

Аурика Луковкина

**Большая медицинская энциклопедия диагностики. 4000
симптомов и синдромов**

Аурика Луковкина

**Большая медицинская
энциклопедия диагностики.
4000 симптомов...**



«Большая медицинская энциклопедия диагностики. 4000 симптомов и синдромов / А. Луковкина»: Научная книга; 2013

Аннотация

Большая компьютерная энциклопедия является удобным и грамотным справочником по использованию современных компьютерных программ и языков. В книгу включено более 2600 английских и русских терминов и понятий. Справочник операционных систем и программирования познакомит вас с пятью самыми популярными компьютерными языками и тринадцатью операционными системами. Справочник по «горячим клавишам» содержит все самые последние обновленные данные для семи популярных программ, а справочник компьютерного сленга состоит почти из 700 терминов, которые помогут вам ориентироваться в компьютерном мире. Эта книга станет для вас незаменимым помощником и поможет получить новые знания.

Аурика Луковкина

Большая медицинская энциклопедия диагностики. 4000 симптомов и синдромов

Введение

На сегодняшний день интерес людей к медицине неуклонно растет. Каждый человек в той или иной степени занимается своим здоровьем, но не все это могут сделать правильно. Очень часто грамотно составленной литературы не хватает. Данная энциклопедия представляет собой надежный источник информации о большинстве заболеваний, известных современной науке, и позволяет значительно расширить свой кругозор в области медицины. Для облегчения поиска нужных сведений список терминов располагается в алфавитном порядке. Энциклопедия рассчитана таким образом, что любой термин будет востребован читателем. Здесь дается возможность быстро найти необходимую информацию, своевременно выделить ее из числа многих других и эффективно использовать в любой жизненной ситуации.

Медицина представляет собой область научной и практической деятельности человека по изучению нормальных и патологических процессов, протекающих в организме, изучению состояния здоровья, сохранению и укреплению защитных систем организма. Слово «медицина» в переводе с латинского означает «прописывать лечебное средство». Медицина уходит своими корнями во времена начальных этапов человеческого развития. Известнейший ученый-физиолог И. П. Павлов считал, что «медицинская наука – ровесница первого человека». Большое развитие врачебное искусство получило во времена деятельности великого врача Древней Греции Гиппократ, который справедливо считается отцом медицины в современном ее понимании. Именно тогда наблюдение за больным стало способом изучения болезни, начали выявляться и описываться общие внешние признаки большинства заболеваний, связь между строением и функциями человеческого организма. В дальнейшем своем развитии медицина претерпевала множество изменений в особенностях понимания болезней и принципах лечения, пока не приняла свой современный вид. Но и сейчас медицина продолжает развиваться, все большее количество неизлечимых ранее заболеваний становится возможно вылечить сейчас или будет возможно в будущем.

Всем известен тот факт, что человек стремится жить в гармонии с самим собой. Следовательно, изучение и познание собственного организма является одним из приоритетных желаний практически каждого человека. Изучая свой организм, каждый человек будет рассматривать в первую очередь физиологические его системы (дыхательную, пищеварительную, нервную, выделительную, сенсорную, эндокринную и пр.). Все системы

организма представляют собой комплекс органов, состоящих из тканей. Таким образом, становится понятно, что любой организм представляет собой общую объединяющую систему, которая согласовывает функционирование всех систем и органов. Различные отклонения от нормального функционирования в какой-либо системе называются болезнью (болезнь – это процесс, возникающий в результате воздействия на организм вредоносного раздражителя внешней или внутренней среды). Каждая болезнь характеризуется типичными для нее клиническими симптомами. Симптом (от греческого *symptom* – «признак») – это обнаруженные при клинической диагностике пациента признаки какой-либо болезни. Симптомы бывают субъективные (ощущаемые больным) и объективные (выявленные при врачебном обследовании), ранние и поздние, специфические и неспецифические. Совокупность симптомов с единым патогенезом называется «синдром» (от греческого *syndrom* – «скопление»). На сегодняшний день науке известно более 1500 различных синдромов. Сама болезнь протекает обычно в несколько стадий (бессимптомный доклинический период, продромальный период, клинический период, период ремиссии и т. д.), может быть вызвана физическими, химическими, микробными вредоносными воздействиями и обычными физиологическими раздражителями. Именно для сохранения здоровья и нормального функционирования всех систем человек и начинает изучать свой организм. Организм общается с окружающей средой с помощью органов чувств: зрение, слух, запах, вкус, осязание, кожное восприятие). Энциклопедия содержит сведения о том, как поддерживать в этих системах надлежащую работоспособность, проводить профилактику, быстро выявлять самые распространенные отклонения от нормы: астигматизм, близорукость, дальновзоркость, ослабление слуха, вкусовых и обонятельных нарушений и многих других. Лечение (от греческого *therapeie*) представляет собой комплекс мероприятий по устранению патологии и восстановлению здоровья. Основными методами лечения являются: консервативное лечение, хирургическое вмешательство или сочетание этих методов. Консервативное лечение представляет собой совокупность методов, противопоставляемых хирургическим операциям. Профилактика (от греческого *prophylaktikos*) – это комплекс мероприятий, направленных на предотвращение заболевания и сохранение здоровья путем устранения причин и источников болезни.

Здоровый образ жизни имеет все большее значение для современного человека. Стремление к красоте и совершенству, всегда игравшее важную роль в жизни людей, сейчас только укрепляет свои позиции. Эта тенденция объясняется тем, что в наше время каждый человек имеет возможность узнать и понять, каким образом сохранять свое тело здоровым и сильным в любом возрасте. Правильное питание, спортивные упражнения и профилактика различных заболеваний обеспечат здоровье и долголетие. Современная медицинская наука неразрывно связана с достижениями медицины прошлого, но имеет коренные отличия, так как ставит диагноз с учетом не только жалоб самого пациента, но и с учетом психологических, физиологических и социальных факторов, оказывающих влияние на жизнедеятельность каждого человека.

Любое заболевание или другое влияние на здоровье, перенесенное человеком в прошлом, не проходит бесследно для центральной нервной системы и организма в целом. Следовательно, эти факторы могут влиять на возникновение и развитие различных заболеваний, даже если на первый взгляд могут показаться не связанными с настоящим. Правильный диагноз – уже половина лечения. Медицинский диагноз (от лат. *diagnosis* – «распознавание») – это заключение врача, выдающееся на заболевание, физиологическое состояние (беременность) или причину смерти. Постановка точного диагноза основывается не только на способах протекания данной болезни, но и на информации о предшествующих заболеваниях, в том числе и наследственных. У разных людей одна и та же болезнь может протекать по-разному. Это связано также с местом проживания, обстановкой в семье, бытовыми трудностями и, конечно, особенностями самого организма. Около 20 % всех людей на планете имеют отклонения в количестве позвонков, каждый двадцатый человек является обладателем лишнего ребра (у мужчин оно встречается в 3 раза чаще, чем у женщин). Общее

количество костей в организме человека может измениться с течением времени, так как некоторые кости иногда срастаются, образуя плотные швы. Самой длинной костью в организме человека является бедренная (27,5 % роста человека), самой маленькой – стремечко (3–4 мм), одна из костей, передающих колебания барабанной перепонки. Посчитать точное количество мышц в организме взрослого человека также не представляется возможным, специалисты насчитывают в среднем от 400 до 680 (общий вес мышц составляет около 40 % от массы тела у мужчин и 30 % у женщин). Нормальным показателем пульса взрослого человека в спокойном состоянии является 60–80 ударов в минуту, при этом сердце женщины бьется на 6–8 ударов чаще. Даже частота дыхания в весенний период учащается на треть по сравнению с осенью. Немаловажное воздействие на наше здоровье оказывает окружающая среда, которая иногда может изменить даже некоторые генетические свойства организма. Неблагоприятная окружающая среда может повлиять на появление большого количества болезней. Во избежание этого необходимо знать, какие меры следует принимать для профилактики и предотвращения различных заболеваний. Данная энциклопедия подскажет вам наиболее надежные и действенные способы борьбы с негативным влиянием окружающей обстановки и других неблагоприятных факторов быта, а также даст представления о том, что, возможно, стоит изменить в своем образе жизни.

Данная книга написана по структуре глоссария. Здесь содержатся описания более чем 3700 различных медицинских терминов и названий. Энциклопедия представляет собой сборник современных и грамотных представлений о медицине сегодняшнего дня. Кроме того, здесь имеются сведения о профилактике и лечении внутренних и нервных заболеваний, гинекологии, токсикологии, эндокринологии, лор-заболеваниях, болезнях мочеполовой системы, детских болезнях и большое количество другой важной и полезной информации о здоровье человека. Энциклопедия содержит проработанные данные не только научной, но и народной медицины. В связи с этим Ф. М. Достоевский сказал: «Не многому могут научить народ мудрецы наши. Даже утвердительно скажу, – напротив – сами они еще должны поучиться у него». Книга содержит более 50 черно-белых иллюстраций, облегчающих понимание процессов протекания заболевания. Подробно и понятно каждому здесь описываются сопутствующие, локальные и хронические симптомы различных болезней. Доступно объясняются методы диагностики, способы лечения, возможность самостоятельного излечения или приостановления процессов протекания болезни, получения квалифицированной доврачебной помощи при резком ухудшении самочувствия, развернутые советы по уходу за больными. Подробно описываются способы соблюдения правил личной гигиены и поддержания жизненного тонуса. Энциклопедия составлялась с учетом работ большого количества ученых-медиков, докторов наук, профессоров медицинских университетов, использования значительного количества новейших справочников, статей по разнообразным медицинским темам и прочей современной литературы.

Данная энциклопедия медицины предназначена для широкого круга читателей разных возрастов, а не только для практикующих медицинских работников или студентов медицинских учебных заведений. Кроме того, книга поможет вам правильно понимать поставленный лечащим врачом диагноз и разобраться в сложной медицинской терминологии.

Понимание смысла проводимых исследований и знание лечебной тактики приносят несомненную пользу каждому человеку, как заболевшему, так и совершенно здоровому. Медицинская энциклопедия станет ценным и незаменимым приобретением для каждого человека, заботящегося о своем здоровье и самочувствии своих близких.

А

АБОРТ МЕДИЦИНСКИЙ (от лат. *abortus* – «выкидыш») – прерывание беременности в течение первых 28 недель, т. е. до срока, при котором она может завершиться преждевременными или срочными родами. Преждевременными называются роды после 28 недель беременности. Срочными называют роды при 38–40 неделях беременности. Рождение

плода до 28 недель беременности, рост которого менее 35 см и масса менее 1000 г, независимо от того, проявлял он признаки жизни или нет, считается выкидышем – абортom. Плод, родившийся до 28 недель беременности, имеющий рост менее 35 см и массу тела менее 1000 г, проживший более 7 дней (т. е. больше срока перинатального периода), относится к живорожденным, родившимся при преждевременных родах. Плод с массой тела 500 г и более подлежит оживлению и выхаживанию. К мертворожденным относят плод с массой тела 500 г и более, родившийся без признаков жизни (без признаков дыхания и деятельности сердца), оживление которого не дало результатов.

Этиология и патогенез

Аборт различают по характеру: искусственный, самопроизвольный; по анатомо-физиологическим особенностям: неполный, полный.

Клиника

По клиническому течению аборт может быть:

- 1) без осложнений;
- 2) осложненным (маточным кровотечением, инфекционно-септическим процессом, вторичным бесплодием).

Искусственный аборт по характеру необходимого медицинского вмешательства подразделяется на:

- 1) аборт в ранние сроки – до 12 недель;
- 2) аборт в поздние сроки – при сроке беременности более 12 недель.

Диагностика беременности ранних сроков. Используются следующие данные: сведения о задержке менструации, наличии субъективных ощущений, возникающих при беременности, таких как тошнота, ощущение дискомфорта, нарушение вкуса и т. д., положительные иммунологические реакции, результаты ультразвукового сканирования. При обращении женщины в медицинское учреждение для прерывания беременности необходимо наиболее точно определить срок беременности, кроме того, определить наличие или отсутствие противопоказаний.

Противопоказания к искусственному прерыванию беременности: венерические заболевания (сифилис, острая и подострая гонорея), острые и подострые воспалительные заболевания любой локализации, острые инфекционные заболевания. Таким образом, при направлении на аборт необходимо провести исследование крови на сифилис (реакцию микропреципитации), бактериоскопию влагалищных мазков, определить группу крови (так как может понадобиться экстренное переливание крови при кровотечении).

Оптимальный срок для проведения искусственного прерывания беременности (аборта). 6–8 лет назад самым оптимальным сроком считали 6–8 недель беременности. Прерывание беременности в ранние сроки (до 6 недель) стало возможным после разработки метода вакуум-аспирации и разработки методов достоверной диагностики беременности (гормональных, иммунологических, ультразвуковых). Доказано, что чем меньше срок беременности, тем менее травматичен аборт, тем меньше возникает осложнений. Процесс имплантации оплодотворенной яйцеклетки в слизистую оболочку матки происходит сравнительно быстро. Как известно, овуляция происходит на 12–16-й дни менструального цикла, а оплодотворенное яйцо достигает матки на 4–5-й день после оплодотворения. В первые дни задержки менструации, т. е. в течение 15 дней беременности, еще нет тесной связи плодного яйца со слизистой оболочкой матки, поэтому при его удалении не возникает значительной кровопотери. При аборте происходит искусственное отторжение плодного яйца, это вызывает травматизацию сосудов матки, вследствие чего может возникнуть кровотечение. Чем меньше срок беременности, тем меньше калибр поврежденных сосудов, следовательно, тем менее травматично происходит искусственный аборт.

Методы искусственного аборта:

1) искусственный аборт в ранние сроки беременности производят только методом вакуум-аспирации. Он основан на создании равномерного отрицательного давления в полости матки. При создании отрицательного давления в полости матки плодное яйцо само

легко отделяется от ее стенки независимо от его локализации, так как в ранние сроки беременности связь плодного яйца со стенкой матки выражена слабо. В связи с этим аборт с помощью вакуум-аспирации в ранние сроки беременности является более щадящей операцией, чем аборт при 8–12-недельной беременности. Следует отметить, что опасность нанесения механической травмы (прободение матки) при прерывании беременности в ранние сроки методом вакуум-аспирации значительно меньше, так как стенки матки при небольшом сроке беременности более упругие и эластичные, а матка еще мало увеличена. Кроме того, прерывание беременности в ранние сроки приводит к менее выраженной гормональной перестройке организма, являющейся серьезным осложнением искусственного аборта;

2) комбинированный способ. Производить искусственное прерывание беременности (аборт) при сроке более 6 недель только методом вакуум-аспирации нецелесообразно, так как высока вероятность неполного аборта, т. е. часть плодного яйца может остаться в полости матки, и беременность будет прогрессировать. Кроме того, необходимо учитывать тот факт, что беременность может быть многоплодной, в этом случае вероятность неполного аборта достаточно высока, так как может быть удалено одно плодное яйцо, а другое (или другие) останется в полости матки и продолжит развиваться. Поэтому аборт в более поздние сроки беременности (6–12 недель) необходимо производить под контролем ультразвукового исследования. Для диагностики 12-недельной беременности и выбора способа аборта используются ультразвуковые, иммунологические исследования, сведения о задержке менструации, а также данные объективного исследования беременной; при 12-недельной беременности дно матки находится на уровне верхнего края симфиза, появляется ряд характерных признаков:

- а) признак Гервица – Гегара – размягчение перешейка матки;
- б) признак Снегирева – после пальпации матка становится более плотной;
- в) признак Пискачeka – взбухание одного из углов матки, связанное с развитием плодного яйца (при одноплодной беременности);
- г) признак Гентера – на передней стенке матки, на передней линии прощупывается гребневидный выступ.

Все эти признаки четко определяются к 12-й неделе беременности. Производить аборт при сроке беременности 6–12 недель целесообразно комбинированным способом: крупные части плодного яйца удаляются методом выскабливания кюретками, остальные части – методом вакуум-аспирации. В конце операции вводится кюретка малого размера для проверки проведения полного аборта (т. е. удаления плодного яйца и децидуальной оболочки). Операция считается законченной, если появляется ощущение равномерного сопротивления во всех отделах матки.

Проверку необходимо проводить очень осторожно, так как можно повредить базальный слой эндометрия и даже мышцу матки. Сразу же после операции необходимо провести ультразвуковое исследование для подтверждения полного удаления плодного яйца (полного аборта);

3) аборт искусственный медикаментозный с использованием гормональных препаратов – при невозможности проведения аборта методом выскабливания и вакуум-аспирации (при тяжелых пороках сердца, гипертонии, заболеваниях легких в стадии декомпенсации, заболеваниях крови, аллергических заболеваниях (например, бронхиальной астме) психических заболеваниях и т. д.) применяют медикаментозные препараты для прерывания беременности, в частности гормональные препараты – простагландины. Простагландины – это биологически активные вещества (местные гормоны), они способны влиять на сокращение и расслабление гладкой мускулатуры (в том числе и матки), функцию эндокринных и половых желез, центральную нервную систему, кровообращение и т. д. Простагландины можно вводить подкожно, внутривенно, очень эффективно экстраамниальное их введение с целью прерывания беременности. Однако медикаментозное прерывание беременности при помощи простагландинов не находит широкого применения

из-за высокой частоты неполных аборт (до 80 %) и значительной их длительности (24–36 ч). Кроме того, значительно нарушается гормональный фон в организме женщины;

4) аборт медицинский на поздних сроках беременности (12–28 недель). Прерывание беременности в поздние сроки производят только по острым медицинским показаниям, решениям врачебной комиссии в центрах планирования семьи. Для прерывания беременности в более поздние сроки используют трансцервикальное или трансабдоминальное введение гипертонических растворов (изотонического раствора хлорида натрия или 20 %-ного раствора глюкозы).

5) аборт полный, осложнившийся инфекцией половых путей, а нередко и тазовых органов. В связи с высокой вероятностью осложнений этот метод используют лишь при наличии противопоказаний к применению других методов;

6) абдоминальное кесарево сечение. Еще один метод прерывания беременности (аборта) в поздние сроки. Операцию проводят по общепринятой методике путем разреза кожи, разреза матки в нижнем сегменте и удаления плодного яйца. Этот метод еще называют малым кесаревым сечением. У 13 % пациенток отмечалось возникновение эмболии (аборт полный, осложнившийся эмболией). В ряде случаев отмечается эмболия крупных сосудов (в том числе ветвей легочной артерии), что может привести к летальному исходу. Вследствие такой повышенной опасности малого кесарева сечения его применяют только у тех пациенток, у которых имеются показания к немедленному родоразрешению.

Методы прерывания беременности на поздних сроках применяют расширение канала шейки матки и вскрытие плодного пузыря с последующим удалением частей плода и плаценты.

По данным многолетних наблюдений при использовании этого метода в 50 % случаев отмечается затяжное течение аборта. Нередко наблюдаются разрывы шейки матки и развитие восходящей инфекции.

Противопоказания к прерыванию беременности на поздних сроках: гипертоническая болезнь, заболевания почек различной этиологии.

Осложнения искусственного аборта

Поскольку простагландины обладают ярко выраженным спастическим действием, высока вероятность возникновения различного рода осложнений – аборт полный или неполный (до 50 %) с другими неуточненными осложнениями. Прерывание беременности на любом сроке и любым методом нередко осложняется геморрагическим синдромом или кровотечением (аборт полный или неполный (неуточненный), осложненный кровотечением).

Чем меньше срок беременности и менее травматичен метод ее прерывания, тем ниже вероятность геморрагического синдрома. Кровотечение чаще всего обусловлено травматизацией стенок матки и сосудов при отделении плодного яйца, гипотонией матки, неполным аборт.

АБОРТ САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ – прерывание беременности без какого-либо медицинского вмешательства или вмешательств беременной женщины или других лиц. Встречается в 5–15 % случаев беременностей. Наиболее часто самопроизвольное прерывание беременности происходит на сроке 5–9 недель, к 12 неделям частота этой патологии заметно снижается и вновь достигает максимума к 22–23 неделям беременности.

Этиология и патогенез

Принято различать две основные группы факторов, способствующих возникновению самопроизвольного аборта:

1) предрасполагающие факторы (такие факторы принято называть первичными):

- а) инфекционные заболевания;
- б) соматические заболевания;
- в) нарушение функций желез внутренней секреции;
- г) нарушение питания и гиповитаминоз;
- д) конфликт по резус-фактору;
- е) аномалии развития половых органов, гипоплазия матки;

ж) наследственный фактор: исследования показали, что в 60 % случаев самопроизвольных абортов отмечаются хромосомная аномалия эмбрионов, аутосомная трисомия полиплодия (удвоение хромосом), аутосомная моносомия (одна хромосома).

Таким образом, при вынашивании плода и рождении живого плода ребенок может родиться с врожденными уродствами или наследственными заболеваниями, а рождение таких детей крайне нежелательно. Установлено, что нередко самопроизвольные аборты отмечаются сразу у нескольких членов одной семьи (бабушки, матери, дочери, внуки);

2) вызывающие факторы:

- а) физические;
- б) психологические (эмоциональный стресс);
- в) венерические заболевания.

Клиника

Начало самопроизвольного аборта острое, реже подострое, появляются тянущие боли в низу живота и пояснице, кровянистые выделения из влагалища, которые постепенно нарастают. Выделения становятся обильными, боли усиливаются.

Пять стадий самопроизвольного аборта:

1) угрожающий аборт (*abortus imminens*): на этой стадии происходит отслоение плодного яйца от стенки матки на сравнительно небольшом участке. Тянущие боли в низу живота и пояснице носят непостоянный характер, выделения из влагалища скудные, мажущиеся. При влагалищном исследовании выявляют, что шейка матки почти не изменена, зев закрыт, матка по размеру соответствует сроку беременности, быстро сокращается при пальпации. При проведении соответствующей адекватной терапии у большинства женщин удается сохранить беременность. Обязательно проведение контрольного ультразвукового исследования;

2) начавшийся аборт (*abortus incipiens*) – происходит более выраженная отслойка плодного яйца. Это сопровождается появлением более сильных болей по типу малоболезненных схваток. Кровянистые выделения из влагалища умеренные, но иногда появляется алая кровь. При влагалищном исследовании отмечают укорочение шейки матки и незначительное открытие наружного зева, матка соответствует сроку беременности, несколько уплотнена. Во время обследования могут усилиться схваткообразные боли. Как и при угрожающем аборте, своевременная и адекватная терапия в большинстве случаев позволяет сохранить беременность, однако необходимо диагностировать с помощью эхоскопии и ультразвукового исследования, не произошла ли гибель эмбриона;

3) аборт «в ходу» (*abortus progrediens, protrahens*) – на этой стадии аборта происходит гибель эмбриона (плода), но еще не наступает его изгнание. Клинически при беременности сроком до 12 недель отмечаются сильные схваткообразные боли в низу живота в сочетании с кровотечением. При влагалищном исследовании выявляется укорочение шейки матки и раскрытие канала шейки матки. Через канал нередко удается пальпировать нижний полюс плодного яйца. Матка сокращена и уплотнена. У всех пациенток вследствие гибели плода прекращается тошнота, из молочных желез вместо молозива выделяется молоко. При сроке беременности более 12 недель схватки часто бывают очень сильными и болезненными, так как шейка матки подготовлена для выхода плодного яйца. Обычно сначала рождается плод, затем – послед. Значительно реже плодное яйцо изгоняется целиком без нарушения целостности плодных оболочек. Иногда вследствие ригидности наружного зева плодное яйцо изгоняется в шейку матки, которая немного укорочена. Отмечаются значительные кровянистые выделения. Такая форма самопроизвольного аборта называется цервикальной, или шеечной (*abortus cervicalis*);

4) неполный аборт (*abortus incompletes*) – наблюдаются: отторжение и выделение частей плодного яйца, что сопровождается кровотечением различной силы. Тяжесть состояния

пациентки определяется величиной кровопотери, оно может быть удовлетворительным или крайне тяжелым (вплоть до геморрагического шока). При неосложненном течении аборта пациентки жалуются на схваткообразные боли в низу живота, кровянистые выделения умеренные, шейка матки сглажена – аборт самопроизвольный неполный без осложнений. Необходимо отметить, что после отторжения частей плодного яйца матка может сократиться, за счет этого кровотечение может значительно уменьшиться, боли прекратятся, однако плодные оболочки и некоторые части плодного яйца могут остаться в полости матки (аборт называют неполным). Поэтому необходимо провести ультразвуковое исследование полости матки и при необходимости удалить остатки плодного яйца;

5) полный аборт (*abortus completus*) – на этой стадии происходит полное изгнание плодного яйца. Аборт самопроизвольный полный может протекать без осложнений и с различными осложнениями. Состояние пациенток удовлетворительное, боли после изгнания плодного яйца прекращаются, выделения скудные. Проведение контрольного ультразвукового исследования обязательно для того, чтобы подтвердить, что изгнание плодного яйца произошло полностью. Если в полости матки остались части или оболочки плодного яйца, то аборт необходимо закончить одним из перечисленных выше способов и вновь провести ультразвуковое исследование.

Диагноз ставится на основании наличия вышеперечисленных симптомов и ультразвуковой диагностики.

Лечение

Зависит от причин его возникновения и стадии развития заболевания. При угрожающем и начавшемся аборте лечение в первую очередь должно быть направлено на устранение и коррекцию этиологических и патогенетических факторов. Например, при самопроизвольном аборте, возникшем на фоне острого респираторного заболевания, перед врачом встают две основные задачи:

- 1) добиться быстрого снижения температуры;
- 2) провести медикаментозную терапию, направленную на уменьшение сокращений матки, уменьшение ее тонуса и создание условий, обеспечивающих улучшение жизнедеятельности плода (использовать спазмолитики, гормональные препараты). При выборе лекарственных препаратов необходимо исключить средства, обладающие тератогенным эффектом (оказывающие вредное воздействие на эмбрион).

Необходимо учитывать, что при отсутствии эффекта от лечения, проводившегося более 1 недели, дальнейшее проведение медикаментозной терапии нецелесообразно. В этом случае показано проведение искусственного аборта одним из перечисленных выше способов с учетом срока беременности, наличия противопоказаний и сопутствующих заболеваний. При аборте «в ходу» и неполном аборте показано инструментальное удаление остатков плодного яйца, причем оптимальным способом является вакуум-аспирация плодного яйца или его остатков. При полном аборте ввиду отсутствия достоверных признаков полного изгнания плодного яйца и его оболочек необходимо провести вакуум-аспирацию или выскабливание матки с помощью кюретки. Контрольное ультразвуковое исследование после окончания операции на любой стадии самопроизвольного аборта обязательно.

АБОРТ САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ, ОСЛОЖНИВШИЙСЯ ИНФЕКЦИЕЙ ПОЛОВЫХ ПУТЕЙ И ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ – см. «Аборт».

Этиология и патогенез

При длительном течении самопроизвольного аборта (начинающегося, неполного или неуточненного) возможны проникновение в матку микрофлоры из влагалища (стафилококков, кишечной палочки и т. д.) и инфицирование эндометрия, оболочек плодного яйца (хорионит, амнионит) и зародыша (плода). Особенно часто происходит проникновение микроорганизмов в матку при искусственном прерывании беременности. Микроорганизмы находят в матке хорошую питательную среду (некротизирующиеся элементы плодного яйца, кровь), что способствует их размножению. Из полости матки микробы лимфогенным или гематогенным путем могут проникнуть в миометрий, трубы, яичники, тазовую брюшину и

клетчатку. Инфицированный выкидыш (плодное яйцо) может послужить причиной возникновения генерализованных септических заболеваний. Ограничение воспалительного процесса в области плодного яйца или распространение его на матку и за ее пределы зависят от степени вирулентности микроорганизмов и сопротивляемости организма пациентки.

В зависимости от степени распространения инфекции различают:

- 1) неосложненный «лихорадочный» выкидыш (инфекция остается преимущественно в пределах плодного яйца);
- 2) осложненный «лихорадочный» выкидыш (инфекция вышла за пределы матки, но процесс ограничен областью малого таза);
- 3) септический выкидыш (инфекция приняла генерализованный характер – отмечаются септицемия и септикопиемия с развитием инфекционно-токсического шока).

