощи полиморфных окончаний с паренхиматозными клетками железы, позволяет предполагать, что эти нервные элементы могут оказывать прямое влияние на секреторную деятельность передней доли гипофиза. Однако потребовалось немало усилий, прежде чем было установлено существование влияния симпатических импульсов на гормонопозв в передней доле гипофиза и механизмы его осуществления» [1].

«Щитовидная железа выделяется среди эндокринных органов обилием нервных связей. Паренхима, строма и ее сосуды иннервируются симпатическими волокнами, идущими от обоих верхних шейных симпатических

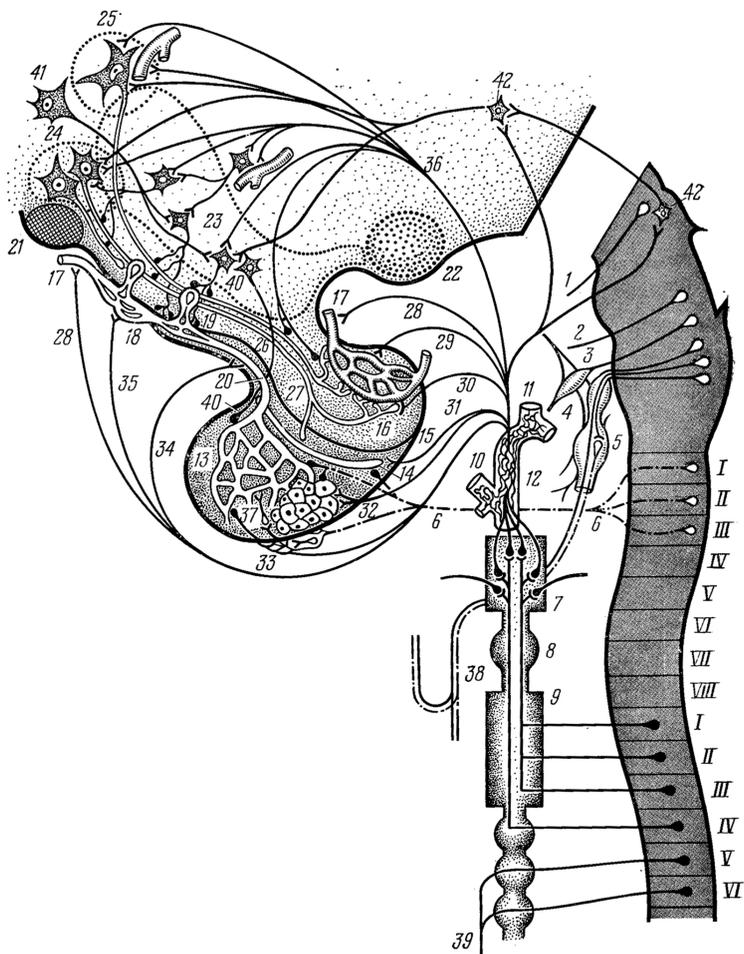


Рисунок 0.1. Источники иннервации нейрогипофиза и аденогипофиза (Я.И.Ажица, 1981) [1].

- 1 - n. oculomotorius;
- 2 - n. facialis;
- 3 - n. glossopharyngeus;
- 4 - gnl. jugulare;
- 5 - gnl. nodosum;

- 6 - чувствительные волокна к аденогипофизу;
- 7 - gnl. cervicale sup.;
- 8 - gnl. cervicale medium;
- 9 - gnl. stellatum;

