

СИНДРОМ СПЕНОМЕГАЛИИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Л.М. Пасиешвили, Л.Н. Бобро

Харьковский государственный медицинский университет

Ключевые слова: синдром спленомегалии, диагностика, семейный врач.

Синдромальный подход к диагностике заболеваний внутренних органов на догоспитальном этапе является закономерным и общепринятым. Обращаясь к врачу, больные начинают диалог отдельными жалобами, которые в процессе беседы «складываются» в клинические синдромы. Это позволяет врачу проводить дифференциальную диагностику и планировать направление обследования больного.

Синдром спленомегалии — довольно частое проявление различных заболеваний. Однако вовлечение селезенки в патологический процесс практически всегда требует дифференциальной диагностики.

Как правило, патологические изменения селезенки указывают на остро или хронически протекающий системный процесс с развитием гепатолиенального синдрома. Но иногда спленомегалия является ранним и ведущим симптомом целого ряда гематологических и негематологических заболеваний и обязательно требует тщательного выяснения причины.

Цель работы — представить наиболее важные причины спленомегалии с клинической точки зрения и дать рекомендации по проведению дифференциального диагноза врачу общей практики.

В норме селезенка не пальпируется: интраперитонеально лежащий орган полностью скрыт левыми нижними ребрами. Селезенка определяется лишь тогда, когда увеличивается в 1,5—3 раза больше нормы (то есть весит около 400 г). Неувеличенная селезенка пальпируется лишь при особых обстоятельствах (очень мягкие брюшные покровы). Увеличение селезенки возможно у 5—15% детей и у 3% взрослых без всякого заболевания, как выражение связанной с возрастом повышенной иммунологической реактивности.

Выявление увеличенной селезенки с помощью пальпации чаще всего не представляет затруднений. Лучше всего этот орган определяется с левой стороны при положении больного на правом боку с высоко подтянутыми ногами. Изменение размеров селезенки можно также установить методом перкуссии (по Курлову). Нормальная селезенка

перкуторно по диагонали не превышает 7 см. О значительном увеличении селезенки свидетельствует положительный симптом Рогозы: выявление тупого перкуторного звука (как над печенью) в месте пересечения X левого ребра со средней подмышечной линией в положении больного на правом боку.

Таким образом, об увеличении селезенки при физикальном исследовании можно думать в таких случаях:

- а) селезенка доступна пальпации;
- б) ее размеры превышают норму при перкуссии;
- в) селезеночная тупость ненормально интенсивна.

Для объективизации данных физикального исследования применяют инструментальные методы (УЗИ, сцинтиграфию, обзорную рентгенографию брюшной полости, спленопортографию, целиакографию, компьютерную томографию), которые позволяют уточнить истинные размеры селезенки, дифференцировать очаговые и диффузные ее поражения.

Рентгенологически увеличение селезенки можно установить по смещению близлежащих органов (желудка, кишечника, режы почки). Увеличенная селезенка обычно подвижна при дыхании, на вдохе она движется с латеральной стороны наружу и в медиальном направлении вовнутрь. Печень всегда движется в вертикальном направлении. Другие расположенные в области селезенки опухоли (исходящие из поджелудочной железы, левой почки или яичника) не обладают таким качеством или оно выражено незначительно. Респираторной подвижности не бывает также при очень большом увеличении селезенки.

При необходимости проводят рентгенологическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, используют лапароскопию, пункционную биопсию печени и селезенки (она особенно важна в диагностике болезней накопления). Исследуют пунктаты костного мозга, лимфатических узлов. Эти физикальные и инструментальные методы облегчают диагностирование спленомегалии.

После объективизации спленомегалии инструментальными методами перед врачом стоит гораздо более сложная диагностическая задача — дифференциация диагноза для уточнения генеза изменений в селезенке.

Определенные заключения о причине спленомегалии уже можно сделать на основании данных клинического исследования. Необходимо обращать особое внимание на консистенцию и величину органа.

Причины, обуславливающие спленомегалию

• Инфекции:

- бактериальные острые (тифо-паратифозные заболевания, сепсис, милиарный туберкулез, особенно его тифоидная форма);
- бактериальные хронические (бруцеллез, туберкулез селезенки, сифилис);
- вирусные (корь, коревая краснуха, острый вирусный гепатит, инфекционный мононуклеоз, инфекционный лимфоцитоз и др.);
- протозойные (малярия, токсоплазмоз, лейшманиоз, трипаносомоз); микозы (гистоплазмоз, бластомикоз);
- гельминтозы (шистосоматоз, эхинококкоз и др.).