Клиника

Признаками инфицированного аборта являются:

- 1) повышение температуры тела до 37,5 °С и выше, не зависящее от других заболеваний, в сочетании с признаками интоксикации;
- 2) озноб независимо от температуры тела;
- 3) кровянисто-гнойные или гнойные, а также мутные или зловонные выделения из матки;
- 4) отхождение частей плодного яйца в состоянии гнойного распада;
- 5) свежие разрывы на шейке матки, изъязвления, обнаруживаемые во время осмотра с помощью зеркал;
- 6) болезненность матки, увеличение и болезненность придатков, инфильтрация околоматочной клетчатки, воспаление брюшины малого таза или выпот в малом тазу, обнаруженные при влагалищном исследовании.

Наличие того или иного симптома или ряда симптомов зависит от степени распространения инфекции. При неосложненном «лихорадочном» выкидыше наблюдаются все признаки острого инфекционного процесса (лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз, повышенная СОЭ и др.). Общее состояние значительно не нарушается, матка при пальпации болезненна, отмечается болезненность в области придатков; в области тазовой клетчатки и брюшины болезненности нет. При осложненном выкидыше состояние ухудшается, появляются боли, озноб, диспептические и дизурические явления, выраженные изменения в картине крови (высокий лейкоцитоз, высокая СОЭ, содержание С-реактивного белка и т. д.), обмене веществ, состоянии нервной и эндокринной систем. Указанные нарушения особенно выражены при наличии процессов гнойного сальпингита, пельвиоперитонита, параметрита, пиосальпинкса, пиовариума.

Клиника септического аборта сходна с симптомами генерализованной инфекции – сепсиса.

Диагностика

Диагностика инфицированного аборта основана на:

- 1) данных в анамнезе о наличии самопроизвольных абортов, многоплодной беременности, аномалии половых органов;
- 2) данных объективного гинекологического осмотра с помощью зеркал;
- 3) лабораторных данных:

а) проведении общего анализа крови и сопоставлении полученных данных с клиническим течением заболевания. Характерны следующие показатели: лейкоцитоз (до $10-15 \times 10^9$) с нейтрофильным сдвигом, высокая СОЭ (до 50 мм/ч), снижение количества гемоглобина, повышение количества лимфоцитов и моноцитов, отсутствие эозинофилов. Чем большее распространение получает инфекционный процесс, тем глубже изменения со стороны периферической крови;

б) бактериологическом и бактериоскопическом исследовании крови, содержимого матки, влагалищных выделений. Идентификация возбудителя имеет

огромное значение при выборе антибактериальной терапии;

в) определении уровня тромбоцитов – имеет большое диагностическое и прогностическое значение для определения тяжести состояния пациентки, поскольку резкое уменьшение их количества предшествует наступлению инфекционно-токсического шока. Критерием активности воспалительного процесса является ферментативная активность сыворотки крови – АЛТ и АСТ, являющихся маркерами проницаемости цитоплазматических мембран. Активность ферментов сыворотки крови – АЛТ и АСТ – значительно повышается пропорционально распространению инфекции и достигает своего максимума при сепсисе. Важным дополнением для характеристики тяжести течения инфицированного аборта и его осложнений является определение электролитного баланса: по мере распространения инфекции повышается уровень натрия (Na⁺) и снижается уровень калия (K⁺) в эритроцитах. Кроме того, отмечается значительное изменение кислотно-щелочного равновесия в сторону метаболического ацидоза. Клиническое течение и прогноз инфицированных абортот определяются сопротивляемостью организма пациенток и состоянием их иммунной системы. С этой целью может быть использовано определение состояния иммунологической реактивности организма: определение содержания Т- и В-лимфоцитов, пролиферативной активности Т-лимфоцитов, содержания лизоцима в сыворотке крови, анализ уровня иммуноглобулинов.

Лечение

Объем и характер лечебных мероприятий определяются распространенностью инфекции, наличием осложнений. Лечебные мероприятия должны быть направлены на локализацию первичного очага инфекции, возмещение кровопотери, улучшение гемодинамики и микроциркуляции, устранение нарушений в свертывающей системе крови, дезинтоксикацию и активизацию защитных сил организма пациенток. В настоящее время применяют следующие способы лечения пациенток при инфицированном аборте:

1) консервативный метод. Этот метод заключается в назначении средств, возбуждающих сократительную способность матки и способствующих изгнанию инфицированных остатков плодного яйца, в сочетании с проведением антибактериальной и дезинтоксикационной терапии в тех случаях, когда имеются клинические признаки инфекции. Однако длительное пребывание в матке остатков плодного яйца создает благоприятные условия для дальнейшего распространения инфекционного процесса и развития в последующем серьезных осложнений как местного (эндометрит, сальпингоофорит и т. д.), так и общего (генерализация инфекционного процесса) характера. В связи с этим лечение инфицированных абортот только консервативным методом применяется сравнительно редко;

2) консервативный метод в сочетании с выскабливанием кюреткой или вакуум-аспирацией. Этот способ оправдан многочисленными наблюдениями и малой вероятностью последующих осложнений (хронических воспалительных заболеваний половых органов, бесплодия и т. д.). Он основан на принципе профилактики осложнений и лечения основного процесса (антибактериальная, противовоспалительная, дезинтоксикационная терапия) и проведения опорожнения матки (абортот) методом выскабливания или методом вакуум-аспирации.

Лечение генерализованной инфекции при инфицированных абортот зависит от стадии процесса. Выскабливание матки при распространении воспалительного процесса за пределы входных ворот (воспалении придатков матки, пельвиоперитоните, сепсисе) не дает положительных результатов. Значительного эффекта не наблюдается и при проведении антибактериальной терапии. Отсутствие положительных результатов свидетельствует, как правило, о развивающейся септицемии, что является показанием для проведения гистерэктомии (удаления матки). Ведущая роль в послеоперационном периоде принадлежит массивной антибактериальной терапии. До идентификации вида патогенного микроорганизма (проведения бактериологического и бактериоскопического исследования)

применяют антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, полусинтетические пенициллины), затем антибактериальная терапия продолжается с учетом чувствительности возбудителя. В комплексной терапии необходимо применение противогрибковых препаратов. Обязательно проведение инфузионной терапии с целью дезинтоксикации, улучшения обменных процессов, восстановления микроциркуляции (применяются реополиглюкин, гемодез, раствор глюкозы, физиологический раствор в сочетании со стимулирующими, сосудистыми, кардиотоническими средствами). Для повышения иммунологической реактивности организма применяют гипериммунную антистафилококковую плазму, антистафилококковый γ -глобулин, переливание крови, свежечитратной плазмы, а также назначают иммуностимуляторы: декарис, иммунофан, гепон. В комплексную терапию необходимо включать десенсибилизирующие препараты – супрастин, тавегил, димедрол. Необходима витаминотерапия. Для нормализации метаболизма в тяжелых случаях (при сепсисе) показано применение анаболических стероидов – нерабола, ретаболила.

Профилактика

Беременных женщин, у которых в анамнезе были самопроизвольные выкидыши, необходимо тщательно и всесторонне исследовать для установления причины самопроизвольного аборта и ее устранения. В соответствии с результатами специальных методов исследования принимаются меры к устранению проявлений инфантилизма, гипофункции и дисфункции яичников, надпочечников и других желез внутренней секреции, воспалительных заболеваний и т. д.

АБОРТ ПОЛНЫЙ, НЕПОЛНЫЙ ИЛИ НЕУТОЧНЕННЫЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ЭМБОЛИЕЙ

Этиология и патогенез

Возникновение эмболии наиболее часто происходит при проведении аборта в поздние сроки беременности, когда происходит резкое нарушение гормонального фона и внутреннего гомеостаза в организме женщины, что приводит к дисбалансу в системе свертывания крови. Развитию эмболии способствуют ожирение, варикозное расширение вен нижних конечностей, перенесенный ранее тромбоз, сердечно-сосудистая недостаточность.

Клиника

При неполном аборте в полости матки остаются части плодного яйца. Полный аборт в большинстве случаев наблюдается в ранние сроки беременности.

Лечение

Необходимы полный покой, введение коагулянтов прямого и непрямого действия.

АБОРТ ПОЛНЫЙ, НЕПОЛНЫЙ ИЛИ НЕУТОЧНЕННЫЙ, ОСЛОЖНИВШИЙСЯ ДЛИТЕЛЬНЫМ ИЛИ ЧРЕЗМЕРНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Этиология и патогенез

При аборте (искусственном или самопроизвольном прерывании беременности) происходит отделение плодного яйца от стенок матки, следовательно, происходит травматизация кровеносных сосудов, вследствие чего возникает кровотечение. Кроме того, при проведении аборта происходит травматизация половых органов, что тоже является причиной кровотечения. Величина кровопотери при аборте в 6 недель не должна превышать 60 мл, в 7–8 недель – 80 мл, 9–10 недель – 100 мл, 11–12 недель – 170 мл. Потеря крови свыше указанных величин называется кровотечением. Возникновению кровотечения способствуют гормональные изменения в организме беременных женщин, снижение количества тромбоцитов в периферической крови, угнетение выработки факторов свертывания крови.

Лечение

При умеренной кровопотере производят опорожнение мочевого пузыря катетером, вводят сокращающие матку средства (окситоцин, питуитрин), проводят легкий массаж нижней части живота. В дальнейшем, если кровотечение не прекратилось, необходимо применение кровоостанавливающих средств – эpsilon-аминокапроновой кислоты, викасола и т. д.

В тяжелых случаях при профузных кровотечениях переливают свежую кровь, внутривенно вводят фибриноген.

АБСЦЕСС (от лат. *abscessus* – «нарыв») – это ограниченное гнойное воспаление тканей с их расплавлением и образованием гнойной полости. Абсцесс может сформироваться самостоятельно либо как осложнение другого заболевания (перитонита, пневмонии, травмы и т. д.).

Этиология

Развитие абсцесса связано с попаданием в организм патогенных микроорганизмов через поврежденную кожу или слизистые оболочки, а также с заносом возбудителя по кровеносным и лимфатическим сосудам из другого гнойного очага (гематогенный и лимфогенный пути распространения инфекции и формирования абсцесса).

Патогенез

Попавшие в ткани патогенные микроорганизмы выделяют продукты своей жизнедеятельности, экзо- и эндотоксины, которые вызывают воспалительные изменения сначала на клеточном уровне и в межклеточном пространстве, а затем воспалительный процесс распространяется на ограниченный участок ткани или органа с последующим расплавлением и омертвением центра очага гнойного воспаления. Абсцесс, как правило, окружен зоной воспаления – капсулой, которая образуется в результате работы иммунной системы организма (защитных сил организма) и как бы ограничивает гнойный очаг от здоровых тканей. Абсцесс может достигнуть гигантских размеров, а количество гноя в его полости может достигать нескольких литров.

Клиника

Клинические проявления абсцесса зависят от его расположения, глубины залегания и стадии формирования. Абсцесс, расположенный близко к поверхности кожи или слизистой оболочки, вызывает их покраснение, повышение общей температуры тела и температуры в месте его расположения, припухлость, отек, зыбкость (ощущение передачи толчка жидкости от одной стенки к другой). При глубоко расположенном абсцессе нарушается функция органа, в котором он располагается. Обязательным симптомом является боль. Степень ее выраженности зависит от расположения абсцесса и количества нервных окончаний, расположенных в зоне поражения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании наличия вышеперечисленных симптомов, рентгено-томографического исследования, ультразвуковой диагностики, радиоизотопном сканировании, компьютерной томографии; на основании наличия характерных изменений со стороны лабораторных данных – в периферической крови (общем анализе) резко повышается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом (до 20×10^9), скорость оседания эритроцитов (СОЭ) составляет 50–60 мм/ч. В общем анализе мочи появляются следы белковых фракций как результат общей интоксикации организма. При биохимическом исследовании мочи обнаруживается резкое снижение содержания количества белка за счет падения уровня альбуминов. Наряду с гипопротеинемией наблюдается диспротеинемия – увеличение количества глобулинов, стойкое снижение α_2 - и β -фракций этих белков. Кроме того, резко повышается ферментативная активность крови (АСТ и АЛТ), достигая наиболее высокого уровня на пике воспаления. Чем тяжелее протекает заболевание, тем сильнее выражены изменения электролитного баланса (повышение уровня Na^+ и снижение уровня K^+) и кислотно-щелочного равновесия (со стороны ацидоза), что резко нарушает проницаемость клеточных мембран и сосудистых стенок, способствует некротизации ткани внутри абсцесса. Нарушение системы гомеостаза характеризуется развитием нарушений в системе свертывания крови (гиперкоагуляции) и значительных признаков внутрисосудистого свертывания крови, особенно вокруг сформировавшегося абсцесса.

АБСЦЕСС АНАЛЬНЫЙ (ЗАДНЕПРОХОДНОЙ)

Этиология и патогенез

Может сформироваться как осложнение при геморрое, трещинах заднего прохода,

травматических повреждениях, при гематогенной диссеминации инфекции из различных гнойных очагов по кровеносным сосудам (при фурункулезе, ангине и т. д.).

Причиной формирования абсцесса является также проникновение патогенных микроорганизмов. Исследования показали, что возбудителем в 67,6 % случаев является анаэробная флора кишечника, 32,4 % – стафилококк, однако известны случаи, когда даже условно-патогенная микрофлора кишечника (стрептококк, кишечная палочка) способствовала формированию абсцесса заднепроходного отверстия, а также паразиты и продукты их жизнедеятельности.

Клиника

При абсцессе заднепроходного отверстия характерны две основные группы симптомов:

1) симптомы общего характера: резкая слабость, недомогание, потливость, повышенная температура тела;

2) симптомы, характеризующие локализацию гноя: боль в области заднепроходного отверстия, усиливающаяся при дефекации и мочеиспускании, гипермия ануса с синюшным оттенком, наличие инфильтрата.

Диагностика

Диагностика не вызывает затруднений, основана на характерных симптомах и осмотре больного, лабораторных данных: в общем анализе крови – высокий лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Осложнения

Наиболее частое осложнение – свищ прямой кишки, не исключаются перитонит, сепсис.

Лечение

Лечение хирургическое (пункция и дренирование содержимого гноя), обязательна антибактериальная терапия (желательно после определения чувствительности возбудителя к антибактериальным препаратам), симптоматические средства – жаропонижающие, противовоспалительные, стимулирующие иммунитет.

АБСЦЕСС АНОРЕТАЛЬНЫЙ – это заболевание, локализующееся в клетчатке, охватывающее анальную часть прямой кишки и задний проход, появляется при подкожном или подслизистом парапроктите.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение

Сходны с абсцессом анальным.

Дополнительно при обследовании больного выявляется инфильтрат в малом тазу, а для диагностики можно использовать рентгенологический метод обследования.

АБСЦЕСС БАРТОЛИНОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Этиология и патогенез

Сходны с формированием абсцессов других локализаций.

Клиника

На фоне общетоксических симптомов (высокой температуры, озноба, слабости) определяются резкая болезненность в области промежности и половых губ, затруднения мочеиспускания, болезненность при акте дефекации.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больных и наличия характерных симптомов, при внешнем осмотре половая губа отечна, инфильтрована, резко увеличена в размерах, в общем анализе крови – лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, ускоренная СОЭ.

Лечение

Лечение хирургическое в сочетании с антибактериальной терапией (применяются антибиотики широкого спектра действия – полусинтетические пенициллины, макролиды). Местно используются противовоспалительные средства, фитотерапия (сидячие ванночки).

Прогноз

При своевременном лечении благоприятный.

Осложнение

Дальнейшая генерализация процесса.

АБСЦЕСС ИНТРАСФИНКТЕРНЫЙ – формируется в непосредственной близости с физиологическими сфинктерами организма: мочевого пузыря, прямой кишки, желудка, двенадцатиперстной кишки и т. д.

Этиология и патогенез

Причинами формирования интрасфинктерных абсцессов являются любые патогенные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка и даже условно-патогенные микроорганизмы), которые вызывают гнойное воспаление того или иного органа или проникают из других гнойных очагов инфекции лимфогенным или гематогенным путем.

Клиника

Клиническая картина складывается из общетоксических симптомов (высокая температура, озноб, вялость, болевой синдром) и симптомов поражения того или иного органа или системы органов (при абсцессе сфинктера мочевого пузыря возникают дизурические расстройства, гематурия или анурия, недержание мочи, сильная боль при мочеиспускании и т. д.).

Диагностика

Основана на совокупности клинических симптомов, данных лабораторных исследований (в общем анализе крови – ускоренная СОЭ, лейкоцитоз до 10–15 тыс.) ультразвукового исследования.

Лечение

Проводятся массивная антибактериальная терапия (с учетом чувствительности) и хирургическое удаление абсцесса.

АБСЦЕСС КИШЕЧНИКА – это осложнения на органы брюшной полости.

Этиология

Наиболее частыми этиологическими факторами, способствующими формированию абсцесса кишечника, являются:

- 1) прямое (контактное) распространение инфекции из соседних областей;
- 2) перфорация и пенетрация язвы двенадцатиперстной кишки, других отделов кишечника;
- 3) деструктивный аппендицит;
- 4) перитонит различного происхождения;
- 5) лимфогенное распространение инфекции из органов брюшной полости и забрюшинной клетчатки.

Также абсцесс кишечника возникает при послеоперационных осложнениях хирургических вмешательств на органах брюшной полости, как следствие недостаточного гемостаза или не полностью удаленного выпота, неэффективного дренирования, нерадикального удаления поврежденных тканей; при нагноившейся гематоме вследствие закрытых или открытых повреждений органов брюшной полости, вокруг инородных тел и по ходу раневого канала.

Причиной возникновения абсцесса может быть гематогенная диссеминация инфекции из различных гнойных очагов по кровеносным сосудам при фурункулезе, остеомиелите, ангине и др. В 7,5 % случаев причину формирования абсцесса кишечника установить не удается.

Характер микрофлоры при формировании абсцесса кишечника многообразен: кишечная палочка – более 50 % случаев, стафилококк – 8–11 %, стрептококк – 6–10 %, протей – 5–9 %, синегнойная палочка – 6–8 %, анаэробная микрофлора – до 25 %.

Патогенез

Формирование абсцесса кишечника может идти несколькими путями:

- 1) вследствие локализации инфекции вокруг воспаленного органа, если защитные механизмы брюшины достаточно сильны;
- 2) при затекании гнойного экссудата под воздействием силы тяжести в отлогие места

брюшной полости или в результате присасывающего действия, возникающего при движениях диафрагмы;

3) при нагноении вследствие инфицирования серозного экссудата, желчи или крови, скопившихся в зоне оперативного вмешательства;

4) при формировании осумкованных гнойников при обратном развитии гнойного перитонита.

Клиника

В зависимости от общих проявлений выделяются три основных типа течения заболевания:

1) бурно (остро) развивающийся абсцесс, когда с самого начала отмечаются высокая ремитирующая температура, быстрое нарастание инфильтрата в брюшной полости, резкий болевой синдром при общем тяжелом состоянии;

2) абсцесс с высокой ремитирующей температурой, но с постепенным нарастанием болезненных явлений с вяло формирующимся инфильтратом при сравнительно удовлетворительном общем состоянии больного;

3) рецидивный абсцесс, когда острые явления в начале заболевания постепенно стихают, инфильтрат медленно уменьшается, болевой синдром становится менее интенсивным, температура и лейкоцитоз снижаются, но через некоторое время, когда в центре уменьшившегося инфильтрата развивается абсцесс, явления воспаления обостряются.

В начальной стадии заболевания характерна клиническая картина основной патологии, будь то острый аппендицит, холецистит, простатит или травма брюшной полости. Затем при формировании абсцесса появляются характерные для него признаки: ремитирующая температура, ознобы, характерный болевой синдром и т. д. При формировании абсцесса в послеоперационном периоде (как осложнение после операции) можно выделить два типа течения:

1) после операции температура снижается до нормальных цифр, а затем вновь повышается в связи с образованием гнойника;

2) температура держится с первых дней после хирургического вмешательства и не снижается вплоть до вскрытия абсцесса.

Диагностика

Наиболее надежными методами диагностики абсцессов кишечника являются ультразвуковое исследование органов брюшной полости и рентгенологическое обследование, достаточно информативными являются термография (тепловидение) и радионуклидный метод (радиоизотопное сканирование).

Лечение

Лечение хирургическое в сочетании с массивной антибактериальной терапией (с учетом чувствительности) симптоматическими средствами (жаропонижающими, детоксикационными, кардиотоническими и т. д.).

Прогноз

При своевременной диагностике благоприятный.

АБСЦЕСС КОЖИ, ФУРУНКУЛ И КАРБУНКУЛ – это гнойно-некротическое воспаление кожи и подкожной клетчатки, вокруг волосяного мешочка (абсцесс, фурункул) или группы волосяных мешочков и сальных желез (карбункул). Фурункул кожи может быть одиночным или множественным, карбункул имеет склонность к быстрому распространению и формированию флегмоны. Абсцесс, фурункул, карбункул располагаются обычно на задней части шеи, на лице, пояснице, спине.

Этиология и патогенез

Гнойно-некротическое поражение кожи возникает:

1) при попадании гноеродных микробов (стафилококков, синегнойной палочки, стрептококков и т. д.) через раневую поверхность на коже и снижении защитных сил организма вследствие истощения, сахарного диабета, нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, печени и почек;

2) при распространении инфекции из других гнойных очагов лимфогенным или гематогенным путем.

Клиника

Кожа в месте поражения воспаленная, багрово-синяя, инфильтрирована, резко выражена болезненность. Процесс сопровождается общей интоксикацией организма, высокой температурой, в тяжелых случаях – рвотой, потерей сознания.

Лечение

Требуются: покой, обкалывание новокаином (в тяжелых случаях), антибиотики, противовоспалительные средства, иммуностимуляторы, УВЧ, рентгенотерапия; в некротической стадии – хирургическое лечение (вскрытие и дренаж гнойного содержимого с последующей санацией).

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО БЕЗ ПНЕВМОНИИ И С ПНЕВМОНИЕЙ – это инфекционно-воспалительное заболевание дыхательных путей.



Рис. 1. Абсцесс легкого без пневмонии

Этиология и патогенез

Абсцесс формируется:

- 1) при гематогенном или лимфогенном попадании инфекции из гнойных очагов, расположенных в других органах и тканях (гайморите, синусите, ангине, отите и т. д.);
- 2) при инфицировании травматических повреждений или как осложнение после хирургических операций;
- 3) при формировании абсцесса при проникновении (аспирации) инородного тела;
- 4) как результат одной из форм деструкции легочной ткани при пневмонии.

В первых трех случаях абсцесс формируется без предшествующего воспаления легочной ткани – пневмонии.



Рис. 2. Абсцесс легкого с пневмонией

Патогенез

Абсцесс легких формируется так же, как и абсцесс в любом другом органе или ткани (см. раздел «Абсцесс»).

Клиника

При формировании абсцесса легкого без предшествующей пневмонии отмечается острое начало. Состояние больного резко ухудшается за счет нарастания симптомов интоксикации и дыхательной недостаточности: отмечается высокая температура с большими колебаниями (ремитирующая температура), появляются резкая слабость, одышка, иногда кашель (сначала сухой, а затем с гнойной зловонной мокротой). Состояние больного тяжелое, возможны рвота, потеря сознания. При формировании абсцесса легкого на фоне пневмонии ее лечение характерно улучшает самочувствие за счет нормализации температуры, снижения симптомов интоксикации. Затем температура вновь резко повышается до 40 °С, состояние

больного ухудшается, появляется кашель со зловонной гнойной мокротой. Однако в первом случае абсцесс протекает значительно тяжелее.

Лечение

При абсцессе легких лечение всегда начинают с консервативных мероприятий. Проводят массивную антибактериальную терапию, капельное внутривенное вливание раствора глюкозы, физиологического раствора, плазмы с целью детоксикации, а также бронхоскопию с целью дренирования абсцесса путем аспирации содержимого через бронх. Антибиотики можно вводить внутробронхиально через бронхоскоп или в виде аэрозолей. Нередко консервативное лечение дает хороший эффект. При отсутствии желаемого результата прибегают к хирургическому лечению – резекции сегмента легкого, содержащего абсцесс. Хирургическое лечение показано при формировании абсцесса на фоне инородных тел или аспирационных изменений, вместе с абсцессом удаляется и инородное тело. Консервативная терапия продолжается в течение 10–14 дней после резекции легких.

Диагностика

Диагноз ставится на основе данных анамнеза (пневмония, попадание инородного тела, травматическое повреждение, отит, ангина и т. д.), клинических симптомов, лабораторных данных (высокий лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, диспротеинемия и т. д.) и инструментальных методах обследования. Правильный диагноз можно поставить только после рентгенологического обследования или компьютерной томографии: характерными рентгенологическими признаками абсцесса легкого являются наличие полости с уровнем жидкости или округлое гомогенное затемнение, в прилежащей к абсцессу легочной ткани отмечаются перифокальная инфильтрация, деформация легкого рисунка.

Прогноз

При своевременной начатой терапии благоприятный.

АБСЦЕСС МОЗГА – это ограниченное скопление гноя в веществе мозга (чаще всего в его белом).

Этиология

Основное значение имеют отогенные (среднее и внутреннее ухо) гнойные процессы, огнестрельные ранения и гематогенные гнойные метастазы. Метастатические (в 25 % случаев множественные) абсцессы обязаны своим происхождением в первую очередь гнойным процессам в легких (таким, как абсцессы, эмпиемы, бронхоэктазии), реже встречаются гнойные метастазы в мозг при язвенном эндокардите, остеомиелите костей, длительных флегмонах. Как правило, абсцесс мозга не имеет специфического возбудителя, т. е. может быть вызван любой патогенной флорой (стафилококком, стрептококком, синегнойной палочкой и т. д.).

Патогенез

В начальной стадии формирования абсцесса мозга патоморфологические изменения проявляются в виде очагового гнойного менингоэнцефалита. При легком течении процесса, малой вирулентности микроба и хорошей иммунологической реакции со стороны организма заживление идет сравнительно быстро с образованием рубца. Однако нередко менингоэнцефалит имеет затяжное течение, при этом возникает полость, наполненная гноем, вокруг полости образуется капсула, толщина которой может достигать 8–10 мм.

Клиника

Клиническая картина характеризуется тремя основными группами симптомов, такими как:

- 1) общемозговые симптомы;
- 2) очаговые симптомы (нарушение координации движения, нарушение деятельности черепно-лицевых нервов, нарушение вкуса, обоняния и т. д.);
- 3) общеинфекционные симптомы. Начало болезни обычно сопровождается высокой температурой, головными болями, рвотой, оглушенностью (общеинфекционные симптомы).

Очаговые симптомы зависят от локализации абсцесса или гранулемы (например, при локализации в мозжечке отмечается нарушение координации, при расположении процесса

вблизи мозговых оболочек – ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернинга и Брудзинского и т. д.). Нередко вслед за острой менингоэнцефалитической стадией следует период ложной ремиссии – снижение общеинфекционной симптоматики, которое сменяется фазой нарастания очаговой и общемозговой симптоматики, как при опухолях мозга.

Диагностика основана на данных анамнеза (острое начало, высокая температура, наличие отита, бронхоэктазов, туберкулеза, сифилиса), клинической картине и применении инструментальных и контрастных методов исследования, особенно актуальны и информативны эхоэнцефалография и компьютерная томография. От люмбальной пункции следует воздержаться, так как именно люмбальные пункции при гнойных процессах в мозге являются причиной катастрофы из-за возможного ущемления ствола мозга тенториальной грыжей (при височном абсцессе) или миндалинами мозжечка в большом затылочном отверстии (при абсцессе мозжечка) после произведенной пункции. Эхоэнцефалография (ультразвуковая энцефалография) основана на регистрации положения срединных структур мозга (эпифиза, желудочков, прозрачной перегородки, межполушарной щели) путем получения от них отраженного ультразвукового сигнала. Метод наиболее эффективен для диагностики объемных внутричерепных процессов, в том числе абсцесса и гранулем.