- 10 - a. carotis externa;
 - 11 - a. carotis interna;
 - 12 - pl. caroticus internus;
 - 13 - lobus anterior hypophysis с вторичной капиллярной сетью;
 - 14 - гипофизарная щель;
 - 15 - pars intermedia hypophysis;
 - 16 - lobus posterior hypophysis с капиллярной сетью;
 - 17 - гипофизарные артерии;
 - 18 - eminentia mediana с первичной капиллярной сетью и капиллярными петлями;
 - 19 - вазоневральные синапсы;
 - 20 - портальная вена;
 - 21 - chiasma opticum;
 - 22 - corpus mammillare;
 - 23 - аденогипофизотропная зона гипоталамуса;
 - 24 - nucl. supraopticus;
 - 25 - nucl. paraventricularis;
 - 26 - tractus hypothalamo-hypophyseus;
 - 27 - веточка от гипоталамо-гипофизарного тракта, заходящая в среднюю долю.
- Установленные и предполагаемые (?) контакты симпатических волокон с отдельными структурами гипофиза и гипоталамуса:
- 28 - с гипофизарными артериями;
 - 29 - с капиллярной сетью нейрогипофиза (?);
 - 30 - с окончаниями аксонов нейросекреторных клеток (?);
 - 31 - с паренхимой средней доли гипофиза;
 - 32 - с клетками передней доли гипофиза;
 - 33 - с окологипофизарным нервным сплетением и микроганглиями в нем;
 - 34 - с портальной веной (?);
 - 35 - с первичной капиллярной сетью срединного возвышения (?);
 - 36 - с различными элементами гипоталамуса (?);
 - 37 - ганглиозная клетка в передней доле гипофиза;
 - 38 - n. vagus;
 - 39 - n. splanchnicus major;
 - 40 - нервные волокна гипоталамического происхождения в аденогипофизе (?) (по И. Г. Уразову [1958], окончания этих волокон играют роль хеморецепторов);
 - 41 - клетка преоптической области или переднего гипоталамического ядра и ее контакты с клетками аденогипофизотропной зоны гипоталамуса;
 - 42 - клетки среднего мозга - возможные пункты переключения симпатических импульсов на гипоталамические нейроны (?)

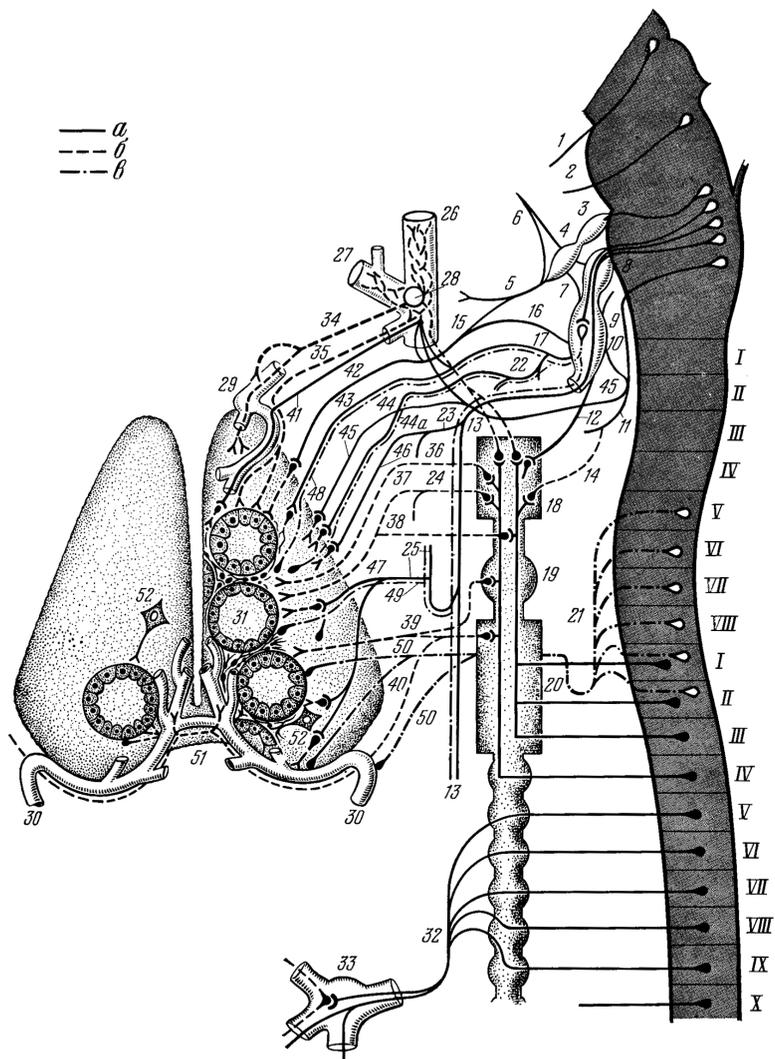


Рисунок 0.2. Источники иннервации щитовидной железы (Я.И.Ажица, 1981) [1].