• Анемии:

- гемолитические и сидеробластные, пернициозная, гемоглобинопатии;
- спленогенная нейтропения, циклический агранулоцитоз;
- иммунная тромбоцитопеническая пурпура;
- иммунная тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.

• Системные заболевания органов кроветворения:

- острые и хронические лейкозы, тромбоцитемия, миелофиброз, злокачественные лимфомы, миеломная болезнь.

• Аутоиммунные болезни,

в том числе коллагеновые болезни:

- системная красная волчанка, узелковый периартериит, ревматоидный артрит.

• Нарушения кровообращения:

- общие (цирроз Пика при констриктивном перикардите);
- местные (портальная гипертензия).

• Очаговые поражения селезенки:

- опухоли селезенки (доброкачественные и злокачественные);
- кисты;
- абсцессы;
- инфаркты.

• Тезауризмозы (наследственные

и приобретенные нарушения обмена веществ):

- болезнь Гоше, болезнь Ниманна — Пика, болезнь Крисчена — Хенда — Шюллера;
- болезнь Леттерера — Сиве, эссенциальная гиперлипидемия, гликогеноз;
- гемохроматоз, гепатоцеребральная дистрофия, первичный амилоидоз.

Очень мягкая, легко ускользающая при пальпации селезенка появляется прежде всего при сеп-

тическом ее «опухании». Плотная селезенка свидетельствует о более длительном процессе. Особая плотность этого органа отмечается при лейкомических процессах, лимфогранулематозе, лейшманиозе, а также при затяжном септическом эндокардите и малярии. Менее плотна селезенка при гепатолиенальных поражениях (за исключением холангитических) и гемолитической желтухе (рис. 1).

Важным дифференциально-диагностическим критерием является величина селезенки. Ее чрезмерное увеличение (гигантская селезенка) почти всегда обусловлено хроническими миелопролиферативными заболеваниями.

После констатации спленомегалии врач должен целенаправленно обследовать больного для выявления других симптомов, имеющих большое значение для дальнейшего диагностического поиска: лихорадки, увеличенных лимфатических узлов, гепатомегалии, кожных печеночных признаков.

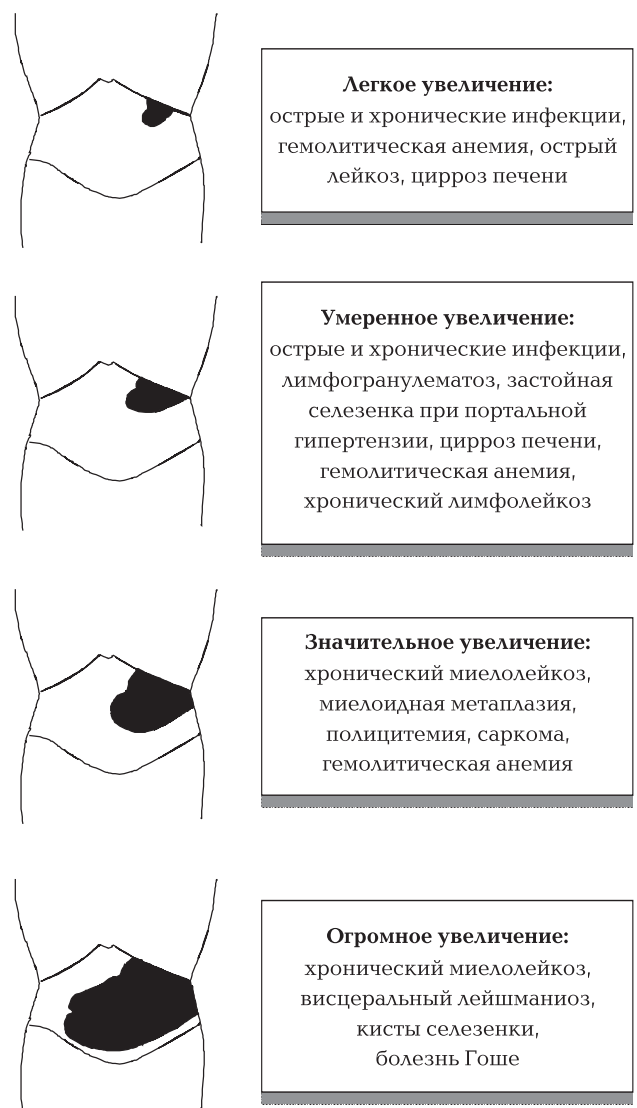


Рис. 1. Дифференциально-диагностическое значение степени увеличения селезенки

Болезни, обычно протекающие с клинически устанавливаемым воспалительным увеличением селезенки

• *Инфекционные:*

- брюшной тиф;
- паратиф;
- бруцеллез;
- малярия;
- краснуха;
- лептоспирозы;
- риккетсиозы;
- вирусная пневмония;
- вирусный гепатит;
- инфекционный мононуклеоз;
- затяжной септический эндокардит;
- туберкулезная гематогенная диссеминация;
- висцеральный лейшманиоз (кала-азар);
- шистосомоз (бильгарциоз).