Лечение

Показана операция, до и после которой назначают массивные дозы антибиотиков, противовоспалительная и дегидратационная терапия.

Осложнения

Наиболее опасным осложнением является прорыв абсцесса в субарахноидальное пространство и желудочки мозга, что приводит к смерти больного.

Гранулемы внутрипозвоночные – это опухоль, которая возникает при проказе, сифилисе, туберкулезе и др. заболеваниях.

Этиология и патогенез

Сходны с абсцессом и гранулемой головного мозга.

Клиника

Выделяют две основные группы симптомов:

1) двигательные и чувствительные расстройства, нарушения функции тазовых органов, связанные со сдавлением спинного мозга и расплавлением (гнойным) его структур;

2) общеинфекционные симптомы – высокая температура, вялость, головная боль, озноб.

Начало заболевания, как правило, в течение нескольких дней постепенно появляются корешковые боли, парестезии, нарастают чувствительные и двигательные расстройства (их тяжесть зависит от уровня локализации абсцесса или гранулемы, степени сдавления и гнойного расплавления спинного мозга), нарушения тазовых органов; повышается температура тела. Сохранность произвольных сокращений отдельных мышц ниже предполагаемого уровня повреждения спинного мозга исключает полный его анатомический перерыв, что служит хорошим прогностическим признаком.

Диагностика

Базируется на основании жалоб больного, наличия характерных клинических симптомов, какого-либо специфического заболевания в анамнезе (туберкулез, сифилис, лепра и т. д.) и данных инструментальных и рентгенологических методов обследования. Для уточнения диагноза обязательно использование ультразвукового метода обследования и компьютерной томографии.

Лечение

Требуются: массивная антибактериальная терапия и удаление абсцесса или гранулемы хирургическим путем.

Прогноз в 75 % случаев при своевременной диагностике благоприятный.

Гранулема мозга (от лат. *granulum* – «зернышко») – воспалительное разрастание клеток молодой соединительной ткани в виде узелков, которое возникает при ряде специфических заболеваний (туберкулезе, сифилисе, проказе, бруцеллезе, туляремии).

Этиология

Причиной формирования гранулемы мозга является какое-либо из этих заболеваний, а вызывается она туберкулезными палочками (возбудитель Коха), бледной спирохетой (сифилис), бациллой Хансена (проказа), бруцеллой (бактерией бруцеллеза) и так далее, т. е. гранулемы имеют специфического возбудителя.

Патогенез

Формирование внутричерепных специфических гранул происходит при генерализации специфического процесса, попадании возбудителя гематогенным путем в мозговые оболочки и вещество мозга.

Клиника

Такая же, как и при абсцессе мозга.

Лечение

См. «Абсцесс мозга».

Диагностика

Диагноз ставится на основе специфического процесса.

Прогноз

Остается серьезным, до настоящего времени смертность даже при своевременной диагностике и современных методах лечения превышает 30 %.

АБСЦЕСС МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СВЯЗАННЫЙ С ДЕТОРОЖДЕНИЕМ – мастит (от греч. *mastos* – «грудь») – гнойное воспаление молочной железы с формированием ограниченного воспаления гнойно-некротического характера. Наблюдается у женщин (чаще первородящих) в период кормления ребенка.

Этиология

Основными причинами формирования абсцесса молочной железы в послеродовом периоде являются:

- 1) трещина соска;
- 2) застой молока, плохое опорожнение молочной железы.

Патогенез

Попадая по лимфатическим путям и молочным ходам, микробы (стафилококк, стрептококк и др.) вызывают ее воспаление. Возбудитель может проникнуть в молочную железу через трещины соска при несоблюдении правил гигиены и через грязное белье.

Клиника

Начальными признаками мастита являются уплотнение (нагрубание) железы, покраснение кожи, распирающая боль, повышение температуры тела.

При дальнейшем прогрессировании процесса молочная железа увеличивается в размерах, кожа становится напряженной, горячей на ощупь.

Формирование абсцесса под кожей или в толще железы характеризуется размягчением уплотнения (инфильтрата), резким повышением температуры тела (до 40 °С). Кормление становится резко болезненным, к молоку нередко примешивается гной, появляется неприятный запах. При пониженной сопротивляемости или несвоевременном нерациональном лечении процесс может принять флегмонозный или даже гангренозный характер.

Лечение комбинированное. Проводят хирургическое лечение (вскрытие, санацию и дренирование абсцесса) в сочетании с консервативными методами: холод на железу, антибиотики широкого спектра действия (полусинтетические производные пенициллина, цефалоспорины), полное опорожнение молочной железы. После вскрытия абсцесса кормление больной грудью следует прекратить.

Профилактика. Необходимо проводить подготовку сосков к кормлению, научиться правильно прикладывать ребенка к груди, придерживаться режима кормления и соблюдать интервалы между приемами пищи («Школа молодой матери»), после кормления необходимо полностью сцеживать остатки молока, соблюдать правила личной гигиены, избегать переохлаждений.

АБСЦЕСС НАРУЖНОГО УХА – это некротизирующее воспаление наружного слухового прохода с вовлечением окружающих мягких тканей и, как правило, височной кости.

Этиология

Заболевание вызывается *Bacterium pseudomonas*, это грамположительный аэробный микроорганизм. Абсцесс наружного уха наиболее часто развивается у детей и в пожилом возрасте, особенно при сахарном диабете.

Патогенез

Формируется чаще всего на границе хрящевого и костного отдела наружного уха, откуда распространяется на хрящ, кость, мягкие ткани, нервные окончания. В основе процесса лежит некротизирующий васкулит с последующим вовлечением всего сосуда, клеток окружающей ткани, межклеточного пространства. Процесс имеет склонность к постепенному отграничению и формированию абсцесса.

Клиника

Заболевание характеризуется общетоксическими симптомами (высокой температурой, рвотой, резкой слабостью). Основным симптомом заболевания является резкая боль в области уха. Нередко процесс распространяется на околоушную железу (может сформироваться абсцесс околоушной железы), мышечную ткань, барабанную полость, сосцевидный отросток.

Осложнения. При прорыве абсцесса в близлежащие ткани могут развиваться мастоидит, петрозит, остеомиелит височной кости, паралич лицевого нерва. Особенно грозны внутричерепные осложнения (абсцесс мозга, менингит) и множественные параличи черепных нервов.

Диагностика основана на совокупности характерных симптомов, наличии отягощающих факторов (сахарного диабета, ослабления защитных сил организма), исследовании периферической крови (отмечаются высокий лейкоцитоз, ускоренная СОЭ), данных рентгенологического обследования.

Лечение

Показано удаление абсцесса и всей некротизированной ткани, включая хрящ, кость, околоушную железу, мышечную ткань. Обязательно назначение антибиотиков широкого спектра действия в больших дозах, в некоторых случаях необходимо назначение кортикостероидов. Противопоказано назначение антибиотиков с ототоксическим действием (аминогликозидов).

Прогноз

При отсутствии поражения черепных нервов благоприятный, при параличе лицевого нерва летальность достигает 50 %, при множественных параличах черепных нервов – превышает 80 %.

АБСЦЕСС ОБОЛОЧКИ СУХОЖИЛИЯ – это гнойное некротизирующее воспаление оболочки сухожилий поперечнополосатой мускулатуры.

Этиология

Может быть вызван самой разнообразной патогенной микрофлорой (стафилококком, синегнойной палочкой, стрептококком и т. д.), формируется при попадании патогенных микроорганизмов в результате травм, ранений, непосредственно из внешней среды или лимфогенным и гематогенным путем из других источников инфекции в организме.

Патогенез

Механизм формирования абсцесса оболочки сухожилий сходен с механизмом формирования абсцессов других локализаций.

Клиника

Заболевание характеризуется общетоксическими симптомами – высокой температурой, ознобом, тошнотой, рвотой и мышечными болями в месте формирования абсцесса (плече, икроножной мышце, бедре, спине), которые усиливаются при движении. Кожа над абсцессом горячая на ощупь, может быть гиперемирована или синюшна, отмечается резкая

болезненность при пальпации.

Диагностика

Диагноз ставится на основании совокупности жалоб и характерных клинических симптомов, на данных миографии.

Лечение

Показана операция в совокупности с массивной антибактериальной терапией.

Прогноз благоприятный.

АБСЦЕСС ПЕРИТОНЗИЛЯРНЫЙ – (ангина флегмонозная) представляет собой осложнение хронического тонзиллита или острой ангины (воспаления лимфаденоидной ткани глотки, преимущественно нёбных миндалин).

Этиология и патогенез

В большинстве случаев возбудителем является стрептококк, реже – стафилококк или пневмококк. При формировании перитонзиллярного абсцесса гноеродные микробы проникают в околоминдальную клетчатку из нагноившихся глубоко расположенных в ткани миндалин фолликулов или из глубоких лакун, достигающих капсулы миндалин, и вызывают там воспаление с образованием нарыва.

Клиника

Обычно больной, только что перенесший ангину и уже выздоравливающий, начинает опять жаловаться на нарастающие боли при глотании, чаще с одной стороны, температура тела вновь повышается, все явления ангины, но в более тяжелой форме, возобновляются. Резко покрасневшая одна половина мягкого нёба начинает инфильтрироваться, закрывает постепенно миндалину и смещает отечный язычок в противоположную сторону. Боль выражена сильнее, чем при лакунарной или фолликулярной ангине. Она ощущается больным даже в спокойном состоянии, принимает острый, колющий характер, иррадирует в ухо, усиливается при глотании, кашле, каждом движении. Больной с трудом раскрывает рот, держит голову неподвижно, наклоненной в больную сторону. Шейные и подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются. Из-за почти полной неподвижности отечного мягкого неба голос становится гнусавым, больные с трудом принимают пищу, иногда при попытках проглотить даже жидкую пищу последняя часто вытекает из носа.

Абсцесс может развиваться в самой миндалине, но чаще он локализуется в околоминдальной клетчатке сверху или позади миндалин. Абсцесс, развивающийся в самой миндалине, обычно не достигает больших размеров, так как строение миндалин, пронизанной глубокими лакунами, облегчает вскрытие абсцесса в одну из лакун. Абсцесс миндалин проявляется краснотой, припухлостью и выпячиванием ее в полость зева, затруднения дыхания и глотания наблюдаются редко. Через 2–3 дня сглаженные, выпирающие в одном месте контуры сильно покрасневшей миндалин указывают на место образования гнойника, очень часто абсцесс вскрывается самостоятельно, обычно во время сна. Наиболее часто формируется верхний или передневерхний околоминдаликовый абсцесс, он образуется между передневерхней поверхностью нёбной дужки и миндалиной, здесь расположено наибольшее количество легко инфицируемой со стороны миндалин рыхлой клетчатки. Миндалины, покрытая воспаленной передней дужкой, постепенно отодвигается кнутри, книзу и несколько кзади. Отечность язычка и дужек бывает наибольшей при этой локализации абсцесса, наблюдается усиленное отделение слюны и вязкой слизи, отхаркивание которой сопровождается резкой болезненностью. В связи с этим больной не может очистить полость рта и глотки, появляется неприятный гнилостный запах изо рта. Наружный околоминдальный абсцесс формируется значительно реже, но отличается наиболее длительным и тяжелым течением и вызывает тяжелые осложнения. Абсцесс развивается кнаружи от миндалин, вызывая увеличение и болезненность под углом нижней челюсти, кпереди от грудиноключично-сосцевидной мышцы. Голова находится в вынужденном положении, наклонена в больную сторону, иногда наступает сведение челюстей (тризм). Резко выражены симптомы интоксикации: высокая температура, головная боль. В зеве воспалительные изменения менее интенсивны, чем под углом нижней челюсти

снаружи. Миндалины отеснены к средней линии.

Диагностика

Диагноз не представляет особых затруднений. Обычно перитонзиллярному абсцессу предшествует ангина, совокупность вышеперечисленных клинических симптомов позволяет установить правильный диагноз.

Осложнения

Кровотечение вследствие разъедания (эрозии) гноем стенок сосудов глотки, абсцессы окологлоточного пространства, флегмона шеи, сепсис, поражение почек.

Лечение

Обязательно проведение массивной антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра действия (предпочтительно – полусинтетическим производным пенициллина, цефалоспорины), местно применяют антисептические растворы (борную кислоту, перманганат калия), 40 %-ные спиртовые согревающие компрессы на шею, при сильных болях – обезболивающие средства, при высокой температуре – жаропонижающие. Сформировавшийся абсцесс необходимо вскрыть, удалить гной и санировать полость абсцесса.

Прогноз

Благоприятный. После вскрытия абсцесса, удаления гноя и проведения консервативной терапии наступает полное выздоровление.

Профилактика

Очень важна и заключается в соблюдении гигиены полости рта, лечении хронических тонзиллитов, кариозных зубов и гнойных воспалений придаточных пазух носа. При отсутствии противопоказаний проводится тонзилэктомия.

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ

Этиология и патогенез

Сходны с формированием других внутрибрюшных абсцессов.

Клиника

Наиболее постоянные симптомы при абсцессе печени – это увеличение печени и боли в правом подреберье на фоне высокой температуры и симптомов интоксикации. Печень увеличивается всегда, но только в 65 % случаев это увеличение бывает явным, а в остальных оно определяется путем внимательного исследования. Нередко увеличение печени проявляется выпячиванием в подреберье или расширением правой стороны грудной клетки и увеличением межреберных промежутков. Боль обычно нерезко выражена, тупая, давящая, усиливающаяся при глубоком вдохе. Желтуха бывает достаточно редко, кратковременная и неинтенсивная. Больные с абсцессом печени адинамичны, медленно двигаются, рефлекторно придерживают область печени руками, некоторые лежат неподвижно на правом боку или на спине с приведенными к животу ногами. При надавливании на реберную дугу справа пациент ощущает острые боли в подреберье, такие же боли вызывает и кашель. При длительном существовании абсцесса печени больные быстро худеют, подавлены, апатичны, кожный покров приобретает восковой оттенок, черты лица заостряются, в запущенных случаях появляются отеки, асцит.

Диагностика

Диагноз ставится на основе данных клинического обследования больного и наличии характерных симптомов заболевания. Обязательно проведение ультразвукового исследования.

Лечение

Показано удаление абсцесса, проведение антибактериальной терапии.

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

АБСЦЕСС ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Этиология и патогенез

Новорожденный (и особенно недоношенный ребенок) крайне незащищен перед лицом

некоторых инфекций, которые легко генерализируются и протекают с высокой смертностью. Однако по отношению к целому ряду инфекций новорожденный довольно резистентен или даже полностью защищен от них. В первые 2 недели жизни довольно часто встречаются коли-сепсис и коли-менингит, которые в более поздние периоды жизни крайне редки и возможны только в исключительно неблагоприятных условиях. Крайне чувствителен новорожденный к различным гноеродным бактериям, часты случаи заболевания сепсисом, менингитом, пневмонией, и смертность от них высока. Эти бактерии – стафилококки, пневмококки, бактерии гриппа – в старшем возрасте являются в основном причиной локальных заболеваний, которые протекают значительно мягче. В раннем возрасте эти инфекции легко генерализуются. Например, первичное заражение туберкулезом может вызвать милиарный туберкулез и менингит. В то же время новорожденный ребенок (до 3–6 месяцев) защищен от заболевания корью в том случае, если мать ребенка переболела корью, и практически защищен от дифтерии, скарлатины и эпидемического паротита. Из стерильной внутриутробной среды ребенок попадает в такую среду, где необходимо бороться против патогенных или потенциально патогенных факторов. Каким же образом формируется иммунизация плода и новорожденного ребенка? Во всем комплексе защиты против патогенных факторов следует выделять специфические и неспецифические механизмы:

1) неспецифическая защита: «блуждающие» фагоциты, ретикулоэндотелиальная система и, наконец, «воспалительная реакция».

2) специфическая защита обеспечивает различные иммунные процессы, унаследованные от матери и обладающие антигенным влиянием. Иммунные вещества матери попадают в организм плода через плацентарное кровообращение, после рождения они всасываются в кишечник из молозива. Защитные антитела, содержащиеся в молозиве, играют важную роль, однако основную роль играют те иммунные вещества (иммуноглобулины), которые поступили в организм во внутриутробный период через плаценту.

Человек обладает тремя основными типами иммуноглобулинов: ZgG, ZgA, ZgM, среди глобулинов только ZgG попадает в организм плода через плаценту. Он и составляет основу иммунной защиты новорожденного ребенка. Другие виды иммуноглобулинов начинают вырабатываться в организме ребенка после рождения с помощью вилочковой железы. Таким образом, развитие системы иммунологических реакций зависит от нормального функционирования интактной в фетальный период (до рождения) вилочковой железы. После рождения имеет место следующая картина: ZgG материнского происхождения, который находится в крови плода примерно в той же концентрации, что и в организме матери, медленно катализируется, параллельно росту ребенка его концентрация уменьшается, и примерно к 6-месячному возрасту он совершенно исчезает из крови. В то же время начинается продуцирование собственных антител: быстрее всего происходит синтез ZgM, медленнее – ZgG и еще медленнее – ZgA. Таким образом, у новорожденного ребенка имеется только материнский ZgG. К концу 3-го месяца жизни материнских глобулинов уже недостаточно, а собственных еще недостаточно, а ZgA и ZgM очень мало. В значительной степени именно поэтому частота различных инфекций, имеющих тяжелое течение в первые месяцы жизни и в период новорожденности, велика. Такое состояние иммунной системы ребенка первых месяцев жизни называется физиологической гипогаммаглобулинемией.

АБСЦЕСС ПОЧКИ И ОКОЛОПОЧЕЧНОЙ КЛЕТЧАТКИ – это воспаление почки или околопочечной клетчатки, сопровождающееся образованием полости, заполненной гноем.

Этиология и патогенез

Сходны с формированием других внутрибрюшных абсцессов. Наиболее частым является восходящий путь проникновения инфекции через уретру, мочевого пузыря и мочеточники.

Клиника

Как и при формировании абсцессов других локализаций, характерными являются общетоксические симптомы – высокая температура, головная боль, озноб, вялость, адинамия.

Кроме того, отмечаются: нарушение функции почек (олигоурия, пиурия, гематурия), боль в поясничной области, болезненность при пальпации, отечность. Симптомы интоксикации резко выражены, так как страдает дезинтоксикационная функция почек.

Диагностика

Диагноз основан на жалобах больного и характерных клинических симптомах. Обязательно проведение ультразвукового исследования и рентгеноконтрастных методов обследования (урографии).

Лечение

Лечение хирургическое, обязательно проведение антибактериальной терапии, показано внутривенное введение физиологического раствора, гемодеза, глюкозы с дезинтоксикационной целью.

Прогноз

При своевременной диагностике и адекватной терапии в большинстве случаев благоприятный.

АБСЦЕСС ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – это гнойно-некротическое воспаление простаты.

Этиология и патогенез

Формирование абсцесса может быть обусловлено гонококковой, стафилококковой, стрептококковой, туберкулезной инфекцией, трихомонадами и т. д.

Это опасное осложнение острого или хронически протекающего простатита. Гноеродные микроорганизмы попадают в простату лимфогенным и гематогенным путем из других источников инфекции в организме или восходящим путем через уретру.

Клиника

Течение заболевания обусловлено общетоксическими симптомами и характерными признаками, такими как боль в промежности, отек промежности, учащенное и очень болезненное мочеиспускание, примесь гноя в моче, нарушение половой функции. Часто боли иррадиируют в пояснично-крестцовую область.

Лечение

Хирургическое: вскрытие, дренирование абсцесса. Назначаются антибактериальная терапия (с учетом этиологии и чувствительности возбудителя), спазмолитики, болеутоляющие и жаропонижающие средства.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерных клинических симптомов, анамнеза (венерические заболевания, туберкулез и др.), общего анализа мочи, бактериоскопии мочи, ультразвукового исследования.

Прогноз

Благоприятный, при адекватном лечении происходит полное выздоровление, восстановление функции предстательной железы.

АБСЦЕСС СЕЛЕЗЕНКИ

Этиология и патогенез

Сходны с формированием внутрибрюшных абсцессов другой локализации.

Клиника

Наблюдаются общетоксические симптомы (высокая температура, головная боль, заторможенность, озноб и т. д.). Характерные клинические симптомы: состояние больного тяжелое, он очень измучен сильной болью в левом подреберье, кричит от боли, боль усиливается при вдохе и малейшем движении, при осмотре ясно видно выпячивание в левом боку, нередко боль иррадиирует под левую лопатку и в левое плечо.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерных клинических симптомов, ультразвукового исследования, лабораторных данных (воспалительно-измененная кровь).

Лечение

Хирургическое, нередко производится удаление селезенки.

Прогноз

При поздней диагностике абсцесса и развитии перитонита может быть летальный исход.

АБСЦЕСС СРЕДОСТЕНИЯ – формируется на фоне перикардита, эмпиема плевры, воспаления лимфатических узлов средостения.

Патогенез

Абсцесс средостения формируется так же, как и абсцессы другой локализации.

Этиология

Причиной формирования абсцесса средостения может быть любая патогенная микрофлора: чаще всего это стрептококк, пневмококк, туберкулезная палочка (специфический абсцесс) и т. д.

Клиника

На фоне общетоксических симптомов одним из наиболее ранних и постоянных признаков абсцесса средостения является боль, которая, как правило, имеет локализованный характер и соответствует расположению абсцесса. Боль нередко иррадирует в лопатку и плечо на стороне поражения, характерно усиление болей при движении, дыхании, кашле.

При осмотре пациента обращают внимание на малоподвижное приподнятое положение в постели на спине, нередко отмечаются симптомы дыхательной (одышка) и сердечной недостаточности. Отмечается сплаженность межреберных промежутков (симптом Лейдена). При дыхании может возникать сухой мучительный кашель (симптом Троянова), при пальпации грудной клетки выявляется резкая болезненность соответственно расположению гнойника (симптом Крюкова), иногда болезненность определяется при пальпации шеи у места прикрепления ножек кивательной мышцы (симптом Мюсси – Георгиевского).

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб пациента, наличия характерных симптомов, ультразвуковой диагностики, рентгеномографического обследования.

Лечение

Хирургическое в комплексе с антибактериальной терапией, кардиотоническими средствами, дыхательными analeптиками, спазмолитиками.

Прогноз

При своевременной диагностике и адекватном лечении благоприятный.

АБСЦЕСС, ФУРУНКУЛ И КАРБУНКУЛ НОСА – это гнойно-септические заболевания носа с вовлечением мягких тканей, хряща и костных образований носа.

Этиология и патогенез

Возникновение гнойно-септических заболеваний носа может быть обусловлено любым патогенным микроорганизмом.

Следует различать три основных механизма возникновения гнойно-септических заболеваний носа.

1. Наружные повреждения носа (удар по носу, падение и т. д.) часто ведут к кровоизлиянию под слизистую оболочку носовой перегородки и образованию гематомы, которая под влиянием вторичной инфекции почти всегда переходит в абсцесс, при дальнейшем распространении инфекции формируется карбункул носа (при распространении на хрящевую и костную ткань).

2. Острые гнойные заболевания носа могут быть следствием рожи, кариеса корней резцов.

3. Абсцессы могут возникать метастатическим путем (гематогенно или лимфогенно) при острых инфекционных заболеваниях любой локализации.

Клиника

Формирование абсцесса обычно сопровождается повышенной температурой, выраженными субъективными симптомами – головной болью и полной непроходимостью носовых ходов и, как следствие, невозможностью носового дыхания. Наружная часть носа часто отечная, красного или синюшно-красного цвета и очень болезненна при давлении на

его кончик.

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных жалоб и клинических симптомов. При риноскопии видны выступающие в носовые отверстия мешковидные гнойные выпячивания.

Лечение

Лечение хирургическое, применение антибиотиков обязательно (желательно местное применение в виде линиментов или мазей и внутримышечное (при карбункуле – внутривенное) введение антибактериальных препаратов). Вскрывать абсцесс необходимо как можно раньше, так как гной очень быстро разрушает носовую перегородку, что приводит к косметическим дефектам. Абсцесс вскрывают с двух сторон (несимметрично) и делают тампонаду полости носа марлей.

Прогноз благоприятный, при косметических дефектах проводят пластические операции.

АГАЛАКТИЯ – отсутствие лактации, т. е. грудного молока.

Этиология и патогенез

С началом развития беременности появляются изменения во всех железах внутренней секреции женщины. Начинает функционировать новая железа внутренней секреции – желтое тело. Гормон желтого тела прогестерон способствует внедрению оплодотворенного яйца в слизистую оболочку матки, понижает ее возбудимость и способствует дальнейшему развитию беременности, обеспечивает лактацию. В свою очередь функцию желтого тела стимулирует (контролирует) гипофиз, который в период беременности начинает выделять гонадотропины, эстрогены, прогестерон и другие гормоны. В щитовидной железе и надпочечниках в период беременности также начинают синтезироваться биологически активные вещества, контролирующие и вызывающие лактацию. Нарушение деятельности желез внутренней секреции (недостаточное выделение гормонов, ответственных за лактацию) приводит к агалактии. Другой причиной агалактии является гипоплазия (недоразвитие) долек и протоков молочной железы.

Клиника

Отсутствие лактации.

Лечение

При гормональной недостаточности показано введение гормональных препаратов, при гипоплазии молочных желез – физиотерапия, массаж, возможны пластические операции (при атрезии молочных протоков).

АГЕНЕЗИЯ, АПАЗИЯ И ГИПОПАЗИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ – это пороки эмбрионального развития, проявляющиеся в полном отсутствии или недоразвитии желчного пузыря и желчных протоков.

Этиология и патогенез

Агенезия и аплазия желчного пузыря – крайне редкая аномалия развития (встречается 1 раз на 500 000 родов), является несовместимой с жизнью патологией (хотя в литературе описан случай формирования желчного пузыря у новорожденного ребенка в случае нормального развития желчных протоков). Значительно чаще встречается гипоплазия желчного пузыря с полным или частичным отсутствием желчных ходов – атрезией или их аплазией. Развитие этого порока обусловлено особенностями эмбрионального развития. Нарушение слияния и процесса реканализации протоков приводит к развитию аплазии и атрезии желчевыделительной системы. Определенное значение могут иметь внутриутробные патологические процессы в печени (врожденный гепатит и т. д.).

Клиника

Проявления гипоплазии желчного пузыря и атрезии желчных ходов типичны. Ребенок рождается с желтухой, или она развивается в первые 2–3 дня после рождения. Характерно постепенное нарастание желтухи. Стул обесцвечен с момента рождения. Моча имеет цвет темного пива. Через 2–3 недели от рождения отмечается сначала увеличение печени, а потом и селезенки. Обращают на себя внимание увеличение размеров живота, расширение сети

подкожных вен брюшной стенки, в дальнейшем присоединяются геморрагические проявления, развивается асцит, дети умирают от билиарного цирроза печени через 6–9 месяцев после рождения.

Диагностика врожденных аномалий желчевыводящей системы представляет значительные трудности, обусловленные идентичностью клинических проявлений ряда заболеваний, сопровождающихся длительной желтухой. Дифференциальный диагноз проводят с длительной физиологической желтухой новорожденного, конфликтными гемолитическими желтухами, генерализованной цитомегалией, токсоплазмозом, сифилисом, закупоркой желчных ходов слизистыми пробками, врожденным гигантоклеточным гепатитом. При затяжной физиологической желтухе новорожденного обычно стул избыточно окрашен, моча темная, желтуха склонна к уменьшению, в крови преобладает свободная фракция билирубина (при атрезии желтуха нарастает, преобладает связанная прямая фракция билирубина).

При конфликтных гемолитических желтухах, как и при физиологической желтухе, преобладает свободный билирубин, как правило, имеется резус-конфликт или конфликт по АВО-системе.

Диагноз врожденного сифилиса, токсоплазмоза и цитомегалии отвергается или подтверждается с помощью серологических реакций, специальных проб. При подозрении на закупорку желчных ходов назначают спазмолитики, под их воздействием происходит расширение желчных протоков, пробки выходят, желтуха быстро проходит, и ребенок выздоравливает.