1 - n. oculomotorius;
2 - n. facialis;

3 - gn. sup. n. glossopharyngei;
4 - gn. petrosum n. glossopharyngei;

5 - n. glossopharyngeus;
6 - r. anastomoticus cum r. auriculare n. vagi;
7 - r. anastomoticus cum n. glossopharyngeo;
8 - gnl. jugulare;
9 - gnl. nodosum;
10 - ветвь, соединяющая gnl. nodosum с n. hypoglossus;
11 - n. hypoglossus;
12 - r. communicantes между gnl. nodosum и gnl. cervicale sup.;
13 - n. vagus;
14 - веточка, соединяющая верхний шейный узел со стволом n. hypoglossus;
15 - r. pharyngeus n. glossopharyngei;
16 - r. pharyngeus n. vagi;
17 - n. laryngeus sup.;
18 - gnl. cervicale sup.;
19 - gnl. cervicale medium;
20 - gnl. stellatum;
21 - чувствительные спинальные нервы;
22 - депрессорный нерв;
23 - r. cardiaci superiores n. vagi;
24 - n. cardiacus sup.;
25 - n. recurrens и n. laryngeus recurrens (inf.);
26 - a. carotis interna;
27 - a. carotis externa;
28 - glomus caroticum;
29 - a. thyreoidea sup.;
30 - a. thyreoidea inf.;
31 - фолликул щитовидной железы;
32 - n. splanchnicus major;
33 - pl. solaris;
Нервные волокна к щитовидной железе
- пост-ганглионарные симпатические:

34 - от glomus caroticum (?);
35 - от gnl. cervicale sup., идущие по ходу a. thyreoidea sup.;
36 - от gnl. cervicale sup., идущие непосредственно к железе;
37 - от n. cardiacus sup.;
38 - от межузловой ветви пограничного симпатического ствола (?);
39 - от gnl. cervicale medium;
40 - от gnl. stellatum;
преганглионарные парасимпатические:
41 - от r. pharyngeus n. glossopharyngei (?), r. pharyngeus n. vagi (?), n. hypoglossus (?), n. laryngeus sup., идущие по ходу a. thyreoidea sup.;
42, 43, 45 - от тех же источников, идущие непосредственно к железе (?);
44 - от депрессорного нерва (?);
46 - от r. cardiaci superiores n. vagi;
47 - от n. laryngeus recurrens (inf.);
афферентные:
44а - от депрессорного нерва;
48 - от n. laryngeus sup.;
49 - от n. laryngeus recurrens (inf.);
50 - от спинальных ганглиев;
51 - перекрестная иннервация между долями щитовидной железы (?);
52 - ганглиозная клетка отдельная или в составе микроганглия (?);
а - преганглионарные волокна;
б - постганглионарные волокна;
в - чувствительные волокна.

узлов, верхних сердечных нервов, изредка от средних и нижних шейных симпатических узлов, межузловых ветвей пограничных симпатических стволов, а также от звездчатых узлов. От обоих блуждающих нервов волокна поступают к щитовидной железе в составе верхних гортанных и возвратных гортанных нервов, верхних сердечных ветвей, а иногда и от ветвей нижнего узла блуждающих нервов. Дополнительными источниками иннервации железы у человека являются нисходящие ветви подъязычных нервов и языко-глочные нервы. Перечисленные ветви входят в щитовидную железу или в виде самостоятельно идущих нервов, или предварительно образуют околосоудистые нервные сплетения вблизи общих сонных, подключичных и щитовидных артерий и уже с последними входят в железу. В железу вступают веточка депрессорного нерва, веточки от средних сердечных нервов и волокна от нижних шейных соматических нервов. Предполагается наличие прямой нервной связи железы с каротидным синусом.

Эфферентная иннервация железы и ее сосудов осуществляется волокнами, берущими начало от межузловых, ветвей шейного отдела пограничного симпатического ствола, шейных симпатических узлов и проникающими в орган вместе с его артериями, а также волокнами от верхнего гортанного и возвратного нервов – ветвей блуждающего нерва. Афферентными волокнами являются периферические отростки клеток узлового ганглия блуждающего нерва, входящие в состав верхнего гортанного и возвратного нервов, а также отростки клеток шейных спинальных ганглиев C5-D2. В щитовидных железах человека и лабораторных животных обнаружена богатая сеть внутриорганных нервов, в которой различают меж- и внутридольковые нервы, располагающиеся как вдоль сосудов, так и вне их. Внутридольковые нервы образуют густую сеть тончайших нервных нитей вокруг фолликулов...