• *Системные заболевания соединительной ткани:*

- СКВ, ревматоидный артрит (при высокой активности процесса), болезнь Стилла, синдром Фелти; узелковый периартериит.

• *Саркоидоз.*

Задача врача общей практики на догоспитальном этапе в случае спленомегалии прежде всего состоит в уточнении лихорадки у больного. Ее наличие дает основание доктору начинать диагностический поиск с дифференциации в большой группе заболеваний, приводящих к так называемым *воспалительным спленомегалиям*.

К воспалительным спленомегалиям относятся

А. Острые воспалительные увеличения селезенки, развивающиеся при:

- острых бактериальных инфекциях, которые протекают с лейкопенией (например, брюшной тиф, паратиф, бруцеллез, тифоидная форма милиарного туберкулеза, сепсис);

- вирусных инфекциях, которые протекают на более поздних стадиях с лимфоцитарно-моноцитозной реакцией: при остром вирусном гепатите, инфекционном мононуклеозе, кори; реже — при вирусной пневмонии, краснухе и инфекционном лимфоцитозе (редкая картина болезни). Как правило, селезенка отчетливо прощупывается также при риккетсиозах (волинская лихорадка, сыпной тиф, Q-лихорадка).

Обычно селезенка при этих заболеваниях определяется уже в первые дни лихорадочного состояния, поэтому припухание селезенки при инфекционных заболеваниях следует расценивать как особо важный дифференциально-диагностический симптом. В отличие от плотной, зачастую малоблезненной при надавливании селезенки в случае упомянутых выше инфекций, септическая селезенка мягка и прощупывается с большим трудом.

Септическая селезенка может наблюдаться при любом тяжело протекающем остром процессе бактериальной природы: остром бактериальном эндокардите, бактериальной пневмонии, менингококковой инфекции и др. (таблица). Нужно отметить, что некоторые инфекционные заболевания (сып-

Таблица. Дифференциальная диагностика спленомегалий, которые наиболее часто сопровождаются длительными лихорадочными состояниями

Показатель	Брюшной тиф	Бактериальный эндокардит	Милиарный туберкулез	Лимфо-гранулематоз	Бруцеллез
Тип лихорадки	В зависимости от стадии — интермиттирующая до continua	Ремиттирующая до интермиттирующей	Ремиттирующая	Пель — Эбштейна	Интермиттирующая
Начало	Острое	Зачастую острое	Постепенное	Постепенное	Постепенное
Селезенка	Плотная, болезненная	Мягкая плотная	Плотная	Плотная	Плотная
Потрясающие ознобы	Редко	Часто	Редко	Нет	Нет
СОЭ	Увеличение с 3-й недели	Очень увеличена	Умеренно увеличена	Ускорена	Вначале низкая
Лейкоциты	Лейкопения	Лейкоцитоз или норма	Норма	Норма	Норма или лейкоцитоз
Лимфоциты	Норма или лимфоцитоз	Лимфопения	Значительная лимфопения	Умеренная лимфопения	Лимфоцитоз
Токсическая зернистость нейтрофилов	Появляется позже	Появляется сразу	Нет	Нет	Нет
Эозинофилы	Всегда эозинопения	Эозинопения	Эозинопения	Эозинофилия	Чаше — эозинопения

ной и брюшной тиф, холера, висцеральный лейшманиоз), вследствие снижения или извращения иммунобиологической природы реактивности больного, могут осложняться сепсисом, вызванным микроорганизмами, которые не являются возбудителями основного заболевания (генерализация микрофлоры из нагноившихся мезентериальных лимфоузлов, септических очагов в легких, мочевыводящих путях). В тоже время при ряде инфекционных заболеваний селезенка не увеличивается.

Селезенка почти всегда не увеличена при следующих инфекционных заболеваниях:

- бактериальная пневмония;
- пиелит;
- оспа;
- скарлатина;
- дизентерия;
- холера;
- корь;
- дифтерия;
- грипп;
- нейротропные вирусные заболевания;
- эпидемический менингит;
- желтая лихорадка.

Б. Хронические воспалительные увеличения селезенки развиваются у больных с хроническими бактериальными, вирусными и протозойными инфекциями (бактериальный эндокардит, бруцеллез, туберкулезная диссеминация, сифилис, малярия, токсоплазмоз и др.); гельминтозами (шистосомоз, эхинококкоз и др.); саркоидозом, системными заболеваниями соединительной ткани.