Дифференциальная диагностика с врожденным гигантоклеточным гепатитом возможна только путем применения специальных методов исследования – лапароскопии и пункционной биопсии печени.

Важную роль для постановки правильного диагноза имеют: биохимическое исследование крови (определяется общий прямой, непрямой билирубин) и ультразвуковое исследование.

Лечение

Показана операция, направленная на восстановление проходимости желчных ходов. При тотальной атрезии и гипоплазии желчного пузыря с целью частичного отведения желчи в кишечник и продления жизни ребенка производят пересадку грудного лимфатического протока в пищевод.

Результаты операции находятся в прямой зависимости от формы и степени аномалии развития и сроков вмешательства. Наилучшие результаты удается получить в первые 2 месяца жизни ребенка.

АГЕНЕЗИЯ, АПЛАЗИЯ И ГИПОПЛАЗИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – это аномалии внутриутробного (эмбрионального) развития, характеризующиеся отсутствием или недостаточным развитием поджелудочной железы.

Этиология и патогенез

Данные аномалии встречаются крайне редко. Патология обусловлена особенностями внутриутробного развития плода: все органы брюшной полости проходят стадию плотного шнура, когда пролиферирующий эпителий полностью закрывает просвет полостных и железистых органов. Возникающий вслед за этим процесс вакуолизации заканчивается восстановлением просвета полостных органов и формированием паренхиматозных и железистых органов, однако в определенных условиях последняя фаза нарушается, и поджелудочная железа, в частности, прекращает полностью или частично свое развитие и при рождении имеет вид плотного эластичного тяжа или недифференцированной железистой ткани.

Клиника

Сразу же после рождения обнаруживается гипотрофия, признаки сахарного диабета. Часто наблюдаются срыгивания, отказ от материнской груди, нередко присоединяются гнойно-септические заболевания.

Диагностика

Диагноз ставится на основании инструментальных методов – лапароскопии, ультразвуковом исследовании, биохимическом исследовании крови.

Лечение

Для prolongации жизни ребенка требуется введение ферментов поджелудочной железы, инсулина.

Прогноз

Сомнительный.

АГЕНЕЗИЯ И АПЛАЗИЯ МАТКИ – аномалия развития женских половых органов, проявляющаяся в отсутствии матки.

Этиология и патогенез

Аномалии возникают при генном дефекте и обусловлены недоразвитием нижних отделов мюллеровых ходов, в эмбриональном периоде. В свою очередь данный генный дефект обусловлен воздействием различных неблагоприятных факторов в первые недели беременности (инфекционным заболеванием беременной, воспалительными заболеваниями половых органов, генетической предрасположенностью, алкоголизмом и т. д.).

Клиника

Отсутствие менархе, бесплодие, периодические боли в низу живота.

Диагностика

Диагноз ставится на основании вышеперечисленных симптомов, гинекологического осмотра, ультразвуковой диагностики.

Лечение

В сочетании агенезии с аплазией влагалища необходимо создание искусственного влагалища хирургическим путем. Формирование матки хирургическим путем нецелесообразно.

АГЕНЕЗИЯ И АПЛАЗИЯ ШЕЙКИ МАТКИ – это нарушение развития матки.

Этиология и патогенез

Сходны с полной агенезией и аплазией матки.

Клиника

При наличии тела матки и яичников с появлением менархе каждый месяц возникают сильнейшие боли в низу живота, и формируется гематометра. При гинекологическом обследовании обнаруживается отсутствие шейки матки, при ректальном исследовании определяется плотноэластическое образование, расположенное по средней линии за лоном, округлой формы, резко болезненное при пальпации (гематометре), по обеим сторонам этого образования могут определяться другие образования мягкоэластичной консистенции с нечеткими контурами – гематосальпинксы.

Лечение

Операция по формированию искусственной шейки матки.

АГЕНЕЗИЯ И ДРУГИЕ РЕДУКЦИОННЫЕ ДЕФЕКТЫ ПОЧКИ, АГЕНЕЗИЯ МОЧЕТОЧНИКА – это аномалии развития органов мочевого выделения.

Этиология и патогенез

В эмбриональном периоде почка (вместе с ней и мочеточники) претерпевают 3 фазы развития:

- 1) пронефрос (предпочка);
- 2) мезонефрос (первичная почка);
- 3) метанефрос (окончательная почка).

Экскреторная часть почки – мочеточники, лоханки, чашечки, собирательные канальцы – образуется из протока мезонефроса (вольфов проток). Секреторная часть почки – клубочки, извитые канальцы – формируется из собственно почечной метанефрогенной ткани. Вследствие нарушения процесса эмбрионального развития возникают различные формы почечных аномалий: агенезия и аплазия (отсутствие закладки органа), удвоение почки (избыточная закладка), все виды дистоний (неправильного положения) и сращений,

кистозные поражения почек, обусловленные нарушением процесса слияния секреторной и экскреторной частей почки и т. д. Аплазия и агенезия (врожденное отсутствие почки) относятся к числу редких аномалий. Они возникают вследствие нарушения процесса закладки почечной ткани. Когда одновременно нарушается закладка метанефрогенной ткани и вольфова протока, имеет место агенезия (аплазия) почки, сопровождающаяся отсутствием мочеточника. В случаях, когда произошло нарушение закладки лишь собственно почечной ткани при сохраненном вольфовом протоке, аплазия почки не сопровождается полным отсутствием соответствующего ей мочеточника, последний сохраняется на большем или меньшем протяжении и оканчивается слепо, нередко имеет место частичная атрезия мочеточника.

Клиника

Нередко отсутствие одной почки не имеет никаких симптомов, лишь любое заболевание или повреждение единственной (солитарной) почки приводит к очень серьезным последствиям, вплоть до острой почечной недостаточности. Двусторонняя аплазия (агенезия) почек является несовместимой с жизнью аномалией.

Диагностика

Диагностирование не вызывает больших затруднений. Ведущая роль в диагностике принадлежит ультразвуковому и рентгенологическому методам, при которых выявляется отсутствие почки. При подозрении на аплазию почки и мочеточника целесообразно провести экскреторную урографию на фоне абдоминально введенного кислорода.

При этом солитарная (единственная) почка бывает компенсаторно гипертрофирована, с больной же стороны отсутствуют контуры и функция почки. Цитоскопическая картина варьируется в зависимости от наличия или отсутствия мочеточника. В первом случае со стороны аплазии имеется устье в виде точечного отверстия, однако оно не сокращается и не выделяет мочи. Во втором случае устье отсутствует полностью и отмечается недоразвитие соответствующей половины треугольника Льютода. Решающее значение в диагностике аплазии имеет почечная ангиография.

Лечение

При любых заболеваниях врожденно единственной почки необходимы только консервативные операции на почке с последующим применением противовоспалительных средств (уросептиков), мочегонных и общеукрепляющих препаратов, фитотерапии.

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

АГЕНЕЗИЯ И НЕДОРАЗВИТИЕ НОСА – это отсутствие или недоразвитие носа вследствие нарушения эмбрионального развития. Встречается крайне редко, гораздо чаще встречаются атрезии и синерхии полости носа.

Этиология и патогенез

Атрезия полости носа – это заращения, которые частично или полностью закрывают просвет носа, затрудняя или делая невозможным носовое дыхание. Атрезии бывают хрящевыми, костными или соединительнотканными. Синехии – это образование перемычек или тонких мостиков между отдельными частями слизистой оболочки полости носа. Довольно часто встречается такая аномалия развития, как отсутствие носовой перегородки. Полная атрезия полости носа чаще наблюдается в области входа (ноздрей) в виде концентрических хрящевых или костных образований, в самой же полости носа сращения имеют характер тяжей или толстых соединительно-тканых перепонки, располагающихся между носовыми раковинами и перегородкой носа. Недоразвитие носа, кроме того, может быть следствием ряда заболеваний в детском возрасте – сифилиса (врожденного), системной красной волчанки, склеромы, травмы носа и т. д.

Клиника

При внешнем осмотре обращают внимание на деформацию носа, затруднение носового дыхания, нередко имеет место нарушение обоняния.

Диагностика

Диагноз ставится на основе осмотра и зондирования. Необходимо тщательно уточнить анамнез на предмет перенесенных заболеваний и течения беременности у матери (токсикоза беременности, наркомании, инфекционно-аллергических заболеваний). Задняя риноскопия и пальцевое исследование носоглотки позволяют установить или исключить наличие сращений в области хоан.

Лечение

Хирургическое с последующей пластикой носа. Соединительно-тканые и хрящевые сращения выкусываются конхотомом, костные сращения выдалбливают хирургическим долотом.

Прогноз

Благоприятный.

АГЕНЕЗИЯ ЛЕГКОГО – это порок развития, заключающийся в отсутствии у ребенка бронхов, легочной паренхимы и сосудов. Двусторонняя агенезия несовместима с жизнью. Дети с агенезией одного легкого жизнеспособны, однако впоследствии требуется пластика грудной клетки для нормального функционирования единственного легкого и сердца.

Этиология и патогенез

Гипоплазия – недоразвитие одного или обоих легких – встречается гораздо чаще. Выделяют несколько форм гипоплазии, обусловленных расстройствами эмбриогенеза: нарушением или прекращением развития на уровне деления главных и долевого бронхов, на уровне деления сегментарных и субсегментарных бронхов и нарушением или прекращением развития после деления субсегментарных бронхов.

Клиника

В гипоплазированном легком в дальнейшем развивается хронический воспалительный процесс, приводящий к необратимым изменениям в бронхах и легочной ткани. Клинически это проявляется как бронхоэктатическая болезнь.

Диагностика

Диагноз ставится на основе данных объективного исследования: перкуторно определяется укорочение звука, аускультативно – дыхание на стороне поражения резко ослаблено, нередко выслушиваются разнокалиберные влажные и сухие хрипы. Правосторонняя гипоплазия сопровождается декстрокардией (сердце расположено справа), нередко гипоплазия легкого сопутствует диафрагмальной грыже. При подозрении на одностороннюю агенезию и гипоплазию легкого обязательно проведение рентгенологического обследования.

Лечение

Заключается в лечении воспалительных заболеваний легких и бронхов (см. «Бронхит», «Пневмония»).

Прогноз

Благоприятный при одностороннем поражении.

АГНОЗИЯ – это нарушение процессов узнавания при сохранении или незначительном снижении элементарной чувствительности и сохранении сознания, наступающее вследствие поражения высших отделов головного мозга, главным образом теменной и затылочно-теменной областей левого (у правшей) или правого (у левшей) полушария.

Этиология и патогенез

Причиной развития агнозии могут являться опухоли, гематомы и другие объемные процессы в головном мозге. Агнозия как симптом часто встречается при психических заболеваниях – шизофрении, маниакально-депрессивном синдроме и др.

Клинические формы.

1. Агнозия зрительная, или «душевная слепота», характеризуется тем, что при сохраненной остроте зрения пациент может назвать цвет, форму предмета, но не узнает самого предмета, не может определить значение предмета и назвать его (речь полностью

сохранена). Иногда, узнавая отдельные предметы, пациент не может охватить и распознать ситуацию в целом, не может связать отдельные элементы. В некоторых случаях утрачивается способность узнавания смысла последовательности событий, изображенных на серии предъявленных больному рисунков. При поражении затылочно-нижнетеменной области нарушается ориентация в пространстве: больной не может различить левую и правую сторону, теряет направление, не ориентируется в знакомой ситуации. Это состояние называется апрактогнозией или апраксией. Иногда агнозия касается только узнавания букв, цифр, нотных знаков и т. д.

2. Слуховая агнозия, или «душевная глухота», характеризуется неузнаванием звуков при абсолютно сохраненном слухе. Например, больной не узнает часы по их тиканию, воду по журчанию и т. д. При этом нарушается и понимание речи – сенсорная афазия.

3. Тактильная агнозия – неузнавание предметов при ощупывании; пациент с закрытыми глазами не узнает на ощупь знакомые предметы, которые тотчас узнает при зрительном восприятии.

4. Особой формой агнозии является нарушение узнавания собственного тела, наблюдающееся при поражении большей части правого полушария мозга. Больной не узнает своих рук, ног и иного, ощущает у себя несколько рук, ног (полимелия), понимая всю нелепость своего ощущения. К этой же группе агнозий относятся фантомные боли и ощущения в отсутствующей конечности, а также отсутствие осознания больным имеющихся у него дефектов зрения, слуха или паралича.

Лечение

Заключается в лечении основного заболевания.

АГОРАФОБИЯ – это невроз навязчивого состояния, связанный с навязчивыми мыслями, идеями, представлениями, а именно боязнью открытых пространств.

Этиология и патогенез

Причины точно не установлены.

Клиника

Навязчивые явления непреодолимы и начинаются вопреки желанию больного. Больной относится к ним критически, понимает их чуждость, стремится их преодолеть, но самостоятельно освободиться от них не может. Клиническая картина невроза навязчивых состояний не исчерпывается боязнью открытого пространства. Как правило, в ней представлены и общеневротические симптомы: повышенная раздражительность, утомляемость, трудность концентрации внимания, нарушения сна и др.

Эти симптомы могут быть проявлены с различной интенсивностью. Настроение преимущественно пониженное с оттенком безнадежности и чувством собственной неполноценности.

Нередко навязчивые страхи сопровождаются ритуалами – однообразными действиями, как правило, имеющими значение заклинаний. Ритуалы совершаются с целью защиты от того или иного несчастья, несмотря на критическое отношение к происходящему действию. Например, пациент обходит стороной арку (если пройти под ней, то случится беда), перед началом рабочего дня пациент должен трижды обойти стул для того, чтобы исключить неудачу. По особенностям течения выделяют 3 типа агорафобии:

- 1) с однократным приступом болезни, который может продолжаться недели или годы;
- 2) в виде рецидивов с периодами полного здоровья;
- 3) непрерывное течение с периодическим усилением симптомов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного и совокупности клинических симптомов.

Лечение

Лечение должно быть комплексным и строго индивидуализированным с учетом не только клинической картины заболевания, но и личностных особенностей больного. В несложных случаях выбор отдается психотерапевтическим и общеукрепляющим методам.

Нередко хороший эффект достигается простой тренировкой в подавлении навязчивости. Если это не приносит результата, то применяют внушение в гипнотическом состоянии. Показано применение седативных, тонизирующих средств, легких транквилизаторов.

Прогноз

Как правило, благоприятный при адекватно проведенной терапии.

АГРАНУЛОЦИТОЗ (от греч. *a* – «не», *kytos* – «клетка» и лат. *granulum* – «зернышко») – это патологический синдром, при котором в периферической крови резко снижается количество гранулоцитов, или они полностью отсутствуют.

Гранулоциты – это белые кровяные тельца – лейкоциты (кроме лимфоцитов и моноцитов).

Этиология и патогенез

Причины возникновения агранулоцитоза различны:

- 1) инфекционные заболевания;
- 2) авитаминоз;
- 3) заболевания крови (лейкозы);
- 4) непосредственное воздействие на костный мозг ряда химических веществ, например бензола;
- 5) медикаментозные препараты, например антибиотики, сульфаниламиды и др.;
- 6) ионизирующее излучение;
- 7) аллергическая реакция с образованием антител против собственных лейкоцитов крови. Под воздействием этиологических факторов происходит резкое снижение палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов, увеличение количества лимфоцитов и моноцитов.

Клиника

При остром агранулоцитозе в клинической картине преобладают общетоксические симптомы: высокая температура, слабость, общее недомогание. Кроме того, имеют место некротическая ангина, синусит, гингивит, нередко язвенный колит. При рецидивирующем течении синдром протекает с чередованием периодов обострения и улучшения клинической картины. Рецидивирующее течение чаще всего связано с повторными приемами каких-либо медикаментов или контактами с химическими веществами. Хроническое течение имеет клиническую картину анемии (см. «Анемия»).

Диагностика

Решающее значение в диагностике имеет лабораторное исследование периферической крови, когда удается выявить резкое снижение палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов, увеличение количества лимфоцитов и моноцитов.

Лечение

Прежде всего необходимо устранить причины, вызывающие агранулоцитоз. Легкие формы после устранения основного патологического процесса проходят без лечения. В более тяжелых случаях проводят переливание крови, введение лейкоцитарной массы, рекомендуется гормональная терапия (кортикотропные гормоны), при септических состояниях – антибиотики широкого спектра действия. В особо тяжелых случаях требуется пересадка костного мозга.

Прогноз в тяжелых случаях очень серьезный.

АДГЕЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ СРЕДНЕГО УША (тимпаносклероз) – разрастание соединительной ткани в участках среднего уха с последующим гиалинозом.

Этиология

Заболевание является следствием длительной задержки экссудата в барабанной полости при отитах, не сопровождающихся перфорациями барабанной перепонки и со значительными нарушениями проходимости слуховых труб. Заболевания слизистой оболочки верхних дыхательных путей (носа, придаточных пазух и носоглотки) способствуют возникновению воспалительного процесса первоначально в слуховой трубе, а затем и в барабанной полости.

Патогенез

Сущность этого заболевания состоит в образовании плотной соединительной ткани, сращений, спаек, кальцификации и оссификации в полости среднего уха. Гиалинизация слизистой оболочки, облегающей слуховые косточки, спайки между барабанной перепонкой, слуховыми косточками и медиальной стенкой полости приводят к ограничению или полной неподвижности звукопроводящей системы среднего уха. Особенно резкая тугоухость (глухота) возникает при развитии рубцовой ткани в области лабиринтных окон.

Клиника

Характерно стойкое прогрессирующее понижение слуха, сопровождающееся шумом в ушах.

Диагностика

При отоскопии определяется тусклая утолщенная или атрофированная в отдельных участках барабанная перепонка с тяжистым рисунком, втяжениями, отложениями извести. При осмотре с помощью пневматической воронки Зигле определяется полная или частичная неподвижность барабанной перепонки. При исследовании слуха определяется его резкое снижение, преимущественно по типу поражения звукопроводящего аппарата, но иногда и звукопринимающего. Подспорьем в постановке диагноза являются указания в анамнезе на заболевания носа, носоглотки и среднего уха.

Лечение

Требуется устранение заболеваний верхних дыхательных путей. Улучшение проходимости слуховых труб достигают путем продувания ушей в сочетании с пневматическим или вибрационным массажем барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. Проводится фарадизация ушей по методу Цитовича. Рекомендуются диатермия, грязелечение, показано введение в барабанную полость лидазы, гидрокортизона, химотрипсина. При интенсивном шуме в ушах рекомендуется беллоид. При резкой тугоухости, не поддающейся консервативному лечению, применяют хирургическое вмешательство (тимпаноластику), заключающееся в тимпанотомии с последующим иссечением рубцов и спаек, мобилизации стремени, замене функционально неполноценных элементов полиэтиленовыми протезами и т. д.

АДДИСОНОВ КРИЗ (синдром острой недостаточности надпочечников) – это острое, опасное для жизни состояние, характеризующееся рвотой, вялостью, эксикозом, нарушением кровообращения, резкой гипонатриемией.

Этиология и патогенез

Аддисонов криз возникает на фоне хронической недостаточности надпочечников – аддисоновой болезни, которая носит аутоиммунный характер. Он может сформироваться на фоне туберкулеза надпочечников.

Диагностика

В основе лежит биохимическое исследование крови, обнаруживается резкая гипонатриемия (значительное уменьшение содержания натрия в периферической крови), вместе с тем резко увеличивается количество натрия, выводимое с мочой (гипернатриурия). Диагноз может быть подтвержден очень простым методом: определением количества выделенной мочи после определенной водной нагрузки. Если после приема 20 мл/кг воды через 5 ч выделилось менее 80 % выпитого количества, то это свидетельствует о болезни Аддисона и не исключает наступления криза. Контрольным исследованием может служить аналогичная водная нагрузка, но после приема 100 мг кортизона. Важным диагностическим признаком является очень низкое выделение альдостерона, которое не повышается, несмотря на эксикоз и гипонатриемию.

Лечение

В случае криза необходимы капельные вливания изотонического раствора поваренной соли (Na⁺) с декстрозой, внутривенно медленно вводится кортизон (100 мг), внутримышечно – дезоксикортикостерон. Проводимую терапию только тогда можно считать адекватной, когда мышечный тонус становится нормальным, артериальное давление и ионограмма

(биохимические показатели крови) приходят в норму.

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный при адекватно проводимой терапии и высоком содержании соли в дневном рационе (до 20–25 мг/сут), т. е. при дополнительном введении натрия в организм.

АДЕНОВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ – является одной из клинических форм течения аденовирусной инфекции, изолированно встречается крайне редко (в 3 % случаев), характеризуется поражением слизистой оболочки тонкого кишечника.

Этиология

Возбудитель – аденовирус, для человека патогенными являются 32 серотипа из 50, представляет собой двадцатигранник диаметром до 80 микрометров, состоит из ДНК, покрытой белковой оболочкой. Аденовирусы выдерживают 6-кратное замораживание и оттаивание, очень долго сохраняются при низкой температуре, но погибают при нагревании до 60 °С в течение 3 мин.

Патогенез

При попадании вируса в слизистую кишечника (алиментарный путь проникновения) вирус начинает размножаться внутри клетки. ДНК вируса встраивается в ДНК клеток слизистой оболочки, и клетки погибают.

Далее вирус проникает в клетки подслизистой оболочки, также вызывая их гибель (таким образом, имеет место глубокое поражение стенок кишечника). Обнажаются сосуды, увеличивается их проницаемость под воздействием токсинов, и вирус попадает в кровь. В крови вирус циркулирует достаточно долго и разносится по всему организму, оседает на слизистых оболочках дыхательного тракта, на конъюнктиве слизистой тонкого кишечника, т. е. вирус вновь возвращается в кишечник и процесс повторяется вновь, отсюда возникает характерное волнообразное течение заболевания.

Клиника

Инкубационный период составляет 4–12 дней. Аденовирусный энтерит начинается остро, температура повышается до 38–39 °С, держится долго – 5–10 дней (несмотря на прием жаропонижающих средств), появляются общеинфекционные симптомы – головная боль, слабость, снижение аппетита, подавленность, бессонница. На 2–3-й день болезни присоединяется диарея, стул жидкий, без патологических примесей, до 10 раз в сутки. Характерно волнообразное течение: после периода улучшения самочувствия наступает нарастание симптоматики. Нередко присоединяются симптомы поражения верхних дыхательных путей – насморк, фарингит и т. д.

Диагностика

Диагностирование основано на совокупности характерных клинических симптомов и серологическом обследовании (выделении вируса).

Лечение

В основном симптоматическое лечение: жаропонижающие, противовоспалительные средства, в тяжелых случаях (при выраженном эксикозе) проводят введение физиологического раствора, глюкозы, кокарбоксилазы.

Показано применение противовирусных препаратов.

Прогноз

Благоприятный.

АДЕНОИДОВ ГИПЕРТРОФИЯ – это патологическая гипертрофия лимфаденоидного глоточного кольца.

Этиология и патогенез

Причины гипертрофии лимфоидной ткани разнообразны. Наиболее частым фактором являются различные инфекционные заболевания: корь, скарлатина, грипп, коклюш и др. Имеют значение климатические условия (в холодном климате аденоиды встречаются чаще).

Клиника

Симптомы весьма разнообразны. Основные из них – периодическое или постоянное

закладывание носа и выделение обильного секрета, заполняющего носовые ходы. Затруднение или полное выключение носового дыхания обусловлено механическим препятствием со стороны гипертрофированных аденоидов, а также хроническим воспалением слизистой оболочки задних отделов носа. Затрудненное носовое дыхание заменяется ротовым с вытекающими отсюда последствиями – кислородным голоданием, недостаточным в результате этого гематопозом, нарушением развития лицевого скелета, пороком развития речи (гнусавостью).

Очень характерен ряд признаков: «аденоидное выражение» лица, бледность, неправильное развитие нижней челюсти, снижение памяти, рассеянность, отсутствие аппетита, головная боль.

Диагностика

При задней риноскопии или пальцевом исследовании носоглотки определяются наличие и размер аденоидных разрастаний (I, II или III степени).

Лечение

Чаще всего хирургическое – аденоидэктомия. Операция не может быть ограничена определенным возрастом, а зависит от индивидуальных показаний.

Показания:

- 1) резко выраженное затруднение носового дыхания;
- 2) частые осложнения – воспаление среднего уха, ларингит (ложный круп);
- 3) различные деформации лицевого скелета, прогрессирующие с возрастом.

Противопоказания:

- 1) острые инфекционные заболевания;
- 2) болезни крови;
- 3) пиодермия.

При наличии противопоказаний к операции можно применить рентгенотерапию или лазеротерапию.

Прогноз

Благоприятный, следует учитывать склонность к рецидивирующему течению.

АДЕНОМАТОЗНАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ – данная патология характеризуется разрастанием железистой ткани и стромы матки, относится к группе предраковых заболеваний. Наибольшую опасность в этом отношении представляет рецидивирующая форма, особенно у женщин пожилого возраста.

Этиология и патогенез

Аденоидная гипертрофия эндометрия формируется на фоне различных воспалительных заболеваний матки и дисфункции яичников.

Клиника

Основным клиническим признаком заболевания является нарушение менструального цикла: меноррагия (гиперменорея), а также кровянистые выделения (длительные) после менструации, наблюдаются также и межменструальные кровянистые выделения. У женщин в менопаузе заболевание характеризуется появлением кровянистых выделений, вплоть до незначительного маточного кровотечения.

Диагностика

Производится диагностическое выскабливание с последующим гистологическим исследованием.

Лечение

При лечении воспалительного процесса очень эффективны физиотерапевтические процедуры, микроволновая терапия, ультразвук, электрофорез лекарственных веществ (магния, йода, цинка, салицилатов), лечебные грязи. При нарушении функции яичников необходима гормонотерапия.

Профилактика. Проводится диспансерное наблюдение женщин гинекологом.

АДЕНТИЯ (от греч. *a* – «не» и лат. *dens* – «зуб») – очень редкая врожденная патология, состоящая в отсутствии у человека всех или большинства зубов.

Этиология и патогенез

Аденития – следствие нарушения эмбрионального развития под влиянием ряда инфекционных заболеваний матери в первом триместре беременности, наркомании, токсикомании (в том числе и алкогольной, ионизирующего излучения).

Клиника

Помимо отсутствия зубов, нередко наблюдаются отсутствие ногтей, волос, меланома кожи. Из-за отсутствия зубов нередко нарушается процесс пищеварения и, как следствие, возникают заболевания желудочно-кишечного тракта, алиментарная дистрофия.

Лечение

Протезирование зубов.

АДРЕНОГЕНИТАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА – это врожденное патологическое состояние надпочечников.

Этиология

Этот патологический синдром обусловлен гиперфункцией коры надпочечников, которая может быть вызвана:

- 1) генетически обусловленной недостаточностью ферментной системы 21-гидроксилазы в коре надпочечников (врожденный адреногенитальный синдром);
- 2) гиперплазией или опухолью коры надпочечников (приобретенный адреногенитальный синдром).

Патогенез

Сущность патологии состоит в том, что вследствие дефекта в энзимной системе коры надпочечников (врожденного или приобретенного) нарушается способность последней синтезировать гидрокортизон и кортизон из 17- λ -гидроксипрогестерона. Недостаточное образование гидрокортизона корой надпочечников обуславливает увеличение секреции АКТГ гипофизом, что вызывает еще большее образование 17- λ -гидрокортизона. Избыток последнего ведет к усиленному образованию различных андрогенов (мужских половых гормонов). Большое количество андрогенов угнетает гонадотропную функцию гипофиза, что ведет к снижению функции яичников.