Описаны нервный перифолликулярный аппарат, мякотные и безмякотные волокна, пуговчатые и колбообразные окончания и другие концевые аппараты, относящиеся к фолликулярным клеткам, сосудам, соединительной ткани и капсуле органа. Различают рецепторные (механо- и хеморецепторы), сосудодвигательные и секреторные окончания... Отмечена большая изменчивость нервного аппарата щитовидной железы при общих неэндокринных заболеваниях, болезнях самого органа и при экспериментальных воздействиях на него» [1].

Исключение основополагающих знаний о нейропроводниковой трофической (и потому – гормонообразующей) регуляции щи-

товидной железы и гипопаратиреоза, компенсации, сущности болезни, регенерации и прочих привело к появлению искажений в понимании тиреоидных состояний. Место нервной системы в патогенезе тиреопатий перешло к геному, метаболическому и иммунному процессам. В понятия «эутиреоз», «гипотиреоз» и «гипертиреоз» включили противоречащие толкования, обозначая этими терминами достаточность функции ЩЖ и количество тиреоидных гормонов в крови.

Без представления о *сущности болезни* специалисты создали гипотезы нозологических состояний, с которыми не согласуются многие факты. Это относится к *аутоиммунному тиреоидиту (АИТ)*. Подробные пояснения ошибочного взгляда на *аутоиммунный процесс*, как на агрессию собственной иммунной системы с тиреоидным воспалением и со странным хроническим, фазовым течением, изложены в монографии «Доброкачественные заболевания щитовидной железы. Клиническая классификация» [14].

Никто из коллег, сохраняя верность гипотезе об АИТ, всё ещё не насторожен:

- отсутствием явных причин этой «болезни»,
- неясностью патогенеза «заболевания»,
- отсутствием характерных симптомов АИТ (все они встречаются при других заболеваниях ЩЖ),
- абсолютной хронизацией (нет хронических болезней, а есть хроническое течение),
- обильным разнообразием морфологических вариантов, встречающихся также при отсутствии тиреоидной аутоиммунизации,
- способностью иммунной системы удалять из органа разрушенную от избыточной функциональной нагрузки ткань и иммунным участием в регенерации сохранённой тиреоидной ткани,
- неизвестностью специфического лечения,
- восстановлением после репродуктивного стресса (т.е. после беременности и родов),
- улучшением состояния ЩЖ (с уменьшением лимфоцитарной инфильтрации и титра тиреоидных антител) при оптимизации условий жизни пациента и прочем.

Подобные существенные противоречия содержит определение понятия «гипотиреоз». Во-первых, гипотиреоз представляют как недостаточность (дефицит) щитовидных гормонов, характеризуемый как стойкий и продолжительный (механизм «стойкости» ни-

кем не поясняется, но всеми повторяется). При этом диагностика гипотиреоза, главным образом, нацелена на величину гипофизарной стимуляции (с помощью ТТГ) щитовидной железы, а величина тиреоидных гормонов имеет второстепенное уточняющее значение. Разве не часты случаи, когда в крови пациентов продолжительно выявляют нормальное количество гормонов Т4св., Т3св., Т4общ., Т3общ., а количество ТТГ превышает референсную границу? Ведь при таком состоянии нет никакого дефицита тиреоидных гормонов. Но именно такое состояние называется гипотиреоз.

Во-вторых, гипотиреоз синонимично представляют как «уменьшение функции щитовидной железы». Но и здесь содержится противоречие. Относительно часто приходится выявлять случаи интенсивно функционирующей ткани щитовидной железы под влиянием усиленной нервной стимуляции и избытка ТТГ. При УЗИ в таких случаях бывает заметен настолько активный кровоток, что картина напоминает состояние при гипертиреозе. При компенсированных и субкомпенсированных формах гипотиреоза (по классификации нашей Клиники) щитовидная железа часто избыточно функционально перенапряжена для обеспечения организма нужным ему количеством гормонов. Разве это уменьшение функции? Напротив, компенсированный и субкомпенсированный гипотиреоз чаще проявляется как увеличение функционального напряжения. Лишь значимое истощение тиреоидной ткани (при декомпенсированном состоянии ЩЖ) может демонстрировать уменьшение функционального напряжения. При этом щитовидная функция производства гормонов (типového химического состава) остаётся прежней. Но и в таких случаях, например, при умеренной гипоплазии и лимфоцитарной инфильтрации, можно наблюдать при УЗИ усиление тиреоидного кровотока, указывающего на соответствующую стимуляцию ЩЖ.