Дифференциальный диагноз между хроническим сепсисом и заболеваниями инфекционного генеза, как наиболее частыми причинами хронических воспалительных спленомегалий, должен основываться на тщательном сопоставлении имеющихся клинических данных и данных лабораторного исследования. Врач должен оценить эпидокружение и эпиданамнез, анамнез болезни (острое или постепенное начало заболевания; фон, на котором развилось заболевание, тип лихорадки), физикальные данные (в т. ч. и пальпации селезенки), гемограмму.

Острое или подострое начало заболевания на фоне отягощенного анамнеза (порок сердца, менингококковая инфекция и др.) с лихорадкой интермиттирующего или ремиттирующего типа (может быть гектической), с ознобами и проливным потом, мягкой нерезко увеличенной селезенкой, лейкоцитозом со сдвигом влево, ранним появлением токсической зернистости лейкоцитов, повышенной СОЭ, нарастающей гипохромной анемии прежде всего говорит о том, что исключить у больного сепсис. При клинической триаде — субфебрильная температура, шумы в сердце и спленомегалия — следует всегда предполагать эндокардит.

Неблагоприятное эпидокружение, появление увеличенной плотной болезненной или безболезненной селезенки в сочетании с лейкопенией, лимфоцитозом или лимфопенией в общем анализе

крови у больного требует исключения инфекционного заболевания.

Диагностика сепсиса обычно дифференцируется с инфекционными заболеваниями, сопровождающимися длительной лихорадкой (брюшным тифом, милиарным туберкулезом, лимфогранулематозом, бруцеллезом; см. таблицу).

Наиболее частая причина спленомегалии у молодых людей — это вызванный вирусом Epstein — Barr инфекционный мононуклеоз, который легко диагностируется при характерной клинической картине (Angina tonsillaris, атипичный гепатит), выявлении атипичных мононуклеарных клеток («Virizyten») в мазке крови и проведении серологических тестов (IgM-антитела против вирусного капсид-антигена вируса Epstein — Barr, гетерофильных IgM-антител против Hammeleerythrozyten — реакция Paul-Bunnell).

Проведение всего арсенала специальных, в том числе серологических исследований для диагностики инфекционных и паразитарных заболеваний, исследование крови на наличие тканевых антител, данные функциональных проб печени, протеинограммы, исследование пунктатов костного мозга, инструментальные исследования, биопсия селезенки, консультации специалистов позволяют уточнить генез воспалительной спленомегалии.

Дифференцируя диагноз спленомегалии с длительной лихорадкой, следует также учитывать неинфекционные заболевания, такие, как саркоидоз и коллагенозы.

Диагноз саркоидоза основывается на типичных рентгенологических проявлениях, гистологическом выявлении неказеозных эпителиоидно-клеточных гранулем в легких и печени, значительном увеличении Т-хелперов в бронхоальвеолярном лаваже (CD4/CD8 > 5), а также повышенной активности ангиотензин-1-конвертирующего фермента (ACE) в сыворотке.

Почти с такой же частотой выявляют увеличение селезенки при системной красной волчанке. Это заболевание следует предполагать прежде всего у молодых женщин, когда одновременно отмечаются необъяснимые приступы лихорадки с политопным органным поражением. Диагноз подтверждает обнаружение антител против двухспиральной ДНК в сыворотке и другие АРА-критерии (критерии American Rheumatism Association).

Спленомегалия может наблюдаться при синдроме Sharp («mixed connective tissue disease»), для которого характерно наличие антител к экстрагируемому нуклеарному антигену.

В то время как ревматоидный артрит (РА) у взрослых очень редко сопровождается увеличением селезенки, в детском возрасте часто диагностируют синдром Still (Стилл), при котором отмечается значительное преобладание висцеральных синдромов в форме гепатоспленомегалии и увеличение лимфатических узлов (рис. 2).

У взрослых с особой формой РА, который встречается почти у 1% всех пациентов, является синдром Felty (Фелти), проявляющийся увеличением