Клиника

При врожденном адреногенитальном синдроме сразу же после рождения обращает на себя внимание нарушение строения наружных половых органов. Нарушения выражаются в увеличении клитора различной степени (от гипертрофии до пенисообразного), наличии уrogenитального синуса, углублении преддверья влагалища, высокой промежности, недоразвитии малых и больших половых губ. Если вирилизация значительно выражена, то нередко возникают затруднения в определении пола ребенка. Соматическое развитие детей с адреногенитальным синдромом характеризуется резко выраженным ускорением темпа роста в первое десятилетие жизни (в 2–3 раза по сравнению со здоровыми девочками). К 12 годам рост прекращается, окостенение почти завершено. Телосложение в связи с этим носит диспластический характер: рост ниже среднего, широкие плечи, узкий таз, короткие конечности, массивные трубчатые кости. Период полового созревания происходит рано, в 6–7 лет, и протекает по гетеросексуальному типу. Молочные железы и менструальная функция отсутствуют. У половозрелых женщин (с приобретенным адреногенитальным синдромом) наблюдается вирилизация различной степени. Она проявляется чрезмерным гирсутизмом (оволосением), олигоменореей или аменореей, уменьшением размеров матки и яичников, бесплодием, атрофией молочных желез. Голос становится низким, кожа становится пористой, начинают расти волосы на подбородке и щеках.

Диагностика

Диагностирование основано на наличии характерных клинических симптомов, исследовании экскреции 17-кетостероидов с мочой – при адреногенитальном синдроме она увеличивается в 2–3 раза и составляет 25–40 мг/сут., при опухолях надпочечников она увеличивается до 200 мг/сут.

Лечение

При опухолях коры надпочечников проводят удаление опухоли, после операции проявления вирильного синдрома исчезают. При врожденном адреногенитальном синдроме огромную роль играет возраст, в котором начато лечение. Чем раньше начата терапия, тем она эффективнее.

Лечение заключается в применении кортизона или преднизолона, они тормозят темп роста и процесс окостенения. Тело приобретает черты женского организма, формируются молочные железы, появляются вторичные половые признаки, присущие женскому организму. Необходимо оперативное вмешательство – коррекция наружных половых органов (удаление пенисообразного клитора и формирование входа во влагалище).

Прогноз

При своевременно начатой адекватной терапии и успешной операции благоприятный, однако такие девочки остаются бесплодными.

АКРОДЕРМАТИТ СТОЙКИЙ – это хроническое поражение ногтевых фаланг пальцев кистей и стоп.

Этиология и патогенез

Причины возникновения не установлены, имеют значение эндокринные и ангиотрофические расстройства.

Клиника

На концевых фалангах образуются мелкие пустулы, ссыхающиеся в пластинчатые коркообразные чешуйки, под которыми кожа эритематозна и инфильтрирована. В дальнейшем развивается атрофия с мелкими поверхностными рубчиками. Аналогичные очаги позднее появляются на ладонях и подошвах. Характерны паронихии с отторжением ногтевых пластин. Длительное время процесс, как правило, остается ограниченным. Высыпание рецидивирует в одних и тех же местах, процесс протекает хронически.

Лечение

Внутрь показано применение кортикостероидов, метотрексата. Наружно используют антисептические средства, кортикостероидные мази.

Достигаются длительные ремиссии.

АКРОДЕРМАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ – это воспаление кожи ступней или кистей рук.

Этиология и патогенез

Предполагается специфический возбудитель – вирус или трепонема, таким образом, заболевание носит инфекционный характер, передается клещом.

Клиника

В развитии дерматоза выделяют 3 стадии.

1. Пятнистая стадия: на конечностях появляются ограниченные эритематозные пятна розово-красного или желтовато-розового цвета с незначительным шелушением. При локализации на стопах и голени очаги имеют синюшный оттенок. Элементы сливаются, образуя очаги с неправильными контурами. Субъективные расстройства отсутствуют, иногда отмечается незначительный зуд и болезненность.

2. Инфильтративная стадия: через 2–3 недели после начала заболевания развивается отек, напоминающий рожистое воспаление, полосовидные или лентовидные инфильтраты, образующие сеть. Процесс вначале односторонний, позднее двусторонний. Лимфатические узлы плотные, увеличенные.

3. Атрофическая стадия: постепенно формируется атрофия кожи с гипер– или гипопигментацией, псевдосклеротическими фиброзными узелками (главным образом на ногах).

Осложнения и изъязвления и малигнизация.

Лечение

Показано назначение антибиотиков, противовирусных препаратов. Фиброзные узелки удаляются хирургическим путем.

АКРОМЕГАЛИЯ И ГИПОФИЗАРНЫЙ ГИГАНТИЗМ (от греч. *akron* –

«конечность», *megas* – «большой») – заболевание связано с поражением гипофиза, характеризуется резким увеличением роста и непропорционально увеличенными конечностями и чертами лица.



Рис. 3. Акромегалия и гипофизарный гигантизм

Этиология и патогенез

Развитие заболевания связано с усиленным выделением соматотропного гормона (гормона роста) вследствие опухоли гипофиза (эозинофильная аденома).

Клиника

Еще до наступления пубертатного периода резко ускоряется рост, продолжающийся дольше обычного, так как вследствие гипогонадизма линии эпифизов закрываются позднее. Конечности очень длинны по сравнению с длиной тела, окончательный рост может превышать 2 м. По окончании роста к патологическим признакам присоединяются черты акромегалии: пропорции тела изменены, нос и подбородок удлинены, лицо принимает грубое выражение, руки и ноги становятся лопатообразными, толстыми, утолщаются пальцы за счет разрастания как мягких тканей, так и фаланговых костей. В зависимости от участия других элементов гипофиза могут возникать различные эндокринные нарушения, т. е. патология щитовидной, половых и поджелудочной (сахарный диабет) желез.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных рентгенологического обследования (характерное изменение турецкого седла), данных эхоэнцефалографии, ультразвукового исследования (наличие опухоли).

Лечение

Требуются: глубокая рентгенотерапия (суммарная доза 12 000—15 000 рентген (R)), хирургическое удаление опухоли, симптоматическая терапия.

Прогноз

Неблагоприятный.

АКТИВНЫЙ ГЕПАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспалительное заболевание печени, возникающее в силу различных причин. Хронический гепатит протекает длительно со стертой клинической симптоматикой, приводит к постепенной гибели гепатоцитов (клеток печени) и развитию цирроза.

Этиология и патогенез

Хронический гепатит может быть следствием острых инфекционных (вирусных) заболеваний (инфекционного мононуклеоза, туберкулеза, бруцеллеза), паразитарных заболеваний (опистрохоза, клонорхоза и др.), хронического употребления некоторых лекарств (лекарственный гепатит). Нередко хронический гепатит носит токсико-аллергический характер, когда в организме возникают сложные иммунологические нарушения, приводящие к аутоиммунной агрессии собственной печени.

Хронический гепатит развивается при таких системных заболеваниях, как красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит. Развитию хронического гепатита способствуют нарушения обмена веществ, алкоголизм, употребление наркотиков. Хроническое течение нередко имеет сывороточный гепатит (гепатит В, С, Е и т. д.).

Клиника

Нередко хронический гепатит протекает бессимптомно несколько лет, постепенное перерождение печени приводит к ухудшению самочувствия: появляются диспептические нарушения, недомогание, слабость, боли в правом подреберье, иногда возникает желтуха,

селезенка увеличена, нередко имеет место анемия (так как печень принимает участие в кроветворении).

Диагностика

Диагноз основан на наличии в анамнезе аллергических, инфекционных заболеваний, алкоголизма, характерных клинических симптомов, на биохимическом исследовании крови (отмечается повышение уровня билирубиновых фракций), ультразвуковом исследовании.

Лечение

Основное лечение – устранение причины, вызвавшей заболевание. Применяются симптоматические средства – гепатотропные препараты, желчегонные, спазмолитики.

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

АКТИНИЧЕСКАЯ (ФОТОХИМИЧЕСКАЯ) ГРАНУЛЕМА – узелковое поражение кожи.

Этиология и патогенез

Развивается при воздействии на кожу различных раздражителей (солнечных лучей), различных химических веществ (моющих синтетических средств, пищевой соды, различных косметических средств, химических реактивов, хлорсодержащих соединений и др.).

Клиника

Чаще на тыльных поверхностях кистей и стоп появляются плотные полушаровидные узелки розоватого или белесоватого цвета, нередко группирующиеся в кольцевидные группы. Могут появляться на лице, вблизи суставов. Чаще болеют женщины. Узелки существуют неопределенно долгое время, разрешаются спонтанно после прекращения влияния этиологического фактора.

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных узелков на коже.

Лечение

В упорно рецидивирующих случаях требуется перифокальное введение гидрокортизоновой суспензии, новокаина, витаминотерапия (витамин А, витамины группы В), эффективны криотерапия, электрокоагуляция.

АКТИНИЧЕСКИЙ (ФОТОХИМИЧЕСКИЙ) КЕРАТОЗ (от греч. *keras* – «рог») – заболевание невоспалительного характера, характеризующееся разрастанием рогового слоя кожи.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает на фоне наследственной предрасположенности в результате воздействия неблагоприятных факторов.

Клиника

Субъективные ощущения отсутствуют, на открытых участках кожи (преимущественно кончиках пальцев и ладонях) появляются роговые узелки розовато-синюшного цвета, склонные к слиянию, отмечается сухость кожи, шелушение.

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных клинических симптомов.

Лечение

Требуется исключение неблагоприятных факторов.

АКТИНОМИКОЗ (от греч. *mykes* – «гриб») – это хроническое инфекционное заболевание, вызываемое лучистыми грибами (актиномицетами).

Этиология и патогенез

Лучистые грибки обитают у человека в полости рта, кишечном тракте, обычно не причиняя вреда, но при определенных условиях (снижении иммунитета, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, кариесе и т. д.) становятся патогенными. Инфицирование происходит эндогенно (из желудочно-кишечного тракта, миндалин, кариозных зубов) и экзогенно (при травмах, ожогах), из почвы воздуха (воздушно-капельный путь заражения). Внедрившиеся в ткани (легкие, кожу, кишечник, лимфатические узлы) лучистые грибки

окужаются клеточным барьером и соединительно-тканной капсулой – образуется актиномицетома, гнойное расплавление которой приводит к выходу грибков в окружающие ткани, кровеносные и лимфатические сосуды и распространению их по всему организму (происходит актиномикозная септицемия). Актиномикоз может поражать любые органы и ткани.

Клиника

Заболевание протекает волнообразно с периодическими подъемами температуры и появлением болевых ощущений. Боль локализуется в зависимости от того, какой орган поражен: ноющие боли в животе возникают при актиномикозе кишечника, боли в грудной клетке – при актиномикозе легких и т. д. В пораженном органе развиваются плотноэластические инфильтраты, которые склонны к нагнаиванию и вскрытию, при этом возникают свищи, бронхоэктазы, каверны в легочной ткани.

Диагностика

Диагноз основан на серологических реакциях, выделении грибка из крови.

Лечение

Эффективно применение поливалентной актиномицетной сыворотки, актинолизата, при осложнениях используются антибиотики широкого спектра действия, в тяжелых случаях – переливание крови, плазмы, внутривенное введение дыхательных аналептиков, кардиотонических средств, биостимуляторов, удаление каверны хирургическим методом.

Прогноз

При адекватной терапии благоприятный.

АКУШЕРСКАЯ ВОЗДУШНАЯ ЭМБОЛИЯ – осложнение во время родов или в раннем послеродовом периоде, характеризующееся нарушением кровоснабжения органа или ткани вследствие закупорки сосуда воздухом.

Этиология и патогенез

Причина возникновения акушерской воздушной эмболии – повреждение крупных вен при патологических родах или неправильном ведении родов (при повреждениях матки, разрыве шейки матки или влагалища, ручном отделении плаценты, прободении матки акушерскими щипцами и т. д.). Как правило, воздушный тромб оседает (из периферических вен) в бассейне легочной артерии или сосудах головного мозга.

Клиника

Клиническая картина воздушной эмболии легочной артерии зависит от калибра ветви артерии. При тотальной закупорке наступает шок и мгновенная смерть, при эмболии ветвей среднего калибра возникают: внезапная нестерпимая боль в грудной клетке, резкая одышка, тахикардия, несколько позже – кашель и кровохарканье. Эмболия мозговых сосудов – см. «Инсульт».

Диагностика

При подозрении на эмболию легочной артерии необходимо срочное рентгенологическое обследование, при котором легкое выглядит как треугольная интенсивная тень с основанием на периферии и вершиной, обращенной к центру.

Лечение

Показано введение кислорода, обезболивающих средств, дыхательных аналептиков, ушивание повреждений и ран половых органов и промежности.

АКУШЕРСКАЯ ГЕМАТОМА ТАЗА – осложнение родов, характеризующееся попаданием крови в полость малого таза вследствие разрыва матки или повреждения свода влагалища.

Этиология и патогенез

Причинами данного осложнения являются патологические роды (неправильное положение плода, водянка головки плода, неправильное положение плаценты и др.), анатомически узкий таз, рубцовые сужения мягких путей, а также неправильное ведение родов.

Клиника

Заболевание проявляется бледностью кожных покровов и слизистых оболочек, одышкой, снижением артериального давления, частым пульсом слабого наполнения, при большой гематоме наступает коллапс.

Диагностика

Если в полости малого таза имеется кровь, то обычно определяется выбухание заднего влагалищного свода, в случае возникновения брюшинного кровотечения пальпируется гематома через переднюю брюшную стенку. При перкуссии определяется свободная жидкость в брюшной полости или притупление звука над гематомой.

Лечение

Хирургическое лечение, проводится экстренная операция по ушиванию матки или влагалища, легирование сосудов, противовоспалительная терапия, используются симптоматические средства.

АКУШЕРСКАЯ СЕПТИЧЕСКАЯ ЭМБОЛИЯ – осложнение во время родов или в раннем послеродовом периоде, характеризующееся нарушением кровоснабжения органа или ткани вследствие закупорки сосуда сгустком гноя или скоплением микроорганизмов.

Этиология и патогенез

Причинами возникновения септической эмболии могут быть гнойно-септические заболевания половых органов или инфицирование во время родов.

Клиника

Сходна с воздушной эмболией, наряду с этим на первый план выходят симптомы сепсиса – высокая температура, бред, холодный пот.

Диагностика

Обнаружение в крови пациенток скоплений микроорганизмов (септицемия), ультразвуковое и рентгенологическое обследование обязательно.

Лечение

См. «Воздушная эмболия». Кроме того, необходима массивная антибактериальная терапия, антибиотики вводятся внутривенно.

АКУШЕРСКАЯ ЭМБОЛИЯ СГУСТКАМИ КРОВИ – осложнение во время родов или раннем послеродовом периоде, характеризующееся нарушением кровообращения органа или ткани вследствие закупорки сосудов тромбами.

Этиология и патогенез

Причинами возникновения этого осложнения являются: синдром внутрисосудистого свертывания крови, а также ожирение и варикозная болезнь беременной, осложненные сердечно-сосудистой недостаточностью.

Клиническая картина

Сходна с воздушной эмболией.

Диагностика

Большое значение имеют анамнестические указания на варикозную болезнь, сердечно-сосудистую недостаточность, а также ожирение.

Лечение

Показано внутривенное введение антикоагулянтов непрямого действия, литической смеси, симптоматическая терапия.

Профилактика

Во избежание осложнений при патологических родах проводится операция кесарева сечения.

АКУШЕРСКИЕ ТРАВМЫ ТАЗОВЫХ СУСТАВОВ И СВЯЗОК – осложнение во время родов, характеризующееся расхождением или разрывом лонного сочленения, травмой тазовых суставов и связок.

Этиология и патогенез

Причинами данного осложнения являются: анатомически узкий таз и самопроизвольные роды, а также неправильно проведенные акушером роды. Кроме того, при оперативных акушерских вмешательствах (наложении акушерских щипцов, извлечении

плода за тазовый конец, плодоразрушающих манипуляциях), особенно у женщин с узким тазом, может произойти значительный разрыв лонного сочленения с повреждением тазобедренных суставов и связок. Предрасполагающим фактором возникновения данного осложнения являются особенности обмена веществ и кровоснабжения всех органов и тканей у женщин во время беременности, а именно: происходит умеренное размягчение суставных поверхностей вследствие усиленного кровенаполнения и серозного пропитывания хрящей и связок. В подобном случае сильное давление головки плода может привести к травматическому повреждению костно-суставного аппарата таза.

Клиника

Пациенты обращают внимание на изменение конфигурации таза, болевой синдром, отечность.

Диагностика

Обязательно проводится рентгенологическое исследование.

Лечение

Хирургическое лечение, направленное на восстановление костно-суставного аппарата с последующей иммобилизацией. Назначают строгий постельный режим, обязателен прием препаратов кальция, витаминов, при наличии признаков инфицирования требуются антибиотики.

Профилактика

Необходимо бережное и правильное ведение родов, при неправильном предлежании плода, крупном плоде и анатомически узком тазе показана операция кесарева сечения.

АКУШЕРСКИЙ РАЗРЫВ ТОЛЬКО ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ВЛАГАЛИЩА – это быстрые роды, оперативное родоразрешение акушерских работ.

Этиология

В период изгнания плода наблюдается значительное растяжение влагалища, что нередко сопровождается его повреждением. Разрыв влагалища происходит в среднем у 5–7 % рожениц, причем у первородящих в 2–3 раза чаще, чем у повторнородящих. Различают самопроизвольные разрывы, возникающие независимо от внешних воздействий, и искусственные, происходящие вследствие дефектов при ведении родов или в связи с родоразрешающими операциями.

Патогенез

Возникновению разрыва влагалища способствуют:

- 1) ригидность тканей влагалища у первородящих старше 35 лет;
- 2) рубцы после предшествующих родов;
- 3) прорезывание головки при разгибательных предлежаниях плода, чрезмерно большая головка, плотность костей черепа при переносимом плоде;
- 4) узкий таз, особенно плоскорохитический и общеравномерносуженный;
- 5) неправильное ведение родов;
- 6) стремительные роды.

Клиника

Разрыв влагалища сопровождается кровотечением, бледностью кожных покровов, частым дыханием, тахикардией.

Диагностика

Обязателен осмотр влагалища с помощью зеркал для уточнения степени разрыва.

Лечение

Проводят восстановление анатомических соотношений стенок влагалища путем наложения швов непосредственно после рождения последа. При сильном кровотечении необходимо, не ожидая рождения последа или ускорив его отхождение, приступить к остановке кровотечения. Для предупреждения инфицирования показано назначение антибиотиков широкого спектра действия. Рекомендуются обезболивающие, кардиотонические средства, витамины, постельный режим 2–3 недели.

Профилактика

Правильное ведение родов и бережное выполнение акушерских операций, необходимо также своевременное рассечение промежности и влагалища, если появилась угроза их разрыва.

АКУШЕРСКИЙ РАЗРЫВ ШЕЙКИ МАТКИ – нередко возникает во время родов, особенно патологических.

Этиология и патогенез

Причиной самопроизвольных разрывов шейки матки являются воспалительные заболевания, изменения дистрофического характера (рубцы), ригидность шейки у «старых» первородящих, чрезмерное растяжение маточного зева (крупный плод, разгибательные предлежания), стремительные роды, длительное сдавление шейки при ее ущемлении между головкой и стенками таза, ведущее к нарушению питания тканей, а также изменения шейки матки при предлежании плаценты. Искусственные разрывы шейки матки обычно возникают при оперативном родоразрешении (при наложении щипцов, повороте и извлечении плода, плодоразрушающих операциях и т. д.). При первых родах обычно происходят поверхностные (до 1 см) боковые надрывы краев наружного маточного зева, которые в дальнейшем приобретают щелевидную форму. Более глубокие разрывы шейки, располагаясь сбоку (чаще слева), могут достигать влагалищного свода, а иногда переходить на него и распространяться на надвлагалищную часть шейки матки. Различают три степени разрыва шейки матки:

- 1) I степень – разрыв с одной стороны или двух сторон не более 2 см;
- 2) II степень – разрыв более 2 см, но не достигающий свода влагалища;
- 3) III степень – разрыв, доходящий до свода или переходящий на него.

Клиника и диагностика

Разрыв шейки матки сопровождается кровотечением, которое начинается вслед за рождением плода. Если отошел послед, то при хорошо сокращенной матке кровотечение продолжается, а вытекающая кровь имеет алый цвет. Диагноз подтверждается при осмотре шейки зеркалами.

Лечение

Разрывы шейки матки зашивают кетгутом. Незашитые разрывы в дальнейшем ведут к возникновению эндоцервицита и эрозии шейки матки. При разрывах шейки матки, распространяющихся выше внутреннего зева и сопровождающихся сильным кровотечением, через влагалище бывает очень трудно зашить разрывы и остановить кровотечение. В таких случаях показана лапаротомия. Чтобы избежать инфицирования, необходимо назначение антибиотиков.

Профилактика

Требуется правильное ведение родов, бережное оперативное родоразрешение.

АКУШЕРСКИЙ СТОЛБНЯК – острое инфекционное заболевание.

Этиология и патогенез

Возбудитель – столбнячная палочка *Clostridium tetani* – анаэробный микроорганизм, высокоустойчивый к высоким температурам (выдерживает кипячение в течение 30 мин), его споры могут сохраняться в почве и на предметах несколько лет.

Столбнячная палочка – постоянный обитатель кишечника здоровых людей. Заражение столбняком происходит при родах в результате попадания возбудителя на раневую поверхность (при разрывах родовых путей) из кишечника роженицы (особенно при разрывах промежности III степени, сопровождающихся и разрывом прямой кишки) или через нестерильный акушерский инструмент.

Развитие болезни обусловлено нейротропным действием экзотоксина возбудителя, который из очага поражения (раны) распространяется по перинеуральным и эндоневральным лимфатическим пространствам двигательных нервов и поражает нервные клетки двигательных нейронов спинного и продолговатого мозга.

Клиника

Инкубационный период составляет 6–14 дней. Начало болезни острое, продромальные явления редки (боли в ране, беспокойство, общее недомогание). У роженицы появляются

судороги жевательных мышц, а затем и других мышц лица (*risus sardonius*). Вскоре возникают: опистотонус (вытянутое в виде дуги тело больной вследствие тонических судорог мышц шеи, спины, живота, конечностей), нарушение дыхания вследствие судорог дыхательной мускулатуры. Прикосновение к больной, шум, другие внешние раздражители приводят к усилению судорог. Отмечается резкая потливость, слюноотделение, повышение температуры тела до 40–41 °С. Сознание ясное. Летальность высокая, смерть наступает от асфиксии. Столбняк может протекать в виде молниеносной формы, но может приобрести и доброкачественную форму – подострое или даже хроническое течение с длительными ремиссиями.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерных клинических симптомах, в затруднительных случаях (при дифференциальной диагностике со спазмофилией, менингитом) ставится биологическая проба на лабораторной мыши: у животного после прививки раневого отделяемого через несколько часов возникают типичные судороги.

Лечение

Требуется максимальный покой, хирургическая обработка раны, полноценное питание, введение противосудорожных средств, при тяжелых случаях – курареподобные средства, перевод на искусственную вентиляцию легких.

Необходимо введение больших доз противостолбнячной сыворотки (диаферма) под кожу или слизистую вокруг раны и внутримышечно по методу Безредка.

Профилактика

Правильное, бережное ведение родов, первичная обработка и асептическое содержание раневой поверхности, тщательная стерилизация инструментария, активная иммунизация населения коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной АКДС.

АЛИМЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАЛЬЦИЯ – это недостаточное поступление в организм кальция с пищей.

Этиология и патогенез

Кальций (Ca^{++}) – один из биогенных элементов, который необходим для нормального протекания жизненных процессов. Кальций необходим для образования ряда клеточных структур (костной ткани), поддержания нормальной проницаемости наружных клеточных мембран. Ионы Ca^{++} передают возбуждение на мышечное волокно, активизируя его сокращение, усиливают силу сердечных сокращений, увеличивают фагоцитарную функцию лейкоцитов, активируют систему защитных белков крови, участвуют в ее свертывании. В клетках почти весь Ca^{++} (99 %) находится в виде соединений с белками, нуклеиновыми кислотами, фосфолипидами и органическими кислотами. В плазме крови только 40 % Ca^{++} связано с белками. Содержание Ca^{++} в крови человека регулируется гормонами паращитовидных и щитовидной желез. Важную роль в этих процессах играет витамин D. Всасывание Ca^{++} происходит в переднем отделе тонкого кишечника. Усвоение Ca^{++} ухудшается при снижении кислотности в кишечнике и зависит от соотношения Ca^{++} , фосфора и жира в пище. Желчные кислоты ускоряют всасывание Ca^{++} . При дефиците витамина D и при высоком содержании фосфора в пище всасывание Ca^{++} уменьшается. При недостаточном поступлении Ca^{++} с пищей (алиментарной недостаточности) нарушаются биологические процессы в организме, в регуляции которых принимает участие кальций, в том числе происходит нарушение формирования скелета и структуры костей (у детей развивается рахит, у взрослых – остеопороз или нарушение скелета, у стариков – остеопороз, повышенная ломкость костей).

Этиология и патогенез

Причиной развития этого заболевания является дефицит кальция в организме и как следствие нарушение биологических процессов в организме, в регуляции которых принимает участие кальций.

Клиника

Алиментарная недостаточность кальция приводит к нарушению формирования скелета

и структуры костей (у детей развивается рахит, у взрослых – остеомалация или нарушение скелета, у стариков – остеопороз, повышенная ломкость костей).

Лечение

Требуется богатая кальцием диета, введение медицинских препаратов кальция.

АЛИМЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕЛЕНА – недостаточное поступление в организм селена по сравнению с суточной дозой – 50–100 мкг/кг веса.

Этиология и патогенез

Основной причиной этого заболевания является недостаток селена в пищевом рационе человека.

Клиника

При алиментарной недостаточности селена резко снижаются защитные силы организма, появляется слабость, сонливость, резко снижается общая работоспособность, ухудшается зрение, ускоряются процессы старения организма, у детей и подростков замедляется рост, непропорционально формируется скелет.

Лечение

Показана богатая селеном диета: бобовые, белые грибы, морская капуста, морковь, в тяжелых случаях показано назначение селенита натрия.

АЛИМЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦИНКА – отсутствие поступления в организм цинка или его недостаточное поступление.

Этиология и патогенез

Причина возникновения данного заболевания – нехватка цинка в организме человека, сопровождающаяся расстройством обмена веществ.

Клиника

Дефицит цинка в организме приводит к карликовости, замедлению полового развития, бесплодию.

Диагностика

Диагноз основан на определении содержания цинка в периферической крови и гистологическом исследовании микробразцов тканей.

Лечение

Суточная потребность человека составляет 5–20 мг. Для восполнения дефицита цинка назначаются: молоко, овощи, белое куриное мясо, хвойный отвар, морепродукты, богатый цинком белый хлеб.

АЛИМЕНТАРНЫЙ МАРАЗМ (маразм) – это глубокое слабоумие с утратой контакта с окружающей средой, полным исчезновением интересов.

Этиология и патогенез

Причины до конца не выяснены. Не вызывает сомнения значение алиментарного фактора (недостаточное питание, нерациональное питание, голодные диеты и т. д.), а также наследственность. Велико значение соматических факторов, а именно заболеваний желудочно-кишечного тракта, нарушающих процессы переваривания, всасывания и усвоения пищи при оптимальном питании. Заболевание начинается в возрасте 35–65 лет, однако может развиваться в более раннем, даже юношеском и детском возрасте.

Клиника

Болезнь развивается обычно медленно и малозаметно. Постепенно нарастают изменения личности в виде заострения, утрирования прежних черт характера. Так, аккуратность и любовь к порядку превращаются в мелочную педантичность, бережливость – в скупость; твердость – в тупое упрямство и т. п. Одновременно оскудевает, огрубевает личность, нивелируются ее индивидуальные свойства, происходит сужение кругозора и интересов, утрата прежних связей с окружающим миром, формируется шаблонность взглядов и высказываний, нарастают эгоцентризм, скупость, черствость, подозрительность, придирищность, злобность, бестактность. Постепенно происходит регресс личности. Ослабление интеллекта происходит по закономерностям прогрессирующей амнезии. Сначала утрачивается «свежий» опыт, наиболее поздно приобретенный и менее закрепленный

материал, затем и ранее приобретенный, прочнее закрепленный опыт, утрачивается запоминание, способность к приобретению нового опыта, появляется амнестическая дезориентировка, т. е. больной не ориентируется в окружающей обстановке, во времени, последовательности событий. Постепенно угрюмая подавленность с оттенком отрешенности, присущая ранним стадиям болезни, сменяется беспечностью, благодушием, эйфорией до полной эмоциональной тупости в исходе. Постепенно разрушаются все виды психической деятельности, потребности редуцируются до простейших физических надобностей. Крайне оскудевает речь. Обращает на себя внимание общий вид больного: физическое истощение, трофические нарушения кожных покровов, суженные зрачки, неподвижный взгляд.