Ограниченные знания общепатологических закономерностей привели специалистов к преувеличенному вниманию к этиологии. В результате, в классификациях причины были объединены с нозологическими формами, а также представлены самостоятельно в одном ряду с заболеваниями. Более того, появились этиологические классификации болезней щитовидной железы.

Искажённые, путаные и противоречивые взгляды на основные патологические состояния щитовидной железы, вместе с недостаточными представлениями о методологии систематизации, способ-

ствовали неполноценности классифицирования в тиреологии. По-видимому, к этому можно добавить невнимание и пассивность врачей и научных специалистов.

Разве способна «Классификация зоба ЩЖ» ВОЗ (2001) точно характеризовать величину железы? Её физикальные критерии никак нельзя перевести в объёмные единицы (миллилитры). При этом во всём мире уже многие годы благодаря УЗИ относительно точно определяют объём железы. Давно назрела потребность в более совершенной классификации зоба. Почему же сонологи и клиницисты отказываются от точности оценки в пользу приблизительности?

Классификация – это интеллектуальный инструмент врача. Поэтому нужно выбирать классификацию более удобную и соответствующую конкретной клинической задаче. Но представьте следующую странность. Клиницисту поступают чёткие ультразвуковые данные объёма ЩЖ, тем не менее, он не использует эту информацию, а путём осмотра и пальпации ориентировочно определяет степень зоба, что и вписывает в диагноз. Зачем сохраняется такая нелепость?!

Нам нужно быть очень внимательными к законам нашего мира (включая биологию), вычислениям, оценкам и логике. Наше невнимание и равнодушие сказывается на пациентах. Но им некогда ждать! Они уже сейчас желают получить от своих врачей наиболее точную диагностику и лечение, нацеленное на восстановление. Разве гуманно пользоваться незнанием пациентов о врачебной приблизительности в диагностике и схематичности в лечении?

Методология классифицирования требует соблюдения определённого порядка. «Правильно составленные классификации должны удовлетворять ряду требований, касающихся деления понятий.

1. Деление на классы должно проводиться по единому основанию (порядку). При сложном многократном делении класса на подклассы каждый раз используется свое, но всегда одно основание. При этом общие классы опираются на более широкие существенные основания, а частные подразделения классов – на более узкие, специфические основания. Но каждый класс (ряд) делится по одному единому основанию...

2. Деление всегда должно быть соразмерным. Это означает, что сумма всех членов деления (видов понятий) должна полностью исчерпывать объем своего класса (родового понятия)...

3. **Члены деления одного ряда должны исключать друг друга.** Следовательно, каждый из предметов, входящий в данный класс, может быть отнесен только к одному из членов деления и ни в коем случае не к нескольким членам данного ряда сразу.

4. **Принципом упорядочения членов ряда может быть лишь такой признак объектов (понятий), который можно распространить на всю классификацию,** т.е. в отличие от основания деления (класса на члены) принцип упорядочения членов распространяется не только на каждый класс (ряд членов), а на все члены деления всех рядов классификационной системы...

5. **Члены деления по отношению к делимому понятию должны быть ближайшими видами, т.е. непосредственно низшими понятиями, а по отношению друг к другу – соподчиненными понятиями...**

6. **Основанием деления должен быть признак, указывающий на существенное различие между членами деления...** [10].

Разнообразие проявлений природы гармонично. Классификации должны отражать естественность природных форм. Поскольку упорядоченность нашего мира преобладает над энтропией, то мы можем ожидать сохранения природной гармонии в наших клинических классификациях. Сложность достижения этого порядка заключается в нашем недостаточном знании, но ещё более затрудняет полноценное классифицирование ошибочное понимание природных явлений.