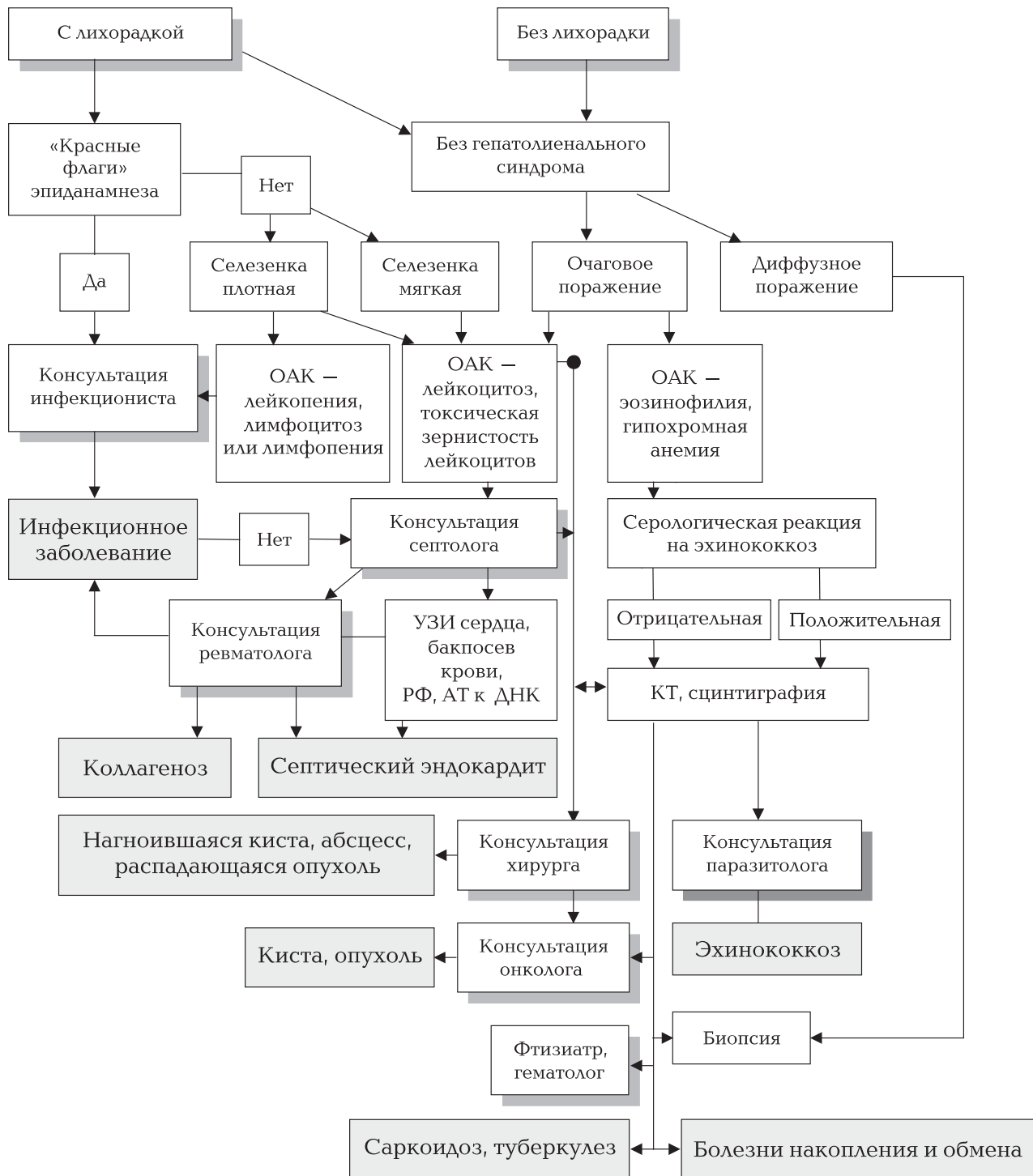


Рис. 2. Диагностический алгоритм при спленомегалии (Пасиешвили А.М., Бобро А.Н., 2006)

селезенки, лимфаденопатией, а также гранулоцитопенией. Иммунологические ведущие проявления этого синдрома следующие: «ревмофакторы» в высоких титрах, определение антинуклеарных антител, реагирующих с мембранными структурами гранулоцитов, а также частая ассоциация с HLA-DR4.

Если у больного со спленомегалией нет лихорадки, необходимо дифференцировать диагноз с заболеваниями, которые могут привести к развитию

невоспалительных спленомегалий, заболеваниями с гепатолиенальным синдромом (болезни крови, портальная гипертензия, первичный амилоидоз) или преимущественно со спленомегалией (некоторые неопластические процессы, болезни накопления, доброкачественные кисты, саркома). Важнейшими критериями для проведения дифференциального диагноза в таком случае являются данные инструментальных методов (прежде всего УЗИ), позволяющие установить очаговые или диффуз-

ные изменения в селезенке, гепатомегалию, оценить размеры *v. portae* (см. рис. 2).