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных симптомов и указании на алиментарный фактор.

Лечение

Требуется устранение алиментарного фактора, восстановление деятельности желудочно-кишечного тракта. В начальной стадии показано применение ноотропных препаратов (ноотропила, пирацетама, аминалона и др.). Достаточно эффективно проведение психотерапевтического лечения. Психотропные препараты в малых дозах показаны лишь при упорной бессоннице или психических расстройствах (навязчивых идеях, упорном отказе от пищи и т. п.).

АЛКАЛОЗ – состояние, характеризующееся нарушением кислотно-щелочного равновесия в организме и сдвигом рН в щелочную сторону.

Этиология и патогенез

По этиологическому признаку алкалоз может быть:

- 1) метаболическим (развивается при многократной рвоте, при состояниях, протекающих с дефицитом Ca^{++} , – заболеваниях почек и желудочно-кишечного тракта);
- 2) респираторным (развивается при гиповентиляции легких и пневмонии).

Клиника

На первый план выходят симптомы основного заболевания, в результате которого в организме сформировался алкалоз. Постепенно состояние больного ухудшается за счет резкой слабости, одышки, болей в животе или грудной клетке, нередко алкалоз сопровождается потерей сознания, судорогами, артериальной гипертензией (за счет потери Ca^{+}).

Диагностика

Диагноз основан на наличии характерных симптомов и биохимическом анализе крови.

Лечение

Лечение направлено на восстановление равновесия солей, воды, кислот и оснований посредством внутривенного капельного введения физиологического раствора поваренной соли и 10 %-ного раствора глюкозы, к которому при нормальном диурезе добавляют хлорид калия (7,5 %-ный раствор). Количество вводимых растворов должно быть не менее 5 % от веса тела.

Прогноз

При адекватно проведенной терапии благоприятный.

АЛКОГОЛИЗМ – в социальном смысле – это неумеренное употребление спиртных напитков (пьянство), приводящее к нарушениям норм поведения в быту, обществе, в сфере трудовой деятельности. В медицинском смысле это болезнь, относящаяся к группе токсикоманий и характеризующаяся совокупностью определенных болезненных изменений в организме под влиянием чрезмерного употребления спиртных напитков.

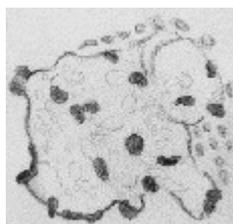


Рис. 4. Алкоголизм

Этиология и патогенез

Причины употребления алкоголя – его определенное влияние на психическое и физическое состояние человека. На психическую сферу алкоголь оказывает релаксирующее (расслабляющее, снимающее напряжение), эйфоризирующее и отчасти седативное действие. Потребность в таком эффекте больше у лиц плохо адаптированных, в частности с невротическими и психопатическими особенностями, облегчающими как начало алкоголизации, так и ее углубление. Имеют значение и микросреда, воспитание, традиции, психическое и физическое перенапряжение, психотравмирующие ситуации. Определенное значение имеет отягощенная наследственность. Особое социальное значение имеет хронический алкоголизм (алкогольная болезнь) – непреодолимое (болезненное) влечение к алкоголю, связанное с психической и физической зависимостью от него и, как следствие, с постоянным его употреблением, приводящим к психическим и физическим расстройствам (алкогольной энцефалопатии, полинейродистрофии, дистрофии и циррозу печени). Алкоголизм формируется медленно и проходит несколько стадий.

Клиника

Первая стадия алкоголизма определяется рядом признаков, таких как:

- 1) симптом исчезновения рвоты в выраженном опьянении;
- 2) снижение и даже утрата способности контролировать количество употребляемого алкоголя;
- 3) алкогольная амнезия – забывание отдельных событий, происходивших накануне и во время выпивки;
- 4) потребность во все возрастающих дозах алкоголя для достижения выраженного опьянения – симптом повышения толерантности.

Первая стадия алкоголизма чаще всего продолжается от 3 до 6 лет. Вторая стадия алкоголизма – дальнейшее развитие алкогольной токсикомании. Самый важный и наиболее постоянный признак, свидетельствующий о наступлении второй стадии, – появление абстинентного похмельного синдрома. Все чаще больной выпивает в одиночку, тайком, становится раздражительным, придирчивым, нередко агрессивным, толерантность к алкоголю становится наивысшей. Абстинентный синдром (похмелье) характеризуется тем, что на следующий день после сильного опьянения принятое небольшое количество алкоголя уменьшает или снимает соматические и психические нарушения, но на очень кратковременный период, затем необходимо употребление следующей дозы алкоголя, вплоть до повторного сильного опьянения.

Характерным признаком третьей стадии болезни является снижение толерантности к алкоголю. Пьянство не прекращается, т. е. больной постоянно находится в состоянии тяжелого опьянения или оно носит характер длительных запоев. Синдром абстиненции не успевает развиваться. Происходит стойкое ухудшение соматического состояния – отмечаются резкая слабость, потливость, сосудистая дистония, нарушение сердечного ритма и дыхания (вследствие алкогольной кардиомиопатии), анорексия, похудание (вследствие поражения печени – жировой дистрофии, алкогольного цирроза). В третьей стадии алкоголизма резко выражены изменения личности, на первый план выступает откровенное стремление к выпивке, все чаще больные употребляют суррогаты. Они злобны, грубы, агрессивны, находятся в состоянии тупой эйфории, сильно страдает память, сон. Нередки алкогольные психозы. В третьей стадии алкоголизма происходят стойкие прогрессирующие изменения во

всем организме, во всех органах и тканях.

Осложнения алкоголизма.

1. Алкогольная миопатия – прогрессирующая мышечная дистрофия, характеризующаяся изменением структуры мышечных волокон. Под влиянием алкоголя нарушается белковый и углеводный обмен в мышечной ткани, постепенно мышцы истончаются, большая часть волокон замещается соединительной тканью и жиром. Вследствие этого появляются мышечная слабость, атрофия, угасают сухожильные рефлексы, развиваются парезы.

2. Алкогольная полинейропатия – заболевание, характеризующееся множественным поражением корешков и периферических нервов под воздействием алкоголя (токсическое воздействие). Клинические симптомы полинейропатии тесно связаны с течением основного заболевания, к ним относятся парестезии, тянущие боли по ходу нервных стволов и в мышцах, нарушение чувствительности, парезы, параличи. Первоначально выключается функция дистальных отделов конечностей. Заболевание постепенно прогрессирует до полного паралича, бульбарных нарушений, паралича дыхательной мускулатуры и сердечной мышцы.

3. Нарушение функции печени. При употреблении суррогатов алкоголя нередко возникает отравление и развивается острая печеночная недостаточность, при этом отмечаются полная потеря сознания, резкая одышка, холодный пот. Выдыхаемый больным воздух напоминает запах сырой печени, больного крайне редко выводят из этого состояния, прогноз крайне неблагоприятный.

В результате нарушения всех видов обмена веществ в организме под влиянием алкоголя развивается дистрофия печени (печеночные клетки заменяются жиром) или цирроз (диффузное разрастание соединительной ткани).

4. Цирроз печени (от греч. *kirros* – «рыжий») характеризуется нарушением архитектоники печени и поражением всех ее структурных элементов – паренхимы (происходит разрушение и замещение гепатоцитов соединительной тканью), промежуточной ткани, ретикуло-эндотелиальной системы, желчных ходов, сосудов, капсулы. Клинические проявления цирроза разнообразны и зависят от стадии болезни: отмечаются слабость, похудание, боли в правом подреберье, диспепсия, метеоризм, желтуха, асцит, кровоточивость. Печень уменьшается в размерах, приобретает рыжий оттенок. На коже больного появляются сосудистые звездочки, возникает эритема ладоней, пальцы приобретают вид барабанных палочек. Печень перестает выполнять свои функции в организме.

5. «Врожденный алкоголизм». Еще в большей степени от алкоголизма страдает женский организм, заболевание развивается значительно быстрее и протекает тяжелее. При употреблении алкоголя в период беременности (систематическом пьянстве) развивается алкогольный синдром у плода, проявляющийся преждевременными родами, различными нарушениями физического и умственного развития, а также беспричинным беспокойством, отказом от груди, нарушением сна. Однако после кормления грудью в состоянии алкогольного опьянения или при добавлении к молоку нескольких капель алкоголя ребенок успокаивается и засыпает. Постепенно у новорожденного ребенка развивается синдром абстиненции. Употребляется, как термин «врожденный алкоголизм».

Лечение

Проводится поэтапно. На первом этапе купируют запойные состояния и похмельные расстройства, а также нормализуют соматическое состояние больного (в том числе проводят лечение развившихся патологических состояний – миопатии, полинейропатии, печеночной недостаточности и др.). На втором этапе главная задача заключается в стойком подавлении влечения к алкоголю. На третьем этапе осуществляется поддерживающая терапия (медикаментозные средства, психотерапия, иглоукалывание). На первом этапе обязательна дезинтоксикационная терапия (используют тиосульфат натрия, унитиол, сульфат магния, хлорид кальция, физиологический раствор, витамины), внутривенно вводятся также

кардиотонические, гепатотропные средства и т. д. Обязательно назначение транквилизаторов, антидепрессантов. На втором этапе чаще всего используются апоморфин и эметин для формирования отрицательного условного рефлекса на алкоголь. Для того чтобы сделать физически невозможным прием алкоголя, используют антабус (петурам), пирроксан, темпозил (циамид).

Прогноз

Достаточно часто возможны рецидивы, которые утяжеляют течение заболевания и его исход.

АЛОПЕЦИЯ – заболевание, характеризующееся ограниченным, диффузным, генерализованным или рубцовым выпадением волос.

Этиология и патогенез

В основе развития алопеции лежат многочисленные факторы: механические травмы, химические (токсические и косметические) и психоэмоциональные раздражители, нарушение обмена веществ (патология печени, дефицит железа, гипотиреоз), интоксикация, токсико-инфекционные и медикаментозные (гормоны, цитостатики, витамины) влияния, ионизирующая радиация, различные дерматозы (дерматомикозы, коллагенозы кожи), атрофия волосяных луковиц и пр. Но точно этиология неизвестна, возможно, имеет вирусную природу.

Формы алопеции.

1. Алопеция врожденная – тотальное отсутствие волос вследствие атрофии волосяных луковиц при нарушении эмбрионального развития, нередко сочетается с отсутствием ногтей и зубов.

2. Алопеция муцинозная – характеризуется муцинозной дегенерацией волосяных фолликулов и потовых желез (в соединительной ткани дермы откладывается муцин в избыточном количестве).

Клиника

На волосистой части головы, туловище и конечностях образуются участки облысения с очагами эритемы и шелушением, мелкоузелковыми высыпаниями, напоминающими гусиную кожу.

Лечение

Внутрь принимают кортикостероидные препараты. Наружно используются: лидаза, тепловые процедуры (аппликация парафина, озокерита), в тяжелых случаях показана рентгенотерапия.

АЛОПЕЦИЯ ПЯТНИСТАЯ (КРУГОВИДНАЯ) – это усиленное выпадение волос и недостаточный рост новых.

Этиология и патогенез

Причины неизвестны, имеют значение генетические факторы, гормональные нарушения, а также психоэмоциональный стресс. В основе развития лежат ферментные нарушения в волосяных фолликулах, спастическое состояние сосудов, т. е. нарушение микроциркуляции крови в области дермы.

Клиника

Заболевание начинается внезапно с появлением очага выпадения волос на волосистой части головы. Как правило, очаги круглые или овальные с неизменной по цвету и консистенции кожей величиной от 1,5 см до размера ладони ребенка. Очаги могут сливаться, образуя обширные участки облысения. Субъективные признаки отсутствуют. Существуют следующие клинические разновидности:

- 1) мелкоочаговая алопеция (чаще встречаются у детей);
- 2) лентовидные очаги облысения затылочной части головы, распространяющиеся к вискам, нередко изъязвляющиеся. При регрессии остаются рубцы. Эта форма резистентна к терапии;
- 3) стригущая форма – в очаге облысения определяются обломанные волосы;
- 4) субтотальная – почти полное или полное выпадение волос на голове;

5) тотальная (злокачественная) алопеция – полное выпадение волос на голове, туловище, конечностях, включая ресницы и брови.

Лечение

Прежде всего необходимо устранить факторы, провоцирующие и поддерживающие процесс (инфекцию, нейроэндокринные расстройства, нарушения обменных процессов и т. п.). Назначаются поливитамины, препараты железа, ультрафиолетовое облучение, дарсонвализация. Показано назначение фурукумаринов (псоралена, бероксана). В упорных случаях внутрь показано назначение стероидных препаратов. Рекомендуются фитотерапия – настойка перца, шпанских мушек местно.

АЛЬБИНИЗМ (от лат. *albus* – «белый») – отсутствие нормальной пигментации кожи, волос, радужной оболочки глаза.

Этиология и патогенез

Альбинизм – наследственный признак, зависящий от проявления рецессивного (т. е. подавляемого) гена, который заблокирован доминантным при обычном наследовании (сочетании). Наследование осуществляется по гомозиготному типу, т. е. гомологичные хромосомы (отвечающие за пигментацию) имеют одну и ту же форму рецессивного гена альбинизма, они не подавляются генами пигментации. Встречается альбинизм достаточно редко (1: 20 000).

Клиника

При альбинизме у человека имеется очень характерный внешний вид: пергаментно-белая кожа, белый волосяной покров (включая брови и ресницы), красная радужная оболочка за счет просвечивания кровеносных сосудов. Субъективных симптомов нет.

Лечение

Требуется косметическая коррекция внешности (окраска волос, ношение контактных линз и т. п.).

АЛЬВЕОЛИТ ЧЕЛЮСТЕЙ (от лат. *alveolus* – «углубление») – воспаление альвеол (углублений для зубов) на верхней и нижней челюстях.

Этиология и патогенез

Заболевание вызывается различными микроорганизмами (стафилококком, кишечной палочкой, стрептококком и пр.). Развитие заболевания непосредственно связано с заболеваниями зубов (кариесом), так как корень зуба тесно связан с альвеолой челюсти при помощи волокон корневого оболочки, которые одним концом прикреплены к цементу зуба, а другим – к стенке альвеолы. Альвеолит может развиваться при попадании инфекции гематогенным или лимфогенным путем из другого очага воспаления (например, отита, синусита, гайморита и т. п.).

Клиника

Характерно наличие общетоксических симптомов, таких как повышение температуры тела, разбитость. На первый план выходит боль, распространяющаяся по мере развития заболевания на всю челюсть, при присоединении распространенного периостита наблюдаются припухлость, болезненность, отек.

Лечение

Хирургическое лечение: санация очагов воспаления, показано назначение антибиотиков, местно – орошение противовоспалительными средствами. Требуется лечение кариозных зубов, (своевременное), отитов, фарингитов, гайморита и т. п.

АЛЮМИНОЗ – это пневмокониоз, развивается при вдыхании пыли алюминия (профессиональное заболевание).

Этиология и патогенез

Как правило, это профессиональное заболевание, связанное с вдыханием пыли, содержащей алюминий и содержащих алюминий соединений.

В патогенезе развития заболевания выделяют несколько механизмов:

1) пылинки в силу своей твердости, неровности и остроты краев травмируют ткань легкого и вызывают ответную реакцию – формирование фиброза;

2) алюминий и его соединения, проникая в организм, вступают в химическую реакцию с биологически активными веществами клеток, образуя при этом вещества, нарушающие структуру альвеол и способствующие фибротизации;

3) алюминиевая пыль провоцирует развитие дремлющей инфекции, которая вызывает развитие фиброза;

4) алюминиевая пыль является чужеродным антигеном для организма, при его проникновении в легочную ткань организм начинает вырабатывать антитела, в результате реакции антиген + антитело развивается воспаление и формируется фиброз (аллергическая теория).

Клиника

Алюминоз следует рассматривать как общее хроническое заболевание организма с преимущественным поражением легких. Изменения в органах дыхания начинаются уже с верхних дыхательных путей, которые являются первым барьером, препятствующим проникновению алюминиевой пыли из внешней среды в организм. Развиваются воспалительные изменения: риниты, фарингиты, ларингиты, часто с атрофическими явлениями.

Для любого пневмокониоза характерна триада жалоб:

- 1) боли в грудной клетке;
- 2) одышка;
- 3) кашель.

В ранний период заболевания боль носит непостоянный характер, отмечаются легкие покалывания в разных отделах грудной клетки, на поздних стадиях боли более интенсивны и продолжительны, при диффузном поражении легких боль постоянна, носит сжимающий характер, локализуется в боковых отделах грудной клетки. Причинами болевых ощущений являются образование спаек в плевральной полости и давление на плевру развивающихся в легочной ткани плотных узлов. Одышки в ранних стадиях заболевания обычно не бывает, в дальнейшем она быстро развивается и не исчезает даже в состоянии покоя. Кашель вначале незначительный, сухой, преимущественно по утрам, затем усиливается, становится влажным, нередко с большим количеством слизисто-гноной мокроты. Страдает общее состояние больного – беспокоят слабость, быстрая утомляемость, апатия.

Диагностика

Отмечается наличие профессиональной вредности – контакт с алюминием и его соединениями. Характерна рентгенологическая картина: в начальной стадии усилен и деформирован легочный рисунок, определяются немногочисленные узелки, корни уплотнены и расширены, в дальнейшем количество узелков увеличивается вплоть до картины «снежной бури», часть узелков сливается, образуя массивные конгломераты, корни легких «обрублены», в нижних отделах легких развивается буллезная эмфизема. Наибольшее поражение отмечается в прикорневых зонах и средних долях, поражение всегда двустороннее.

Осложнения

Наибольшую опасность представляет спонтанный пневмоторакс (разрыв легкого и выход атмосферного воздуха в плевральную полость), часто развиваются бронхоэктатическая болезнь, легочно-сердечная недостаточность, присоединяется туберкулез.

Лечение

Прежде всего необходимо исключить вдыхание алюминиевой пыли. Показано назначение симптоматических средств – бронхолитиков, кардиотоников, спазмолитиков. При быстро прогрессирующих формах показано назначение гормонов (преднизолона, дексаметазона) под прикрытием антибиотиков.

АМБЛИОПИЯ ВСЛЕДСТВИЕ АНОПСИИ – снижение зрения без видимой патологии зрительного аппарата.

Этиология и патогенез

Причины точно не установлены.

Клиника

Отмечается внезапное снижение остроты центрального зрения, как правило, двустороннее, т. е. сужение полей зрения, иногда появляются скотомы в полях зрения. Характерны изменение чувствительности кожи век, роговицы, светобоязнь, спазм аккомодации.

Формы амблиопии:

- 1) дисбинокулярная – расстройство зрения при содружественном косоглазии;
- 2) обтурационная – расстройство зрения при помутнении роговицы или хрусталика, чаще врожденного характера (степень помутнения не должна вызывать при обычном течении процесса значительного снижения зрения);
- 3) истерическая – вследствие анопии, т. е. нарушения восприятия зрительных образов в результате преобладания подкорковых функций головного мозга над корковыми (анализом увиденного).

Диагностика

Затруднена, так как отсутствуют органическое поражение и другая патология со стороны зрительного аппарата. Истерическую амблиопию очень трудно отличить от симуляции. При диагностике следует опираться на психопатологические симптомы.

Лечение

Основная роль отводится психотерапии и устранению психотравмирующих влияний. Рекомендуются покой, седативные средства (валериана, бромиды).

Прогноз благоприятный.

АМЕБИАЗ – заболевание, вызываемое большой группой простейших – амебами.

Этиология и патогенез

Заболевание вызывается простейшими из группы амев. Большинство обитает в пресных водоемах и в почве. Амебы не имеют постоянной формы тела, их цитоплазматическое тело образует временные выпячивания – ложноножки или псевдоподии, которые служат для движения или захвата пищи. Некоторые виды амев относятся к условно-патогенным микроорганизмам, вызывающим патологические процессы при неблагоприятных условиях или резком снижении защитных сил организма, или к патогенным (дизентерийные амевы).



Рис. 5. Амебиаз

Клиника

Существует несколько клинических форм амебиаза.

Лечение

Лечение осуществляется в условиях стационара.

Диагностика

Заболевание распознается при помощи клинико-лабораторных данных с использованием ректороманоскопии.

АМЕБИАЗ КОЖНЫЙ – воспаление кожи, вызванное продуктами жизнедеятельности амев (условно-патогенных простейших).

Этиология и патогенез

Заболевание передается контактно-бытовым путем. Не исключается инфекционно-токсическая этиология дерматита (гематогенный и лимфогенный путь) при первичном

поражении кишечника.

Клиника

Клинически дерматит проявляется в трех степенях интенсивности воспалительной реакции:

- 1) I степень – эритема, отек в месте поражения (чаще поражаются конечности, живот);
- 2) II степень – на фоне эритемы и отека появляются везикуло-буллезные элементы, приводящие к образованию эрозивных поверхностей;
- 3) III степень – некрозы в дерме и глубже лежащих тканях с образованием язв. При заживлении образуются рубцы.

Диагностика

Бактериологическое исследование для обнаружения возбудителя.

Лечение

Применяются антибактериальные мази (синтомициновые эмульсии, левомецетиновая мазь), в тяжелых случаях показано применение противодизентерийной сыворотки.

АМЕБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ ОСТРАЯ – острое инфекционное заболевание с явлениями общей интоксикации и с преимущественным поражением толстого кишечника, что проявляется жидким стулом с примесью слизи, крови и гноя.

Этиология и патогенез

Дизентерия вызывается патогенными дизентерийными амебами, к которым относятся:

- 1) амеба Флекснера;
- 2) амеба Зоне;
- 3) амеба Штуцера – Шмитца;
- 4) амеба Григорьева – Шига – Крузе.

Самой токсичной является амеба Григорьева – Шига – Крузе, она длительно сохраняется в испражнениях, но быстро погибает при изменении температуры окружающей среды, под воздействием ультрафиолетового излучения. Болезнетворное действие дизентерийных микробов обусловлено токсическими продуктами, которые образуются при их гибели в процессе взаимодействия между микробом и макроорганизмом.

Источниками инфекции являются больной или бактерионоситель, фекалии которых содержат возбудителя болезни. Заражение происходит контактно-бытовым (через загрязненную посуду, постельное белье, игрушки), пищевым или водным путем. Дизентерию справедливо называют болезнью грязных рук. Необходимо учитывать значение мух как переносчиков болезни.

Клиника

Инкубационный период при дизентерии составляет 2–7 дней (чаще 3 дня). В зависимости от реактивности макроорганизма и биологических особенностей возбудителя клинические проявления разнообразны. Степень тяжести общего токсикоза, частота стула и выраженность энтероколитического синдрома, а также длительность течения зависят от формы амебной дизентерии.

Формы дизентерии:

- 1) легкая;
- 2) средней тяжести;
- 3) тяжелая, токсическая.

При легкой форме дизентерии общая интоксикация отсутствует или выражена незначительно, состояние больного остается вполне удовлетворительным, температура нормальная, стул 4–8 раз в сутки, со слизью, прожилок крови нет.

При среднетяжелой форме заболевание начинается остро, сопровождается высокой температурой до 39–40 °С, выраженной интоксикацией. Нередко отмечается рвота. Стул 15–20 раз в сутки со слизью, кровью, присоединяются тенезмы, схваткообразные боли в животе. Отмечаются умеренные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия, приглушенность сердечных тонов.

Тяжелая (токсическая) форма: начало бурное, температура – 40 °С и выше, общая

интоксикация резко выражена, сознание спутанное, отмечается возбуждение или резкая заторможенность, нередко судороги. Стул теряет каловый характер и состоит из слизи и крови, сосчитать количество испражнений не представляется возможным – «стул без счета», отмечается многократная рвота, резкие схваткообразные боли в животе. Большая потеря жидкости со стулом и рвотой приводит к обезвоживанию организма. Характерный вид больного – черты лица заостряются, глаза западают, кожа горячая и сухая.

Диагностика

Диагноз ставится на основании основных клинических симптомов: гемоколит, тенезмы, общетоксические симптомы. Подтверждает диагноз бактериологический анализ и исследование копрограммы.

Лечение

Очень важны в плане лечения назначение щадящей диеты, борьба с обезвоживанием (парентеральное введение глюкозы, водно-солевых растворов). Обязательно назначение антибиотиков, наиболее эффективен левомецетин. При очень тяжелых токсических формах дизентерии с резко выраженным токсикозом наряду с антибиотиками применяют внутримышечное введение противодизентерийной сыворотки. Важна симптоматическая терапия: сердечно-сосудистые средства, спазмолитики, дыхательные analeптики.

АМЕБНЫЙ АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА – ограниченное скопление гноя в веществе головного мозга вследствие метастатического поражения.

Этиология и патогенез

Основной очаг поражения при амебиазе – толстый кишечник.

Клиника, диагностика и лечение

Сходны с абсцессом мозга любой этиологии.

АМЕБНЫЙ АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ – ограниченное скопление гноя в паренхиме печени.

Этиология и патогенез

Абсцесс образуется в результате распространения амебной инфекции из толстого кишечника гематогенным или лимфогенным путем (метастатическая инфекция).

Клиника, диагностика и лечение

Сходны с абсцессом печени другой этиологии.

АМЕНОРЕЯ ВТОРИЧНАЯ – это прекращение менструаций после того, как менструация была хотя бы один раз.

Этиология, патогенез, клиника и лечение

Зависят от форм аменореи.

Физиологическая аменорея проявляется в детском возрасте, во время беременности, лактации и менопаузы. Патологическая аменорея выражается нарушениями менструального цикла, который обуславливается разнообразными функциональными и органическими заболеваниями. В зависимости от уровня поражения в системе «гипоталамус – гипофиз – яичники – матка» принято различать гипоталамическую, гипофизарную, яичниковую и маточную форму аменореи. Кроме того, вторичная аменорея может быть обусловлена нарушением жирового обмена (метаболическая аменорея), функции коры надпочечников, щитовидной железы и гиперпролактинемией.