Уточним возможность классифицировать заболевания одного органа. По мнению И.Р.Петрова и В.Б.Лемуса, «принципом классификации является *уровень, на котором в организме выявляются специфические патологические изменения при болезни.* С этой точки зрения... болезни подразделяются на:

1) *«молекулярные»* (Pauling, к которым относят «серповидную анемию», фенилкетонурию и др.;

2) *хромосомные болезни*, возникающие вследствие нарушения обмена хромосом при оплодотворении, что приводит к аномалиям развития пола;

3) *клеточные и тканевые* (например, злокачественные опухоли);

4) *органные* (болезни печени, почек) и системные (болезни системы крови), а также

5) *заболевания всего организма*, когда патологические изменения возникают в различных тканях и органах (например, диатезы и другие болезни обмена веществ)» [9].

Действительно, классификации органов и систем применяются давно и весьма распространены. Но, выделяя органный уровень систематизации заболеваний, следует помнить о том, что пределы такого объединения знаний не ограничиваются контуром и капсулой органа. В функционировании щитовидной железы принимают абсолютное участие прочие системы организма (нервная, нейроэндокринная, иммунная, соединительнотканная, сосудистая). Вместе с тем, деятельность щитовидной железы сопряжена с основным и микроэлементным обменом. Поэтому при классифицировании заболеваний щитовидной железы необходимо учитывать не только специализированную ткань (тиреоидный эпителий), но и органообразующую роль прочих её элементов.

Выбирая уровень щитовидной железы, следует помнить, что, тем не менее, это область одного органа, а не многих органов. Поэтому в классификациях ЩЖ неуместно характеризовать состояния прочих структур (гипофиза, гипоталамуса, ЦНС, ВНС, печени, почек, пищеварительного тракта, крови, иммунной системы и т.д.), принимающих участие в патологии. В противном случае, это будут классификации более обширного уровня, но не именно щитовидной железы.

Рациональны классификации уровней разных органов. Такое разделение исключает путаницу среди клинически взаимосвязанных проявлений болезни. Отдельная систематизация каждого органа или системы позволяет лучше ориентироваться в пересекающейся информации. При этом, наше понимание межорганных и межсистемных связей не нарушается. Все они объединяются в одном – клиническом диагнозе.

Следует уточнить некоторые обстоятельства состава данной монографии. В разделе «Морфологические тиреоидные классификации» представлены лишь макроморфологические виды классификаций. Такое ограничение связано, во-первых, с имеющейся полноценной характеристикой гистологических классификаций О.В.Хмельницкого [18], во-вторых, с нацеленностью настоящего анализа на доброкачественную патологию, при которой очень редко осуществляется микроскопия биоптатов. В книгу не вошли ульт-

развукковые классификации, поскольку многие из них имеют преимущественно эмпирическую описательную основу, к тому же, несмотря на их важность, более уместны в сонологических изданиях. Для удобства практического применения новых критериев оценки щитовидного гормонального обмена книга дополнена «Приложением», содержащим заранее рассчитанные процентиля для референсных значений разных лабораторий.

Авторство приведенных классификаций обозначено по двум принципам: 1) в случае явного сообщения авторства и указания на него в тексте, приводятся имеющиеся данные и 2) при отсутствии сведений об авторстве в литературном источнике, откуда взята классификация, автором определяется специалист, разместивший классификацию (в случае ошибки, все претензии к искажению авторства относятся к лицу, опубликовавшему классификацию без указания истинного автора).

Структура книги содержит три основных части – о видах классификаций в медицине, о тиреоидных классификациях и о клиническом диагнозе заболеваний щитовидной железы. Все эти части и их разделы представляют собой единое целое, проводя читателя от значения классификаций и их вариантов для практикующего специалиста, через оценку тиреоидных заболеваний и их классификационный обзор, до результирующего вывода – индивидуального диагноза.

В обсуждениях классификационного строя важно выделять основу. Главное значение книги – показать два клинических принципа: *нозологический*, представляющий обобщённые формы заболеваний, и *компенсаторный*, определяющий индивидуальное проявление болезни. Именно это двойственное отношение к патологии присутствует в классификациях и диагнозе. Оба принципа различимы, противоположны, но при этом едины. Важно видеть их в проявлениях болезни у конкретных пациентов, следует замечать их в классификациях и уметь выражать в диагнозе.