В то время как сегодня все больше отходят от слепых или лапароскопических методов диагностики спленомегалии, большое диагностическое значение продолжают сохранять исследование мазка крови и пункции костного мозга. Определенные констелляции картины крови и костного мозга так характерны, что даже «диагноз на взгляд» позволяет быстро определить причину увеличения селезенки. Кроме того, в план обследования необходимо включить анализ мочи на точную протеинурию, протеинограмму, функциональные пробы печени, исследование крови на тканевые аутоантитела, бакпосев крови, консультации (по показаниям) специалистов — гематолога, ревматолога, паразитолога, хирурга, фтизиатра, онколога.

Изолированные доброкачественные или злокачественные новообразования селезенки, например, гамартомы, гемангиомы или гемангиосаркомы, чрезвычайно редки и почти не играют роли в повседневной клинической практике.

Увеличение размеров *v. portae* указывает на застойную спленомегалию вследствие портальной гипертензии, наиболее частой причиной которой является внутрипеченочный блок при циррозах печени.

Отек селезенки при этом часто сопровождают другие изменения, в частности метеоризм, асцит, появление кожных коллатералей и варикозно расширенных вен пищевода. Чаще всего селезенка увеличивается лишь умеренно. Как следствие гиперспленизма даже у «некровоточащих пациентов» могут развиваться умеренная анемия и тромбоцитопения, в то время как значения лейкоцитов остаются нормальными.

Наряду с циррозом печени с увеличением селезенки могут протекать и другие заболевания, приводящие к повышению портального давления. Примерами этого являются тромбоз портальной артерии, синдром Budd-Chiari (тромбоз вен печени) и другие экстрагепатические заболевания, обусловленные нарушением кровообращения.

Увеличением селезенки проявляется тромбоз ее вен, который, например, может развиваться после панкреатита или как тромбоэмболическое осложнение у пациентов с солидными опухолями, или миелопролиферативным синдромом.

Застойная спленомегалия может быть вызвана венозным застоем перед правым сердцем, например, при правосердечной недостаточности или при Perikarditis constrictiva (кардиальная застойная селезенка).

В качестве другой редкой причины спленомегалии следует назвать группу болезней накопления. Среди них болезнь Gaucher — аутосомально-рецессивно наследуемое нарушение липидов, приводящее к накоплению патологических цереброзидов в макрофагах ретикулоэндотелиальной системы. Ведущим симптомом ее является медленно прогрессирующая, безболезненная опухоль селе-

зенки, которая может достичь чрезвычайных размеров. Другие признаки заболевания: желтоватая или охряная окраска кожных покровов, боль в костях с их деформацией. Диагноз подтверждается биопсией исследованием костного мозга и селезенки, в которых выявляют патогномичные клетки Gaucher, чья бледно-голубая цитоплазма имеет нежно-фибрилярную структуру. При замещении отсутствующего энзима в настоящее время возможна каузальная терапия.

Спленомегалию также могут вызывать амилоидозы, характеризующиеся экстрацеллюлярным отложением фибриллярных протеинов («b-Fibrillose»), которые по составу откладываемого волокнистого материала подразделяются на 6 подгрупп. Селезенка обычно умеренно увеличена. Синдром гиперсплении и разрыв селезенки — редкие осложнения. При миелома-ассоциированном AL-амилоидозе клиническая картина проявляется полинейропатией, синдромом карпального туннеля, макроглоссией, изменениями кожи и полиартропатией.

AA-амилоидозы (не иммуноглобулин-амилоид), развивающиеся в виде сопутствующих заболеваний при хронических воспалительных процессах, обычно проявляются нефротическим синдромом. Диагноз подтверждается путем выявления отложений амилоида в ткани, обычно при биопсии прямой кишки.

Основным в тактике ведения пациентов с увеличенной селезенкой является уточнение генеза патологических изменений в ней, так как симптоматическое лечение спленомегалии невозможно. Часто процесс дообследования и лечения требует пребывания больного в специализированной клинике (рис. 3).

В случае воспалительной спленомегалии (с лихорадкой), дальнейшее обследование больного следует проводить в условиях стационара. Перед госпитализацией в общетерапевтический стационар необходимо исключить острое или хроническое инфекционное заболевание как угрожающее не только здоровью и жизни данного больного, но и представляющее опасность для его окружения. Это требует консультации инфекциониста, который может отвергнуть диагноз инфекционного или паразитарного генеза спленомегалии только после проведения специальных серологических анализов. После исключения инфекционной природы спленомегалии больного госпитализируют в общетерапевтический стационар для продолжения обследования.