Виды аменореи:

1) гипоталамическая аменорея встречается в 60 % случаев. К ней относятся следующие виды:

а) психогенная аменорея – возникает вследствие психических стрессов, связанных со смертью близких, катастрофой, тяжелыми семейными конфликтами, испугом и т. д. К психогенной относится аменорея военного времени. Ее возникновение связано с чрезмерным выделением адренокортикотропного гормона во время стресса, что вызывает угнетение выработки гонадотропных гормонов;

б) синдром Киари – Фроммеля. Данный синдром сопровождается умеренным ожирением, выраженной атрофией матки и яичников, носит, как правило,

функциональный характер после приема больших доз транквилизаторов, удаления матки, нередко развивается в послеродовом периоде;

в) ложная беременность – возникает у женщин с резко выраженным неврозом в связи с чрезмерным желанием иметь ребенка и характеризуется появлением аменореи в сочетании с тошнотой, рвотой, увеличением веса и размеров матки;

г) алиментарная аменорея – развивается у молодых девушек и женщин вследствие голодания. При голодании возникает гиподисфункция щитовидной железы и коры надпочечников и, как следствие, угнетение выработки гонадотропных гормонов;

д) аменорея на почве интоксикации и инфекционных заболеваний – возникает как результат временного подавления гонадотропной активности гипофиза;

е) аменорея нередко возникает при сахарном диабете, циррозе печени, онкологических заболеваниях;

ж) аменорея появляется у каждой третьей больной шизофренией или маниакально-депрессивным психозом;

з) адипозо-генитальная дистрофия, или синдром Бабинского-Флелиха, развивается в результате дисфункции гипоталамо-гипофизарной области при опухоли головного мозга. Характерной триадой этого синдрома является: ожирение андрогенизация (появление мужских черт), вторичный гипогонадизм;

2) гипофизарная аменорея носит органический характер, наступает в результате гибели большей части аденогипофиза с замещением его соединительной тканью или опухолью:

а) синдром Шихана возникает при некрозе 90 % ткани аденогипофиза, наступившем вследствие массивной кровопотери в послеродовом периоде и длительного спазма сосудов аденогипофиза с последующим ишемическим некрозом. Клинически синдром Шихана характеризуется отсутствием лактации, аменореей, исчезновением оволосенения наружных половых органов, астенией;

б) болезнь Симмондса – аменорея развивается в результате послеродового септического некроза и спазма сосудов аденогипофиза с последующим их тромбозом, реже разрушения его опухолью, туберкулезным или сифилитическим процессом. В клинической картине превалирует резкое похудание и атрофия мышц вначале в области лица, затем верхней нижней половины тела. Отмечается резкая атрофия половых органов, щитовидной железы и коры надпочечников;

в) ацидофильная аденома гипофиза характеризуется аменореей в сочетании с гигантизмом и акромегалией, так как ацидофильные клетки вырабатывают гормон роста;

г) при базофильной аденоме гипофиза возникает аменорея в сочетании с болезнью Иценко – Кушинга, так как базофильные клетки, вырабатывая чрезмерное количество АКТГ, начинают синтезировать мало гонадотропинов.

Клинический симптомокомплекс: аменорея, ожирение, лунообразное лицо, гирсутизм, появление стрий, гипергликемия, остеопороз;

д) хромофобная аденома: хромофобные клетки не обладают секреторной функцией. Симптоматика связана со значительными размерами опухоли, что вызывает разрушение турецкого седла и появление симптомов сдавления элементов головного мозга, головную боль, нарушение зрения. Эти симптомы предшествуют появлению аменореи, бесплодия и ожирения;

3) яичниковая аменорея: вторичную аменорею вызывает преждевременная яичниковая недостаточность (ранний климакс), при которой происходит преждевременное угасание функции неполноценных яичников (хроническое воспаление). Клинически это проявляется наступлением менопаузы в 30–35 лет у внешне нормальных женщин, часто в сочетании с характерными вегетативно-сосудистыми, нервно-психическими и обменно-эндокринными нарушениями:

а) синдром Штейна – Левенталя: характеризуется нарушением стероидогенеза в яичниках, в склерокистозных яичниках происходит мощное развитие соединительной ткани, эти изменения и обуславливают ановуляцию. Клинически синдром проявляется ожирением, аменореей, бесплодием, гирсутизмом;

б) гормонально-активные опухоли яичников в виде арренобластомы, липобластомы, могут вызвать аменорею в связи с тем, что они в большом количестве синтезируют тестостерон, который блокирует гонадотропную функцию гипофиза. Характерной особенностью является наступление аменореи у тех женщин, у которых до этого был нормальный менструальный цикл, на фоне внезапно появившейся дефеминизации и быстро прогрессирующей маскулинизации;

4) маточная форма аменореи: вторичная маточная аменорея может быть вызвана туберкулезным эндометритом, травмой эндометрия во время выскабливания при аборте и патологических родов. В результате этих причин могут развиваться выраженные рубцовые изменения в матке с частичной или полной облитерацией полости матки:

а) первичная аменорея, имеющая гипоталамическую природу, проявляется синдромом Лоренса-Муна, обусловленным врожденным генетическим пороком развития гипоталамической области. Клинически он проявляется аменореей, ожирением, умственной отсталостью, нередко слепотой. Первичная аменорея характерна для гипофизарного нанизма, сопровождаемого врожденной недостаточностью гонадотропных и соматотропного гормонов;

б) яичниковая первичная аменорея – дискинезия гонад, или синдром Тернера – обусловлена дефектом развития яичниковой ткани, который связан с врожденным пороком и неполным набором хромосом 45×0. Клинически этот синдром характеризуется первичной аменореей, отсутствием вторичных половых признаков, недоразвитием молочных желез и оволосением гениталий, короткой шеей, низким ростом, пороками развития, умственной недостаточностью;

в) первичная яичниковая недостаточность также является причиной первичной аменореи, развивается вследствие врожденной дискинезии гонад или после перенесенных в препубертатном периоде тяжелых инфекционных заболеваний, а также в результате опухолевых процессов. Клинически эта патология проявляется половым инфантилизмом, евнухоидным телосложением, аменореей, эмоциональной неустойчивостью;

г) первичная маточная аменорея – результат отсутствия матки вследствие нарушения эмбриогенеза. Первичная аменорея характерна также для адреногенитального синдрома (см. «Адреногенитальный синдром»).

АМИЛОИДОЗ (ИЛИ АМИЛОИДНАЯ ДИСТРОФИЯ) – это нарушение белкового обмена, сопровождающееся образованием в органах и тканях специфического белково-полисахаридного комплекса – амилоида.

Этиология и патогенез

Развитие амилоидоза связано с нарушением белково-синтетической функции ретикуло-эндотелиальной системы, накоплением в плазме крови аномальных белков, служащих аутоантигенами и вызывающих образование аутоантител.

В результате взаимодействия антигена с антителом происходит осаждение грубодисперсных белков, участвующих в образовании амилоида. Откладываясь в тканях, амилоид вытесняет функциональные элементы органа, что ведет к гибели этого органа.

Формы амилоидоза

Первичный амилоидоз (развитие амилоидоза не связано с каким-либо заболеванием) обусловлен генетически; вторичный развивается как следствие заболевания. По распространению выделяют:

1) локальный амилоидоз;

2) системный амилоидоз (поражается большинство органов и тканей).

Клиническая картина

Зависит от формы амилоидоза.

Амилоидоз кожи

Выделяют:

- 1) первичный (генетически обусловленный) – амилоидоз семейный без невропатии;
- 2) вторичный – осложнения хронических заболеваний и новообразований, но в развитии заболевания прослеживается семейный характер. Кожные изменения – частый признак (до 70 %) первичного системного амилоидоза. Высыпания разнообразны: от мелких плотных узелков восковидного или розоватого цвета, диссеминированных или одиночных и крупных инфильтрированных очагов, напоминающих склеродермию, до геморрагических пятен и пузырьков. Изменения чаще локализуются на лице, однако процесс может принять диффузный характер. Поражаются и слизистые оболочки (преимущественно полости рта), развивается макроглоссия и макрохейлия. Отложение амилоида отмечается в стенках сосудов, в мышечной и паренхиматозной тканях внутренних органов. Общее состояние нарушается: имеют место вялость, адинамия, миалгия, артралгия, анемия, дыхательная, сердечнососудистая и почечная недостаточность.

Амилоидоз первичный локализованный – амилоидное поражение захватывает кожные покровы без видимого нарушения функции внутренних органов. Высыпания монотипные, узелковые, локализуются симметрично на верхних и нижних конечностях. Процесс сопровождается мучительным зудом.

Амилоидоз вторичный – отложение амилоидоза происходит в очагах хронически протекающих кожных заболеваний (таких, как узловатый нейродермит, бородавчатый красный лишай, трофические язвы, гиперкератоз и др.).

Амилоидоз вторичный системный развивается как следствие заболеваний, сопровождающихся длительным нагноением и распадом тканей (разрушением белка): туберкулеза, сифилиса, ревматоидного артрита и т. д. Чаще поражаются печень, почки, кишечник, сердце. Кожные проявления полиморфны и встречаются в 7 % случаев.

Лечение

Процесс протекает длительно, резистентен к терапии, однако частично обратим. Рекомендуются кортикостероиды, цитостатики, аминохинолоновые препараты, лучевая терапия. Локализованные формы хорошо поддаются лечению, рекомендуются те же препараты, при амилоидозе кожи применяют кератолитические препараты, диатермокоагуляцию, кортикостероидные мази.

АМИОТРОФИЯ НЕВРАЛГИЧЕСКАЯ – заболевание, вызванное нарушением питания мышц плечевого пояса и сопровождающееся болевым синдромом.

Этиология и патогенез

Причины не уточнены, большая часть больных сообщает о предшествующем простудном заболевании, т. е. не исключена вирусная этиология процесса.

Клиника

Заболевание начинается остро с появления тяжелых болей в плечевом поясе, к которым через 2–3 дня присоединяется мышечная слабость, постепенно развивается атрофия мышц. Боли являются следствием поражения аксонов.

Характерной особенностью этого заболевания являются выраженные амиотрофии проксимальных отделов рук, что и обусловило другое название болезни – криптогенная невропатия плечевого пояса. Очень характерен симптом «лопатки» – при вытянутой вперед руке лопатка отходит от грудной клетки и становится почти перпендикулярно к ней.

Диагностика

Диагноз основан на совокупности клинических симптомов.

Лечение

Показаны анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, ортофен и др.).

Оправдано назначение преднизолона по 40–60 мг в течение недели. При ослаблении болевого синдрома рекомендуются ЛФК, массаж, очень эффективна иглорефлексотерапия.

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный.

АМНЕЛИЯ – отсутствие спинного мозга.

Этиология

Нарушение эмбриогенеза.

Прогноз

Плод с подобным дефектом развития нежизнеспособен.

АНАГЕННОЕ ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС – см. «Алопеция».

АНАНКАСТНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ (ананкаст) – навязчивое состояние. Выражается в возникновении непреодолимых, чуждых личности большого мыслей (обычно неприятных), представлений, воспоминаний, сомнений, страхов, стремлений, влечений, движений и действий при сохранности критического к ним отношения и попытках борьбы с ними.

Этиология и патогенез

Причины не уточнены.

Формы ананкастного расстройства личности:

1) навязчивое влечение (компульсия) – это стремление вопреки разуму, воле, чувствам совершать какое-либо бессмысленное, часто опасное действие;

2) навязчивое действие – непреодолимо повторяемое, бессмысленное, ненужное движение или действие;

3) навязчивое представление – произвольное, назойливое возникновение одного и того же представления в сознании больного, несмотря на прилагаемые усилия избавиться от него;

4) навязчивый страх (фобия) – непреодолимая боязнь, охватывающая больного, несмотря на понимание ее бессмысленности и попытки с ней справиться;

5) навязчивый счет – непреодолимое стремление считать без надобности какие-либо объекты (окна, дома, машины, прохожих и т. п.);

6) нарколепсия – внезапная, неконтролируемая склонность к засыпанию;

7) негативизм – бессмысленное противодействие, немотивированный отказ больного от выполнения какого-либо действия или движения;

8) неологизм – употребление больным им созданного языка или особого шифра;

9) расплывчатое мышление – длительное преобладание одной и той же мысли, одного представления на фоне резко выраженного затруднения ассоциативного процесса;

10) «никогда не виденное» – психическое расстройство, заключающееся в том, что знакомые предметы, лица, обстановка воспринимаются как впервые увиденные;

11) прабулия – извращение волевой активности, сопровождающееся соответствующей деятельностью – негативизмом, импульсивностью, вычурностью и т. д.;

12) пиромания – неотвратимое стремление к поджогу, который производится без стремления причинить зло, нанести ущерб;

13) «Плюшкина синдром» – патологическое влечение к собиранию и накапливанию всевозможных ненужных, выброшенных, негодных вещей, тары, всевозможного хлама;

14) псевдогаллюцинации – расстройства восприятия в виде ощущений и образов, произвольно возникающих без реального раздражителя (объекта), отличающиеся от галлюцинаций отсутствием у больного ощущения объективной реальности этих образов;

15) расстройство границ самосознания – ослабление (вплоть до полного исчезновения) различия между «я» и «не я», между миром внешним и внутренним, между реальностью и образом, созданным аутистическим миром больного (например, осознание времени, «схемы тела» и т. д.);

16) сверхценные идеи – суждения, возникшие в результате реальных обстоятельств, но занявшие в дальнейшем не соответствующее их значению преобладающее положение в

сознании больного;

17) трема – нарастающее необоснованное чувство тревоги, напряженности, страха;

18) эмоциональное обеднение – безразличие, равнодушие, душевная холодность.

Вышеперечисленные синдромы характерны для ананкастного расстройства личности могут встречаться изолированно или в совокупности друг с другом.

Лечение

Требуется гипнотическая психотерапия, показано назначение психотропных препаратов.

Прогноз

Благоприятный при своевременной коррекции.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК – это симптомокомплекс остро возникающих общих тяжелых проявлений аллергических реакций немедленного типа, в основном характеризующийся начальным возбуждением и последующим угнетением функции центральной нервной системы, бронхоспазмом, резкой артериальной гипотонией.

Этиология и патогенез

Причиной возникновения анафилактического шока является повторное попадание в организм веществ, способных вызывать (при первоначальном их поступлении) состояние сенсibilизации. Чаще всего это лекарственные вещества (пенициллин, новокаин, витамин В1, сульфаниламиды и др.), различные вакцины, сыворотки (сывороточный анафилактический шок), пыльца некоторых растений, пищевые ингредиенты (пищевой анафилактический шок). В некоторых случаях анафилактический шок возникает от укусов насекомых.

Происходит сенсibilизация организма при первичном попадании в него антигена (лекарственного вещества, вакцины, сыворотки, пищи), выработке антител, часть которых фиксируется в различных клетках тканей. При повторном попадании в организм этого же вещества происходит реакция с образованием комплекса «антиген + антитело». При этом из клетки поступают в кровь в больших количествах биологически активные вещества: гистамин, брадикардин, серотонин и иные, которые сразу проявляют свое многообразное действие на различные органы и системы, вызывают спазм гладкой мускулатуры и повышение проницаемости сосудистой стенки. При атопии (наследственной форме аллергии, характеризующейся врожденным наличием у больных антител к определенным аллергенам) анафилактический шок может возникнуть и при первом попадании этого вещества в организм.

Клиника

Анафилактический шок развивается очень быстро – через несколько секунд или минут после попадания в организм аллергена. Первыми симптомами обычно бывают головокружение, головная боль, чувство страха, беспокойство, холодный пот, одышка, ощущение стеснения в груди, приступ кашля. В некоторых случаях одновременно возникают кожный зуд, уртикарные высыпания, аллергические отеки, тахикардия, боли в животе, рвота, понос, нередко судороги. В дальнейшем клиническая картина несколько изменяется: могут быстро развиваться отек гортани и асфиксия, прогрессирующая гипотония, отек и кровоизлияние во внутренних органах (последние особенности опасны, если поражают головной мозг). В тяжелых случаях больной быстро впадает в бессознательное состояние.

Диагностика

Несмотря на многообразие клинической картины анафилактического шока, диагностика его в большинстве случаев не представляет трудностей. Основной опасностью является развитие шокового состояния непосредственно после введения (или уже во время введения) аллергена. Обычное обследование больного невозможно: необходимо принятие экстренных мер для выведения больного из шока.

Лечение

Требуется:

1) прекращение действия аллергена;

- 2) введение антигистаминных препаратов (димедрола, супрастина, пипольфена);
- 3) введение глюкокортикоидных препаратов;
- 4) симптоматическая терапия: оксигенотерапия, кардиотоники, ангиотонические средства и т. д.

Прогноз

В большинстве случаев благоприятный при адекватно проведенной антишоковой терапии.

АНГИДРОЗ – гипофункция потовых желез, сопровождающаяся резким снижением или полным отсутствием потоотделения.

Этиология и патогенез

Различают первичный и вторичный ангидроз. Первичный ангидроз является симптомом эктодермальной дисплазии, при которой неразвита активность потовых желез. Вторичный развивается при тяжелых распространенных дерматозах (эритродермии, ихтиозе) и эндокринопатиях (микседеме, сахарном диабете).

Клиника

Основные симптомы – сухость кожи и отсутствие потоотделения.

Лечение

Требуются лечение основного заболевания; прием витамина А, аевит, использование питательных кремов.

АНГИОДИСПЛАЗИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ – заболевание, характеризующееся аномальным развитием кровеносных сосудов поперечно-ободочной кишки.

Этиология и патогенез

Аномалия развития ободочной кишки связана с нарушением эмбриогенеза.

Развитие заболевания связано с нарушением основной функции толстого кишечника – обратного всасывания (реабсорбции) воды, минеральных веществ и органических компонентов химуса (пищевой кашицы) и развитием хронического колита.

Клиника

Симптомы заболевания бывают местными и общего характера.

Местные симптомы: боли в нижней части живота, вздутие живота, тенезмы, ложные болезненные позывы к опорожнению, понос или запор. Симптомы общего характера: раздражительность, плохой сон, головные боли; вследствие нарушения обратного всасывания возникают: сухость кожи, повышенный аппетит, похудание.

Лечение

При назначении лечения необходимо учитывать изменения в других органах пищеварительной системы и наличие осложнений.

Необходимо назначение соответствующей диеты, спазмолитиков, анальгетиков, ферментов и т. д.

АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК – аллергический отек Квинке.

Этиология и патогенез

Аллергический шок – одна из форм аллергической реакции на попадание в организм какого-либо аллергена, проявляющаяся в возникновении ограниченного отека кожи, подкожной клетчатки и слизистой оболочки.

См. «Анафилактический шок».

Клиника

Ангионевротический отек развивается остро, через несколько секунд или минут после воздействия аллергена, обычно без каких-либо предвестников. Чаще всего возникает ограниченный отек на губе, щеке, вокруг глаза, но может быть и в любых других местах – отеки гортани, желудка и т. д. Длительность отека – от нескольких минут до нескольких часов. Размеры отека различны, но редко превышают размеры ладони. Нередки повторные отеки той же локализации.

Лечение

Необходимо экстренное внутривенное введение 10 %-ного раствора глюконата кальция,

введение антигистаминных препаратов, преднизолона.

Прогноз

Благоприятный при адекватной терапии.

АНГИОСАРКОМА ПЕЧЕНИ – злокачественная опухоль, развивающаяся из элементов стенки кровеносных сосудов печени. Опухоль растет очень быстро, прорастая в паренхиму печени, разрушая гепатоциты, желчные ходы, капсулу печени, склонна к метастазированию.

Клиника

Заболевание быстро прогрессирует, на первый план выходят симптомы печеночной недостаточности и холестаза: желтуха, асцит, резкое похудание, одышка, абдоминальные кровотечения.

Лечение

Применяют цитостатики, лучевую терапию, симптоматические средства.

Прогноз

Неблагоприятный.

АНДРОГЕННАЯ АЛОПЕЦИЯ – см. «Алопеция».

АНДРОГЕНОВ ИЗБЫТОК – см. «Адреногенитальный синдром».

АНЕВРИЗМА (от греч. aneurysma – «расширение») – ограниченное расширение кровеносного сосуда, выпячивание его стенки.

Этиология и патогенез

Аневризмы бывают:

- 1) артериальные (локализуются в артериях);
- 2) артериовенозные (локализуются в области артериовенозных анастомозов);
- 3) венозные (локализуются в венах).

Кроме того, бывают аневризмы:

1) истинные – образованы всеми слоями сосуда, в свою очередь, они делятся на врожденные (вследствие нарушения эмбриогенеза) и приобретенные (вследствие атеросклероза, сифилиса, туберкулеза);

2) ложные – обычно травматические, образуются при ранении сосуда (вокруг излившейся в ткань крови с течением времени образуется капсула, увеличивающееся выпячивание может сдавливать окружающие ткани). Ложные аневризмы формируются при геморрагическом инсульте (особенно опасны при локализации в головном мозге). Особой разновидностью аневризмы являются расслаивающиеся аневризмы (при развитии полости между сосудистыми стенками). Чаще всего аневризма представляет собой небольшой тонкостенный мешок, в котором можно различить сгустки крови, часть некротизированных тканей.

Клиника

Существование аневризмы чаще всего не имеет субъективных клинических признаков (кроме тех случаев, когда аневризма достигает больших размеров и происходит сдавление окружающих тканей). Опасность представляют возможные осложнения: разрыв аневризмы и развитие инфекционного процесса вокруг аневризмы.

АНЕВРИЗМА АОРТЫ – см. «Аневризма».

Этиология и патогенез

См. «Аневризма».

Клиника

При аневризмах аорты ранними симптомами являются опоясывающие или стягивающие боли, что обусловлено давлением аневризмы на межреберные нервы и париетальную плевру. Интенсивность болей может меняться в зависимости от положения больного. При локализации аневризмы в области дуги аорты характерны приступы сухого кашля, удушье, затруднение глотания, охриплость голоса.

Расположение аневризмы в наддиафрагмальном пространстве вызывает икоту, одышку, боль в подреберьях. При расслаивающейся аневризме аорты боль внезапно усиливается,

становится жестокой и длительной, локализуется в груди или спине с иррадиацией в нижнюю часть живота и ноги. Нередко происходит потеря сознания, иногда возникают шок, параличи конечностей (за счет нарушения кровообращения в плечевых и подвздошных артериях).

Диагностика

Важнейшим диагностическим признаком, характерным для аневризмы при наличии острого болевого синдрома, является отсутствие изменений на ЭКГ (в отличие от инфаркта, тромбоэмболии, диафрагмальной грыжи). При рентгенологическом исследовании обращают внимание на смещение сердечного контура во время систолы в латеральном направлении.

Ультразвуковое исследование подтверждает наличие аневризмы.

Лечение

Применяют симптоматические средства – кардиотоники, антикоагулянты, дыхательные analeптики. При расслаивающейся аневризме требуется срочное оперативное вмешательство.

АНЕМИЯ АПЛАСТИЧЕСКАЯ – малокровие, связанное с отсутствием или недостатком функции спинного мозга.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается вследствие ряда причин, как то:

1) нарушение эмбриогенеза, в результате чего отмечаются аномалии развития кроветворных органов – костного мозга, печени, лимфатических узлов (врожденная конституциональная апластическая анемия);

2) угнетение функции кроветворных органов вследствие заболеваний, травм, лекарственного воздействия, рентгеновского облучения (приобретенная апластическая анемия).

При апластической анемии происходит угнетение не только эритропоэза, но и лейкопоэза (белая кровь), страдает свертывающая система крови (тромбоцитопоз).

Клиника

Клиническая картина сходна с симптомами тяжелых анемий, характерны: резкое снижение иммунитета, геморрагии.

Лечение

При врожденных формах лечение неэффективно, дети редко доживают до 3-летнего возраста, при приобретенных формах главное – устранение патологической причины, вызвавшей развитие анемии, гемотрансфузии, в тяжелых случаях требуется пересадка костного мозга.

АНЕВРИЗМА СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА – одна из частых причин опасных для жизни, нередко смертельных внутречерепных кровоизлияний. Наиболее частая локализация аневризм – артерии основания головного мозга.

Этиология и патогенез

Около 5 % аневризм развивается в связи с попаданием в сосуды мозга инфицированных микроэмболов (при распространенных гнойно-септических заболеваниях). В происхождении крупных аневризм большую роль играют атеросклероз и гипертоническая болезнь, а также травма черепа. Возникновение аневризм также связывают с врожденной неполноценностью сосудистой системы организма.

Клиника

В клинической картине различают две формы течения патологического процесса:

1) апоплексическую (с развитием кровоизлияния);

2) опухолеподобную (с синдромом сдавления окружающих тканей, без разрыва).

Наиболее часто (в 78 %) встречается апоплексическая форма с внезапным развитием субарахноидального кровоизлияния, обычно без предвестников. Иногда больных до кровоизлияния беспокоят боли в лобно-глазной области, парезы черепных нервов. Первый и основной симптом разрыва аневризмы любой локализации – внезапная острая боль. Почти одновременно возникают тошнота, многократная рвота, потеря сознания различной

продолжительности. При разрыве аневризмы сосудов головного мозга быстро развивается менингеальный синдром, иногда развиваются эпилептиформные припадки, нередко психические нарушения – от небольшой спутанности сознания и дезориентировки до тяжелых психозов. В остром периоде отмечается значительное повышение температуры тела (до 39 °С), озноб. При кровоизлиянии в вещество мозга присоединяются симптомы очагового поражения головного мозга (субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния). Опухолеподобное течение заболевания сходно с течением доброкачественных опухолей мозга.

Диагностика

Окончательный диагноз аневризмы любой локализации возможен только на основании ангиографии, которую можно производить даже в острый период.

Лечение

Проводится консервативное лечение (см. «Нарушение мозгового кровообращения»). В настоящее время широкое распространение получили микрохирургическое лечение и искусственное тромбирование.

АНЕМИЯ (от греч. *an* – «без», *haima* – «кровь») – бескровие, однако более точно отражает сущность этого заболевания термин «малокровие», – это патологическое состояние, характеризующееся уменьшением количества гемоглобина или эритроцитов (или того и другого вместе) в единице объема крови.

Этиология и патогенез

Анемии по происхождению можно подразделить на:

- 1) постгеморрагические (острые и хронические);
- 2) гемолитические (наследственные и приобретенные);
- 3) анемии, связанные с нарушением костномозгового кроветворения (железодефицитная; В12-дефицитная; метапластическая (при лейкозах), кобальт-дефицитная; апластическая).

АНЕМИЯ-В 12 -ДЕФИЦИТНАЯ (АНЕМИЯ АДДИСОНА – БИРМЕРА) – образование в костном мозге мегалобластов, внутрикостное мозговое разрушение эритроцитов, изменение нервной системы в виде фуникулярного миелоза.

Этиология и патогенез

Одним из важнейших моментов биологического действия витамина В12 является активизация им фолиевой кислоты, витамин В12 способствует образованию производных фолиевой кислоты – фолатов, которые непосредственно необходимы для костномозгового кроветворения. При дефиците витамина В12 и фолатов нарушается синтез ДНК, что в свою очередь приводит к нарушению деления клеток, увеличению их размеров и качественной неполноценности. Наиболее значительно страдают клетки эритробластического ростка: вместо эритробластов в костном мозге обнаруживаются крупные клетки эмбрионального кроветворения – мегалобласты, они не способны «созреть» до полноценного эритроцита, т. е. не могут переносить гемоглобин и кислород. Средний срок жизни мегалоцитов приблизительно в 3 раза меньше, чем у «нормальных» эритроцитов. При недостатке второго кофермента витамина В12 – внутреннего фактора – имеет место другой механизм развития анемии – происходит нарушение жирового обмена с накоплением метилмалоновой кислоты, токсичной для нервной системы. Вследствие этого возникает фуникулярный миелоз – нарушение кроветворения в костном мозге и развитие анемии. В12-дефицитная анемия развивается и в результате нарушения всасывания витамина в желудочно-кишечном тракте вследствие атрофического гастрита или в результате врожденной недостаточности железистого аппарата желудка, при этом в желудочном соке отсутствует гастромукопротеин, принимающий непосредственное участие в расщеплении и всасывании В12 и его коферментов.

Клиника

Заболевание начинается незаметно, постепенно прогрессирует слабость, появляются сердцебиение, головокружение и одышка, особенно при физической нагрузке, резких

движениях, снижается трудоспособность, ухудшается аппетит, возможно подташнивание. Нередко первая жалоба, с которой больные обращаются к врачу, – это жжение языка, его причиной является характерный для данного заболевания атрофический глоссит. Как следствие дистрофических изменений в нервной системе возникают кожные анестезии и парестезии, в тяжелых случаях нередко отмечается нарушение походки (спастический парапарез), могут наблюдаться расстройства функций мочевого пузыря и прямой кишки, нарушается сон, появляется эмоциональная неустойчивость, депрессия. При осмотре больного обращают внимание на бледность кожных покровов и слизистых оболочек (обычно с желтоватым оттенком вследствие повышенного распада мегалоцитов и образования из освобождающегося гемоглобина билирубина), одутловатость лица; очень характерен ярко-красный блестящий гладкий язык (из-за резкой атрофии сосочков) – «полированный» язык. Очень характерен атрофический гастрит. Нередко при поколачивании по плоским и некоторым трубчатым костям отмечается болезненность – признак гиперплазии костного мозга. Частым симптомом В12-дефицитной анемии является субфебрильная температура.