О КЛАССИФИКАЦИЯХ ПАТОЛОГИИ

Каждый из нас классифицирует. Многие делают это незаметно для себя. Распределяя всё окружающее по классам, человек создаёт систему, улучшающую ориентирование.

Большинство опираются в этом на свой *здоровый смысл* и *жизненный опыт*. Лишь очень малая часть людей использует для классифицирования *теоретический метод* (т.е. основанный на природных законах). Но и в теоретическом познании существуют различные варианты классификаций.

В эндокринологии, как и в иных специализированных областях медицины, различают несколько типов систематизирования знаний.

Виды классификаций

Существуют следующие классификационные направления, применяемые в научной и практической медицине для определения спектров болезней органов и систем организма. По известности, распространённости и использованию они могут быть расположены в такой последовательности.

1. Статистическая.
2. Синдромная (синдромальная).
3. Морфологическая.
4. Этиологическая.
5. Патогенетическая (патофизиологическая).
6. Сущностная.

Кроме того, создаются комплексные классификации, содержащие совокупности перечисленных форм. Каждый вид классификаций имеет в основе определённые критерии, позволяющие не толь-

ко различать классификации между собой, но и соответствующим образом оценивать больший или меньший объём наших знаний о патологии. Каждая классификация ориентирована на свою цель и имеет собственные задачи для восприятия, определения и представления знаний о болезнях.

Все классификационные разновидности можно представить в виде пересечения множеств. Эти классификации, отличаясь между собой, тем не менее, обладают близкими признаками, поскольку ориентированы на один процесс – болезнь.

Заболевание не может быть вне устройства органа, механизмов его преобразований, возникать без причины и развиваться без условий, ведущих к нему, не проявляться (заметно или скрыто) совокупностью признаков, не иметь основы (на которую влияют причины, от чего возникают симптомы в результате патогенетических процессов...). Вместе с тем, для решения различных задач, любые характеристики болезни могут иметь статистическое выражение.

Всё общее между классификациями, что объединяет их и делает частично похожими, не должно искажать наше отношение к ним. Для решения определённой клинической задачи следует избегать ошибочного применения классификации, не соответствующей обстоятельствам, месту и цели. Иначе это будет напоминать поведение «человека рассеянного», описанного С.Я.Маршаком.

Свойства классификаций

Морфологическая классификация характеризует структурные изменения органа или системы, которые могут возникать и быть выявлены тем или иным способом. В соответствии с уровнем оценки, обычно встречаются *анатомические*, *гистологические* и *цитологические*. Это наиболее востребованные в клинической практике субварианты. Область применения таких классификаций – клиническая диагностика.

Морфологические классификации, как правило, наиболее полно охватывают болезненное разнообразие. Поэтому их элементами в той или иной степени частично насыщают прочие классификационные формы, что позволяет лучше выражать специализированную нозологию.

Независимо от известных структурных вариаций патологии, специалисты всё же представляют морфологическое классифици-

рование тиреоидной патологии сложным. Затруднения связаны с диагностическим дифференцированием (отнесением признаков к нозологической единице), выделением нозологических вариантов на гистологическом уровне, разобщённостью общеклинических знаний о заболеваниях с микроморфологическими явлениями.

Морфологическая классификация не лишена субъективности. Но величина ошибки такого рода здесь гораздо меньше, чем в иных классификационных формах.

Патогенетическая и **патофизиологическая** классификации близки. Обе характеризуют процессы. Лишь терминологически они указывают на истоки и пути развития болезни (патогенетическая) и уровень восприятия патологических событий (патофизиологическая). Эти классификации или объединяют (вероятно, для более полноценной характеристики болезни), или различают (если этого требуют цель и задачи исследования).

Также как морфологическая и этиологическая формы, патогенетическая (патофизиологическая) классификация обладает узким спектром оценки болезни. Но её преимущество – ориентация на детерминированную цепь биологических событий в определённых структурах. Это знание позволяет предположить источник болезни, индивидуальные особенности её развития и выбрать соответствующую лечебную тактику, нацеленную на определённые «звенья» патогенетической «цепи».

По мнению И.В.Давыдовского, «Патогенетические механизмы подаются классификации при условии учета ведущей роли тех или иных факторов, например нервных, эндокринных, сосудистых, обменных» [4].