Так как сепсис является второй наиболее частой причиной спленомегалий, необходимо устранить его острое, подострое или хроническое течение. Больные, у которых на фоне отягощенного анамнеза (зачастую порока сердца) появляются симптомы септического состояния, могут быть сразу направлены в общетерапевтический стационар для исключения септического генеза спленомегалии. Необходимо провести исследование клапанов сердца на наличие вегетаций, бакпосев крови, исследование крови на аутоантитела с последующей

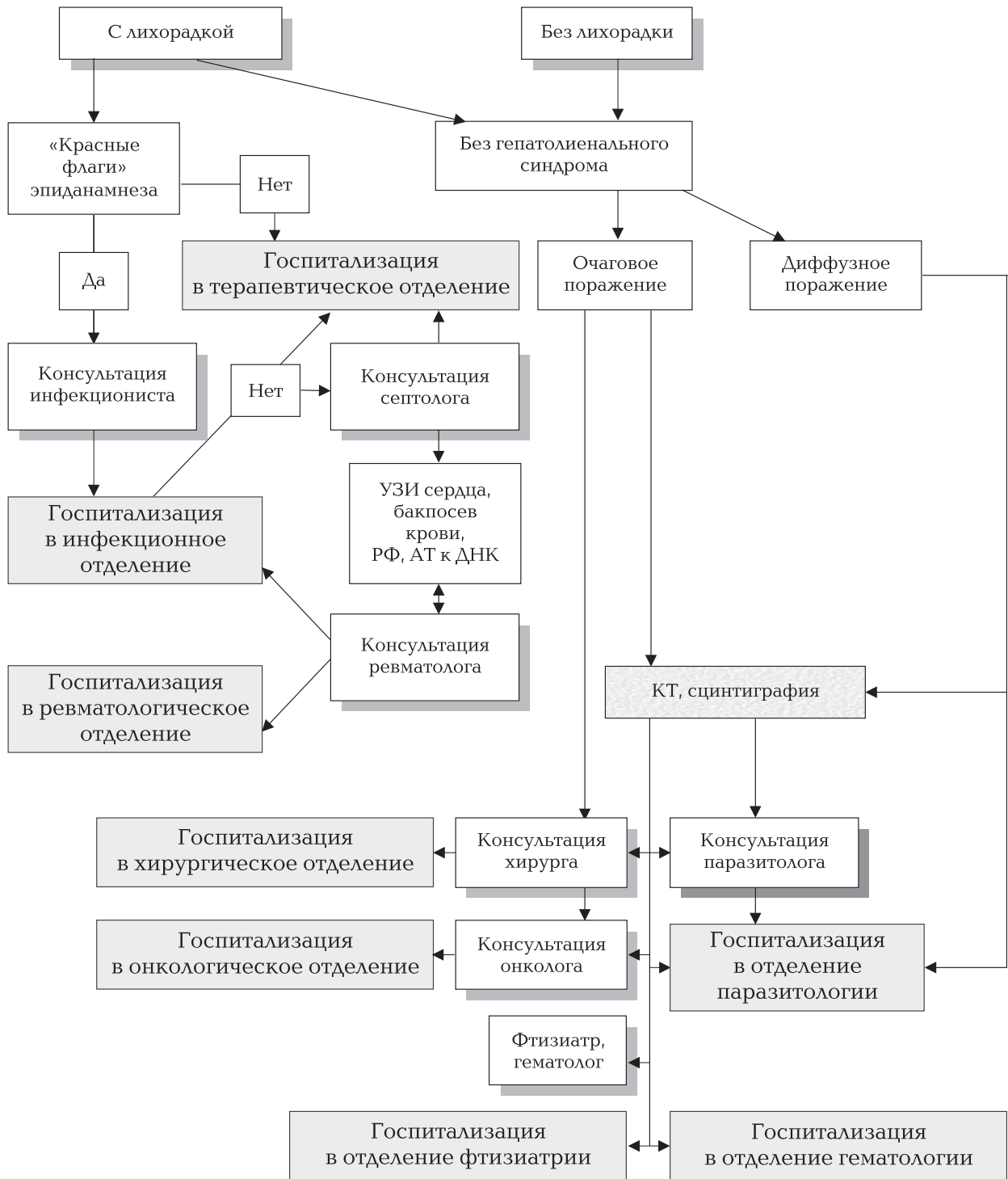


Рис. 3. Тактические подходы к ведению больных со спленомегалией

консультацией ревматолога и септолога. Консультация инфекциониста — по показаниям.

Отсутствие лихорадки указывает на более вероятную невоспалительную природу спленомегалии, но ни в коем случае не на более легкое течение заболевания.

Существенные изменения в гемограмме (анемия, измененные формы эритроцитов и тромбоцитов, ретикулоцитоз или ретикулопения, появление бластных форм), лабораторные признаки гемоли-

за требуют обязательной консультации гематолога для исключения заболеваний крови. На дальнейшее обследование пациентов госпитализируют в гематологические отделения (по направлению специалиста) или в общетерапевтический стационар (с обязательной консультацией гематолога).