Субъективизм в области патогенетического (патофизиологического) классифицирования относительно велик. Зависит от объёма фундаментальных знаний, предпочтений, предвзятости и прочего.

Этиологическая классификация отражает причины, способные при определённых обстоятельствах провоцировать развитие болезней. Одна и та же причина не обязательно запускает болезнь (у разных субъектов), а также не обязательно способствует определённому болезненному механизму, с возникновением характерных структурных изменений. Это ограничивает клиническую значимость этиологической классификации.

Большинство причин заболеваний щитовидной железы не-

специфично. Это также уменьшает клиническую ценность этиологической классификации. Кроме того, органоспецифический микроэлементный дефицит (например, йодный) имеет неспецифические проявления.

Вместе с тем, этиологическая классификация важна. Этиологическое знание может указывать на сущность болезни. Но и этиологическая систематизация не лишена субъективности, величина которой также зависит от фундаментальности научного мировоззрения.

Синдромная (синдромальная) классификация берёт начало от эмпирического восприятия болезни. Она представляет варианты сочетания признаков болезни. Выбору синдромного классифицирования способствует недостаточность знаний об истоках таких сочетаний, природе каждого симптома. Такие классификации могут довольствоваться даже перечислением наиболее и наименее часто встречающихся и патогномичных признаков, выражая их через «большие» и «малые» симптомы. В таких случаях достоверность синдрома опирается на количество симптомов и их сочетание.

Синдромная классификация строится от вариаций клинических проявлений болезни, через их этиопатогенез, к их сущности, от чего она богата эмпирически, но фундаментально бедна. При этом синдромность очень близка к практике. Она демонстрирует клинические картины болезни.

Синдромный критерий классифицирования, предоставляя примеры сочетания симптомов, тем не менее, ограничивает врачебное восприятие болезни, требуя от практика сведения (соединения) в той или иной степени проявлений патологии под определённое сочетание. Неустойчивость таких сочетаний и недопонимание механизма их развития (или ошибочное представление) уменьшает ценность синдромной оценки в клинической деятельности.

Статистическая классификация различает общие часто встречаемые варианты заболеваний для оценки их распространения и подобных нужд. Статистическое выражение болезни не требует особенностей проявления и течения патологических изменений у индивидуума. Поэтому статистические классификации не могут и не должны применяться для диагностики и лечения, но могут сопровождать клинический процесс.

Морфологическая, патогенетическая (патофизиологическая),

этиологическая, синдромальная и сущностная классификации по-разному клинически ценны. Все эти классификационные направления могут быть характеризованы статистически. Статистическая же классификация почти не значима для клинической работы, она не отвечает главным задачам диагностического и лечебного процесса. Знание о частоте встречаемости нозологической формы малопригодно в конкретном случае. Основная роль статистической классификации – обеспечение данными для планирования здравоохранения (например, в государстве).

Сущностная классификация характеризует заболевания органа или системы организма, на основании сущностного устройства, места в организме, природных закономерностей и индивидуальных особенностей, представляя болезнь с трёх сторон – *структурной, функциональной* и *компенсаторной*. Проявления болезни в такой классификации выражаются как зависимые от сущности (органа или системы в организме), исходящие из неё и потому характеризующие её.

Сущностная классификация учитывает этиологическое начало, закономерности устройства и деятельности органа или систем, соответственно, выражает клинически важные морфологические и функциональные проявления. В структурных и функциональных признаках проявляется компенсация, специфические и общие типовые процессы. Вместе с тем, сущностная классификация прямо указывает на компенсаторные особенности структуры (напряжение и ёмкость). Она позволяет закономерно оперировать симптоматическими признаками болезни. Её преимуществом служит сочетание нозологических и индивидуальных характеристик болезни.

Значение классификации

Наше знание о заболеваниях органа может быть полноценным или неполноценным, иначе – относительно достаточным или ограниченным. Чем обширнее и фундаментальнее наше познание в патологии, тем точнее диагностика и эффективней лечение. Чем искажённее мы представляем себе природу органа, чем дальше наши мысли от общих законов патологии, тем меньше врачебные возможности, тем ошибочней диагностика и безрезультативна терапия. К чему же эти элементарные истины?

Выбор *основных законов* и связанных с ними критериев вос-