При преобладании изменений в общем анализе крови лейкоцитарной формулы, высокой СОЭ или гиперэозинофилии на фоне очаговых изменений в селезенке (по данным УЗИ), больные нуждаются в

серологическом исследовании крови на эхинококкоз, КТ селезенки и органов брюшной полости с последующей консультацией паразитолога, онколога для исключения неопроцесса, доброкачественной опухоли или эхинококкоза. Обследуют пациентов преимущественно амбулаторно; госпитализируют только по рекомендации специалиста в специализированные отделения (онкологическое, паразитологическое).

Наличие лимфоцитоза, иногда — анемии, высокой СОЭ в сочетании с диффузным изолированным (без гепатомегалии) поражением селезенки (по данным УЗИ) требует исключения саркомы, туберкуломы, болезней накопления (изолированное поражение селезенки при этих заболеваниях бывает крайне редко). После дополнительного уточнения характера изменений в селезенке (КТ, сцинтиграфия) больных направляют на консультацию к фтизиатру (с учетом анамнеза), онкологу, гематологу. Часто методом верификации диагноза служит биопсия селезенки, печени. Семейный врач наблюдает и обследует больных амбулаторно; госпитализируют только по рекомендации врачей узкого профиля в специализированные отделения.

Если по данным УЗИ обнаружен гепатолиенальный синдром, необходимо оценить прежде всего признаки портальной гипертензии. При портальной гипертензии надпеченочного типа больного целесообразнее госпитализировать в кардиологический стационар (для уточнения патологии правых отделов сердца, перикарда) или в общетерапевтический (с обязательной консультацией кардиолога-ревматолога). При внутрипеченочном или подпеченочном блоке пациента госпитализируют в гастроэнтерологический или общетерапевтический стационар (с обязательной консультацией гас-

троэнтеролога и хирурга). Для уточнения природы портального блока показаны доплерофлебография воротной и селезеночной вен, проведение этиологической диагностики заболеваний печени.

Если признаки портальной гипертензии при клинических и инструментальных методах исследования отсутствуют, нет существенных изменений в мазке крови, необходимо проводить дифференциальный диагноз между бактериальным эндокардитом (хроническое течение), болезнями накопления, первичным амилоидозом. Больного рациональнее госпитализировать в общетерапевтический стационар или ревматологическое отделение для исключения инфекционного эндокардита (бакпосев крови, доплероэхография сердца; см. рис. 3).

Если нет данных в пользу бактериального эндокардита и неэффективна терапия *ex yuvantibus*, необходимо предположить болезни накопления или первичный амилоидоз (особенно при протеинурии свыше 4 г/л). Верифицируют диагноз только после биопсии печени и/или селезенки в условиях специализированного стационара.

При некоторых заболеваниях, сопровождающихся спленомегалией, показано оперативное вмешательство (например, при болезни Минковского — Шоффара, болезни Верльгофа). Решение о показаниях к оперативному лечению принимает гематолог.

На послегоспитальном этапе роль врача общей практики заключается в контроле тактики лечения и ведения больного, рекомендованной специалистом (в зависимости от генеза спленомегалии), своевременном направлении больного на МСЭК (так как часто спленомегалия есть причиной инвалидизации), если нет признаков инвалидности — профориентации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.* Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний внутренних органов: Руководство для врачей и студентов.— М.: Бино, 1999.— 622 с.

2. *Синяченко О.В., Игнатенко Г.А.* Пропедевтика внутренних болезней: Учебное пособие.— Донецк: Донеччина, 1999.— 548 с.

3. *Файнштейн Ф.Э., Козинец Г.И., Бахромов С.М., Хохлова М.П.* Болезни системы крови.— Ташкент: Медицина, 1997.— 671 с.

4. Энциклопедия клинического обследования больного / Пер. с англ.— М.: Гэотар медицина, 1998.— 702 с.

5. *Dameshek W.* Splenomegaly, a problem in differential diagnosis // *Med. Clin. N. Am.*— 1997.— Vol. 41.— P. 1357.

СИНДРОМ СПЛЕНМЕГАЛІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Л.М. Пасієшвили, Л.Н. Бобро

Висвітлено основні патологічні стани, за яких трапляється синдром спленомегалії, а також тактику сімейного лікаря у разі виявлення у хворого зазначеного синдрому.

SPLENOMEGALY SYNDROME IN PRACTICE OF FAMILY PHYSICIAN

L.M. Pasiashvily, L.N. Bobro

The basic pathological states, which the splenomegaly syndrome is at, and tactic of family physician, at the exposure at patient this syndrome are lighted up in the article.