Диагностика

В периферической крови определяется резкое снижение количества эритроцитов (до $0,8 \times 10^{12}$), цветовой показатель остается высоким – 1,2–1,5. Клетки красной крови неодинаковы по величине (анизоцитоз), преобладают крупные эритроциты – макроциты, у многих эритроцитов отмечается форма в виде овала, ракетки, полумесяца и иного (пойкилоцитоз).

В пунктате костного мозга количество клеток красного ростка резко увеличено, в 3–4 раза больше клеток лейкоцитарного ростка (в норме – обратное соотношение). В плазме крови отмечается увеличение содержания свободного билирубина и железа (до 30–45 ммоль/л).

Лечение

Назначается витамин В12. Лечение начинают введением 100–300 мкг витамина подкожно или внутримышечно 1 раз в день. На 2–3-и сутки терапии эритропоэз полностью нормализуется, а на 5–6-е сутки вновь образованные полноценные эритроциты начинают поступать в кровяное русло в необходимом количестве, самочувствие больных постепенно нормализуется. После восстановления картины крови переходят на поддерживающую терапию – введение витамина В12 в дозе 50–100 мкг, которую проводят в течение всей жизни больного. При нарушениях нервной системы на первом этапе применяют нейротропные препараты.

Прогноз

При адекватной терапии благоприятный. Без лечения заболевание прогрессирует и может привести к смерти больного.

АНЕМИЯ ВРОЖДЕННАЯ ВСЛЕДСТВИЕ КРОВОПОТЕРИ У ПЛОДА

Этиология и патогенез

Во время беременности (в период внутриутробного развития) мать и плод составляют единое целое, связующим звеном между ними является плацента.

Предлежание плаценты, ее преждевременная отслойка, ранние кровотечения приводят к недостаточности плацентарного кровообращения, гипоксии и недостаточности кроветворения у плода – анемии плода. У плода кроветворение происходит в печени, селезенке, лимфатических узлах и других органах.

В условиях гипоксии функции органов плода (в том числе и кроветворная) резко нарушаются. В результате развиваются либо анемия плода, либо более глубокие нарушения эмбриогенеза (пороки развития). Кроме того, анемия плода и новорожденного ребенка может развиваться вследствие острой кровопотери при легочных и пупочных кровотечениях, мелене (кровоавом поносе) новорожденных, фетоплацентарной кровопотере или фетофетальной трансфузии у близнецов.

Клиника

См. «Эмбриопатии».

При тяжелой анемии вследствие кровопотери доминируют симптомы постгеморрагического и гипоксического шока: понижение артериального давления, учащенный пульс слабого наполнения, резкое беспокойство, отказ от груди, «пергаментная» бледность, резкое снижение веса.

Лечение

Проводят гемотрансфузии. Через несколько дней после гемотрансфузии отмечаются симптомы регенерации: восстанавливается картина крови, костного мозга, печени и т. п.

Прогноз

При отсутствии эмбриопатий благоприятный.

АНЕМИЯ ВРОЖДЕННАЯ ДИЗЭРИТРОПОЭТИЧЕСКАЯ – анемия, вызванная врожденными аномалиями эритроцитов. Относится к врожденным гемолитическим анемиям. К этой группе заболеваний относится семейный сфероцитоз.

Этиология и патогенез

Развитие анемии связано с дефектом мембран эритроцитов, поэтому красные кровяные клетки быстро разрушаются и не могут выполнять свою функцию. Заболевание носит семейный характер и наследуется доминантно.

Клиника

В редких случаях симптомы болезни обнаруживаются у новорожденных, чаще в детском возрасте (в 3–5 лет).

Анемические симптомы выражены слабо, так как усиленное разрушение эритроцитов уравнивается их повышенной регенерацией.

Обращают внимание на такие симптомы, как желтуха, умеренное увеличение печени и селезенки, стул окрашен, моча не изменяет своего цвета. Такое состояние может наблюдаться много месяцев или даже несколько лет, но нередко отмечаются кризы с тяжелыми симптомами – острым малокровием и резко выраженной желтухой. Криз может быть спровоцирован банальной инфекцией, физической нагрузкой.

Диагностика

В диагностике имеют значение семейный характер заболевания (родители, дети), перечисленные клинические симптомы, а также наличие измененной формы и величины эритроцитов (сфероцитоз и пониженная осмотическая резистентность).

Лечение

При кризах, сопровождающихся острым малокровием, показаны переливания крови или эритроцитарной массы. Крайним средством является удаление селезенки (спленэктомия).

АНЕМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕФИЦИТА АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ИЗ СИСТЕМЫ ГЛЮТАТИОНА

Этиология и патогенез

К этой группе заболеваний относятся гемолитические синдромы, связанные с дефицитом глутатион-редуктазы, синтетазы глутатиона, глутатионпероксидазы.

Наиболее часто встречается гемолитическая анемия, обусловленная дефицитом активности глутатион-редуктазы. При помощи этого фермента окисленный глутатион превращается в восстановленный.

Известно, что восстановленный глутатион является биокатализатором, имеющим большое значение в сохранении нормальной функции и структуры эритроцитов.

Клиника

Симптомы сходны с общими симптомами всех гемолитических анемий.

Диагностика

Диагноз основан на лабораторных данных – обнаружении большого числа телец Гейнца в периферической крови, в биохимическом анализе отмечается снижение активности ферментов системы глутатиона.

Лечение

Проводится заместительная терапия (ферментативная), используются

симптоматические средства. Нередко назначение рибофлавина дает стойкий положительный эффект.

АНЕМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА НУКЛЕИДОВ

Этиология и патогенез

Развитие данной анемии связано с нарушением процесса гликолиза, а именно его анаэробного пути, что влечет нарушение энергетического обеспечения эритроцитов и их гемолиз.

Клиника, диагностика и лечение

См. «Недостаточность Г—6ФД».

АНЕМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ СИНТЕЗА ГЛЮКОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ – относится к группе гемолитических анемий, развитие которых связано с дефицитом различных ферментов гликолиза.

Этиология и патогенез

Относительно часто встречается анемия вследствие дефицита пируваткиназы. Заболевание наследственное, передается гомозиготно.

Пируваткиназа (а также другие ферменты гликолизного обмена) принимает участие в синтезе АТФ, дефицит этого фермента ведет к снижению содержания АТФ в эритроцитах, а это, в свою очередь, – к нарушению концентрации ионов натрия и калия в эритроцитах ($Na^+ \uparrow$; $K^+ \downarrow$). В результате такого сдвига возникает функциональная и морфологическая неполноценность красных кровяных клеток.

Клиника

У больных обнаруживаются общие для всех гемолитических анемий клинические симптомы: слабость, увеличение печени и селезенки, в период гемолитического криза – желтуха.

Диагностика

Решающее значение в диагностике этой формы анемии имеют указание на наследственность, определение степени активности ферментов и проба аутогемолиза. В периферической крови обнаруживается макроцитоз эритроцитов. Осмотическая резистентность эритроцитов, как правило, нормальная.

Лечение

Лечение сходно с другими видами анемий.

АНЕМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ (Г-6ФД) – относится к группе гемолитических анемий.

Этиология и патогенез

В основе энергообеспечения эритроцитов лежит обмен глюкозы. Наибольшее количество энергии поставляется за счет гликолитического расщепления углеводов. Гликолиз в зрелых эритроцитах происходит анаэробным и пентозофосфатным путями. При пентозофосфатном пути важнейшим ферментом является Г-6ФД. Недостаточность этого фермента вызывает нарушения различных этапов гликолиза и нарушение энергообеспечения эритроцитов, что приводит к состоянию повышенного гемолиза, т. е. разрушению эритроцитов. В основе недостаточной ферментативной активности Г-6ФД лежит замена в молекуле фермента одной аминокислоты другой, при этом различают следующие варианты:

1) Г-6ФД с измененной структурой, но с нормальной или немного сниженной ферментативной активностью; такие варианты встречаются довольно часто и не сопровождаются развитием анемии;

2) Г-6ФД с измененной структурой, пониженной активностью и благоприятными кинетическими свойствами. Анемия проявляется тяжелым эпизодическим гемолизом, вызываемым лекарствами, приемом определенных пищевых продуктов или некоторыми вирусами;

3) Г-6ФД с измененной структурой, резко сниженной активностью и неблагоприятными кинетическими свойствами. Анемия проявляется «хроническим» гемолизом, т. е. независимо от внешних факторов. Прием лекарств с окисляющими свойствами провоцирует тяжелый

острый гемолиз. К их числу можно отнести противомаларийные средства хинолинового ряда (хинин, делонил, резорхин и т. п.), сульфаниламиды, нитрофураны (фуразолидон, фурагин), 5-НОК, жаропонижающие средства (аспирин), противотуберкулезные препараты (ПАСК, идониазид, метагид и т. д.), витамин К. Недостаточность Г-6ФД наследуется как сцепленный с X-хромосомой признак. У мужчин из-за наличия у них одной X-хромосомы, контролирующей образование Г-6ФД, дефект ее в виде дефицита фермента проявляется во всех случаях. У женщин, обладающих двумя X-хромосомами, дефект одной из пары хромосом компенсируется функцией здоровой хромосомы (гетерозиготное наследование), тогда как при наличии двух дефектных X-хромосом (гомозиготное наследование) возникает анемия чаще в манифестной форме, но провоцируемая лекарствами и пищевыми ингредиентами (бобовыми, какао, цитрусовыми и др.) – гемолитический криз.

Клиника

Анемия вследствие дефицита Г-6ФД имеет следующие клинические формы:

- 1) бессимптомное носительство дефицита Г-6ФД, проявляющееся гемолитическими эпизодами при приеме лекарств, обладающих окислительными свойствами, и при воздействии вирусов гепатита и гриппа;
- 2) фавизм, возникающий после употребления в пищу бобовых и стручковых растений;
- 3) гемолитическая анемия (желтуха) новорожденных, не связанная с иммунологическим конфликтом по резус-фактору и группе крови или гемоглинопатией;
- 4) наследственная гемолитическая анемия, поддерживаемая без непосредственного воздействия внешних факторов;
- 5) гемолитический криз при этой форме может быть спровоцирован приемом лекарств с окислительными свойствами или вдыханием веществ-окислителей.

Клиническая симптоматика медикаментозно спровоцированного гемолиза проявляется через 3–5 дней после приема препарата. Гемолиз длится около 1 недели, затем он прекращается независимо от продолжения приема лекарства, вызвавшего его.

Гемолитический криз протекает с повышением температуры тела, признаками общей интоксикации (такими, как головная боль, разбитость, рвота и т. п.), одышкой, болями в животе, желтушностью. Моча становится черного или бурого цвета, кал обесцвечен, нередко развивается почечная недостаточность.

Фавизм характеризуется развитием гемолитического криза в ближайшие часы после вдыхания пыльцы или употребления в пищу бобовых растений (конских бобов). При этом вначале появляются общее недомогание, озноб, затем тошнота, рвота, боли в животе, температура тела повышается, развивается желтуха. Изредка наблюдается анурия с симптомами почечной недостаточности.

Клиническая картина гемолитической желтухи новорожденных и наследственной гемолитической анемии сходна с симптомами всех гемолитических анемий.

Диагностика

В общем анализе крови отмечаются резкое уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, макроцитоз, ретикулоцитоз, со стороны белой крови отмечаются гиперлейкоцитоз со сдвигом формулы влево, эозинофилия. Наибольшее значение в диагностике имеет определение активности Г-6ФД эритроцитов (метод Мочулоского).

Существует ряд косвенных признаков недостаточности Г-6ФД: определение телец Гейнца, определение стабильности глутатиона и др.

Лечение

Назначают симптоматические средства (кардиотоники, диуретики, спазмолитики и др.). Требуется исключение провоцирующего фактора, переливание крови и эритроцитарной массы.

АНЕМИЯ ВТОРИЧНАЯ СИДЕРОБЛАСТНАЯ (ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКАЯ), СВЯЗАННАЯ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Среди сидеробластных анемий, кроме врожденных, различают вторичные, или приобретенные, формы. Они наблюдаются у больных с дефицитом витамина В12, фолиевой

кислоты, железа, при инфекционных процессах (гриппе, гепатите, сепсисе, туберкулезе, лейкозах).

Этиология, патогенез и клиника

Зависят от исходного патологического фактора.

Лечение

Лечение заключается в устранении причины заболевания, назначаются патогенетические и симптоматические средства.

АНЕМИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ – анемия, обусловленная дефицитом железа, относится к группе гипохромных анемий, составляют 80–95 % всех форм малокровия.

Этиология и патогенез

Среди биоэлементов железо занимает доминирующее положение, поскольку является активатором многих каталитических процессов в организме и участвует в транспортировке газов. Дыхательный пигмент крови человека (гемоглобин) представляет собой сложный белок, состоящий из белковой (глобин) и железосодержащей (гем) частей. Гем – соединение железа с протопорфирином. Основными источниками железа являются пищевые продукты (мясо, рыба, печень, рис, яйца, изюм, икра и т. п.). Частой причиной нарушения синтеза гема является дефицит железа, обуславливающий недостаточное поступление элемента в эритробласт и, как следствие этого, – нарушение гемопоэза. Железодефицитная анемия может быть обусловлена самыми разнообразными причинами, такими как:

- 1) недостаточное поступление железа с пищей;
- 2) нарушение всасывания железа;
- 3) повышенная потребность в железе в период роста;
- 4) беременность;
- 5) лактация;
- 6) кровотечение (в том числе при онкологических заболеваниях);
- 7) дивертикулез;
- 8) меноррагии.

Может иметь место комбинация указанных факторов. Однако чаще всего причиной развития железодефицитной анемии являются кровопотери. Хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия нередко является следствием кровотечений различного происхождения: при фибромиоме, обильных и продолжительных меноррагиях, при дисфункциональных, климактерических маточных кровотечениях, в послеродовом периоде, при желудочно-кишечных кровотечениях, дивертикуле, язвенном колите, геморрое, раке, при обширных оперативных вмешательствах, при легочных и носовых кровотечениях и т. д. Беременность часто способствует развитию эндогенного дефицита железа. Это обусловлено тем, что у беременных появляются дополнительные затраты для нужд плаценты, плода. Потребность в железе значительно увеличивается во втором и третьем триместрах беременности с ростом плода. Процесс лактации также требует дополнительных затрат железа. Продолжительное грудное вскармливание ребенка, иногда сочетающееся с возобновившимися после родов менструациями, заметно уменьшает в организме запасы железа, является иногда причиной железодефицитной анемии. Среди причин, ведущих к развитию железодефицитного малокровия, выделяют наследственную атрансферринемиию (нарушение транспортировки железа), наличие антител к трансферрину (соединением железа), нарушение реутилизации железа. Дефицит железа отмечается у кадровых доноров крови.

В настоящее время железодефицитная анемия все чаще носит алиментарный характер вследствие неполноценного питания или различных диет.

Клиника

Больные с железодефицитной анемией жалуются на нарастающую слабость, быструю утомляемость, шум в ушах, потемнение перед глазами при изменении положения тела, головные боли, головокружение, обморочные состояния, одышку, сердцебиение при незначительных физических нагрузках. Иногда наблюдаются диспептические нарушения,

ухудшение аппетита. Отмечаются бледность кожных покровов и слизистых оболочек, одутловатость лица, «синяки» под глазами. Имеется ряд признаков, характеризующих только снижение запасов железа, к ним относятся трофические нарушения, выпадение волос, повышенная ломкость ногтей, усиленное разрушение зубов, сухость кожи с образованием трещин в области стоп, заеды, сухость языка и слизистой полости рта. Дефицит железа проявляется извращением вкуса (отмечается пристрастие к мелу, к запахам бензина, керосина, мыла).

Диагностика

Диагноз ставится на основании комплексной оценки предъявляемых больными жалоб, данных анамнеза, клинических проявлений заболевания, результатов инструментальных и лабораторных исследований. Наличие в анамнезе повторных (больших или незначительных) кровопотерь, указания на совпадение развития малокровия с подростковым периодом, беременностью и лактацией, а также заболевания желудочно-кишечного тракта позволяют предполагать железодефицитный характер анемии.

Очень характерна гематологическая картина: уменьшение количества гемоглобина при почти нормальном количестве эритроцитов, цветовой показатель снижен, морфологически отмечается анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов (количество аномальных эритроцитов достигает 19–20 %). В миелограмме при железодефицитной анемии выявляется повышенное содержание эритро- и нормобластов. В диагностике железодефицитной анемии решающее значение имеют показатели обмена железа (сывороточное железо, железосвязывающая способность сыворотки, общий запас железа в тканях). Эти показатели значительно снижены.

Лечение

Терапия железодефицитных анемий заключается в применении препаратов железа (монокомпонентных): аристоферрона, феррограда, конферрона, гемоферра и комбинированных: ферролида (Fe + фолиевая кислота), актиферрина (Fe + серин), иррадиана, ирровита (Fe + витамины А, С, Е). Используются также препараты железа для парентерального введения: феррумлек, эктофер, ферковен и др. Лечение начинают с малых доз, при хорошей переносимости дозу увеличивают до терапевтической. Расчет терапевтической дозы проводят по следующей формуле:

Количество железа = Масса тела × (78–0,35 единиц гемоглобина).

Необходимо проводить оценку эффективности лечения, учитывать купирование клинических проявлений и ежедневный прирост сывороточного железа (должен быть 1,5–2 мг). Целесообразно проведение симптоматической терапии: ферменты, кардиотоники, витамины. После купирования клинических проявлений препараты железа назначаются в профилактической дозировке (1 мг/кг) еще в течение 2–3 месяцев.

АНЕМИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ АУТОИММУННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ – анемия, вызванная приемом ряда лекарственных препаратов: стибофена, хинина, допегита, сульфаниламидов, пенициллина, цепооринов и др.

Этиология и патогенез

В большинстве случаев эти анемии медикаментозного происхождения. Лекарства, способные вызывать гемолиз, образуют комплекс со специфическим гетероантителом, затем комплекс оседает на эритроциты и присоединяет к себе комплемент. Последний и приводит к разрушению эритроцитов.

Клиника

Заболевание развивается остро, быстро появляются признаки внутрисосудистого гемолиза, желтуха, развивается острая почечная недостаточность.

Диагностика

Имеется указание на проведение какого-либо лечения того или иного заболевания (например, антибактериальная терапия гнойного заболевания и т. п.), отмечаются гемоглобинурия, ретикулоцитоз, повышение непрямой фракции билирубина в сыворотке крови, в миелограмме – раздражение эритропоэза, положительная проба Кумбса (выявление

аутоантител).

Лечение

Проводится отмена препарата, назначаются симптоматические средства (диуретики, кардиотоники, антигистаминные средства), проводится переливание крови, эритроцитарной массы.

АНЕМИЯ НАДКЛЕТОЧНАЯ – разновидность гемолитической анемии.

Этиология и патогенез

Эта рецессивно наследуемая анемия встречается только у представителей негроидной расы.

Серповидность эритроцитов вызывает необычный редуцированный S-гемоглобин, в котором одна из аминокислот (глутамин) замещается валином. Продолжительность жизни серповидных эритроцитов значительно укорочена, возникает гемолитическая анемия. Эритроциты имеют свойство склеиваться, что приводит к тромбозу и вытекающим из этого тяжелым осложнениям.

Клиника

Болезнь носит очень тяжелый характер, больные обычно не доживают до 15–18 лет. Они погибают от апластических гемолитических кризов, тромбоза, инфекций. Характерно наличие выраженной желтухи, изменение цвета стула и мочи, увеличение печени и селезенки, резкое отставание в физическом развитии.

Лечение

Симптоматическая терапия, проводят переливание крови и эритроцитарной массы.

Прогноз

Неблагоприятный.

АНЕМИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ СИДЕРОБЛАСТНАЯ – см. «Анемия дизэритропоэтическая».

АНЕМИЯ НЕДОНОШЕННЫХ – форма малокровия, встречающаяся не только у недоношенных детей, но также у детей из двоен (близнецов), у детей с выраженной гипотрофией (снижением массы).

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез анемии недоношенных детей обусловлены функциональной незрелостью костного мозга и дефицитом железа в организме.

Клиника

Симптомы сходны с клинической картиной гипохромных анемий. Количество эритроцитов и гемоглобина в периферической крови резко снижено, цветовой показатель чаще снижен, к 1,5–2 месяцам количество гемоглобина резко снижается, а количество эритроцитов компенсаторно увеличивается, отмечается гиперфункция кроветворных органов.

Лечение

Прежде всего необходимо обеспечить правильное оптимальное питание (витамины, микроэлементы, адаптированные молочные смеси, обогащенные железом), хороший уход, прогулки на свежем воздухе, массаж, УФО. В тяжелых случаях проводится переливание крови.

Прогноз

Благоприятный.

АНЕМИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ЦИНГОЙ – форма анемии, обусловленная геморрагиями из десен, относящаяся к группе постгеморрагических анемий.

АНЕМИЯ, ОСЛОЖНЯЮЩАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД – см. «Анемия железодефицитная».

АНЕМИЯ ОСТРАЯ ПОСТГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ – см. «Анемия железодефицитная».

АНЕМИЯ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ – форма малокровия, в основе которой лежит срыв иммунологической толерантности к собственному антигену. Это симптоматическая форма анемии.

Этиология и патогенез

Развитие анемии обусловлено хроническими (постоянными) кровопотерями и угнетением функции кроветворных органов.

Клиника и диагностика

Такие же, как и при других видах постгеморрагических анемий.

АНЕМИЯ СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНАЯ – см. «Анемия дизэритробластическая».

АНЕМИЯ СРЕДИЗЕМНОМОРСКАЯ (альфа-талассемия) – относится к группе анемий, вызванной врожденной аномалией эритроцитов. Обычно встречается в жарком климате у народов Средиземноморья.

Этиология и патогенез

Заболевание наследственное, наследуется по рецессивному типу.

В эритроцитах образуется недостаточное количество «взрослого» гемоглобина HbA, вместо него образуется фетальный гемоглобин HbF, который не может выполнять функции «взрослого» гемоглобина. Кроме того, сами эритроциты гемолизуются, продолжительность их жизни резко сокращается. Более легкая форма заболевания – малая талассемия – развивается при гетерозиготной комбинации генов, ответственных за синтез гемоглобина и эритропоэз (т. е. один из генов «нормальный»), а более тяжелая – большая талассемия (анемия Кули) – при гомозиготной комбинации.

Клиника

Основные клинические признаки заболевания можно разделить на 2 основные группы:

1) общие симптомы любой анемии: слабость, быстрая утомляемость, «прозрачность» ушных раковин; гемолиз эритроцитов приводит к повышению билирубина в сыворотке крови, вследствие чего развивается желтуха;

2) особые симптомы: резкое увеличение селезенки и печени, утолщение костей черепа, причем очень характерна рентгенологическая картина – костные балки (спикулы уплощенных костей черепа) располагаются в виде щетки или щетины.

Диагностика

Диагноз ставится на основе исследования крови, указания на отягощенную наследственность, рентгенологического исследования, исследовании костного мозга (активность костного мозга резко снижена).

Лечение

Симптоматическая терапия, проводят переливание эритроцитарной массы.

При анемии Кули дети редко доживают до 15 лет, при малой талассемии благоприятный прогноз, однако больной должен находиться под постоянным наблюдением.

АНЕСТЕЗИЯ КОЖИ – необходимый компонент при проведении различных врачебных манипуляций (вскрытии гнойника, удалении ногтя при панариции, удалении родинок и т. п.). Анестезия кожи относится к местной анестезии, которая, в свою очередь, подразделяется на поверхностную и местную (по А. В. Вишневскому).

Поверхностная анестезия. Анестезия достигается соприкосновением анестезирующего вещества с поверхностью кожи. Для этой цели применяют: 1–3 %-ный раствор кокаина, 0,25–2 %-ный раствор дикаина, 1–2 %-ный раствор лидокаина, 1–5 %-ный раствор тримекаина.

Технология поверхностной анестезии очень проста: смазывание или распыление с помощью специального пульверизатора анестетика по поверхности кожи. В настоящее время поверхностная анестезия применяется довольно редко.

Местная анестезия по А. В. Вишневскому. Для анестезии используется 0,25 %-ный раствор новокаина, быстро превращающийся в организме в безвредные соединения (парааминобензойную кислоту и диэтиламиноэтанол). Механизм действия связан с непосредственным контактом раствора с нервными окончаниями.

Техника анестезии. Свежий, подогретый до температуры тела 0,25 %-ный раствор новокаина, приготовленный по специальной прописи А. В. Вишневского (хлорид натрия – 5,0 г, хлорид калия – 0,075 г, хлорид кальция – 0,125 г, новокаин – 2,5 г, дистиллированная

вода – 1000 мл), набирают в шприц (2,0 мл) и вводят внутрикожно, образуя лимонную корочку. Затем создают сливающиеся друг с другом такие же корочки по ходу необходимого медицинского вмешательства. После окончания этого этапа раствор набирают в шприц (10,0 мл) и перпендикулярно коже вводят 10 мл анестетика в подкожную клетчатку. Противопоказаний (кроме повышенной чувствительности к новокаину) местная анестезия не имеет.

АНЕТОДЕРМИЯ – атрофия кожи пятнистая.

Этиология

Причина заболевания точно не установлена, предполагается вирусная этиология, а также наследственный фактор – нарушение эмбриогенеза мезодермы.

Клиника

Заболевание характеризуется появлением на коже множественных мелких пятен или папул округлой или овальной формы. Окраска элементов обычно розоватого цвета с синюшно-желтоватым оттенком или цвета кофе с молоком. Постепенно с центральной части развиваются атрофические изменения: кожа становится вялой, сморщенной, выпячивается. При пальпации возникает ощущение полости под кожей. Локализация: туловище, проксимальные отделы конечностей.

Различают несколько типов проявления заболевания: тип Швенингера – Буцци – элементы возвышаются, плотные, эритема отсутствует, наряду с атрофией отмечаются телеангиэктазии; тип Ядассона – Пеллизари – эритема, – элементы уртикарные, отмечается зуд.

Лечение

Оправдано назначение противовирусных препаратов, антибиотиков (пенициллина до 3 млн ЕД в сутки, курс – 7–10 дней).

Прогноз

Сомнительный.

АНКИЛОГЛОССИЯ (от греч. *ankylos* – «неподвижный, согнутый», *glossa* – «язык») – аномалия развития, характеризующаяся нарушением развития язычной кости, плоточной мускулатуры и сочленения с нижней челюстью, вследствие чего язык теряет свою подвижность.

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза.

Клиника

Характерно нарушение речи, процесса пищеварения. Вкусовые ощущения, как правило, не нарушены.

Лечение

Хирургическое.

АНКИЛОЗ ЗУБОВ – аномалия развития, связанная с нарушением эмбриогенеза (5–7-я неделя внутриутробного развития), характеризующаяся сращением зубов.

Этиология и патогенез

Причины анкилоза зубов – различные неблагоприятные факторы, оказывающие тератогенное действие: инфекционные заболевания (коревая краснуха, грипп), различные медикаменты, алкоголь и т. д.

В процессе эмбрионального развития зубы закладываются в виде общей эпителиальной складки – зубной пластинки, в дальнейшем в ней формируются отдельные зачатки зубов.

Под влиянием различных факторов этот процесс может нарушаться, и возникают различные аномалии развития зубов, в том числе и анкилоз.

Клиника

Патологические симптомы обусловлены нарушением функций, которые выполняют зубы: по переработке пищи, произнесению некоторых звуков и формированию овала лица (косметическая функция).

Лечение

Протезирование как можно в более ранние сроки.

АНКИЛОЗ СУСТАВОВ – неподвижность сустава вследствие сращения суставных поверхностей.

Этиология и патогенез

Острые и хронические воспалительные заболевания инфекционного и токсико-аллергического характера, разрушение суставных концов патологическими процессами при ранениях и травмах.

Клиника

В зависимости от характера ткани, развивающейся между суставными поверхностями, различают несколько видов анкилоза: фиброзный, хрящевой, костный.

Кроме того, в зависимости от протяженности процесса в суставе различают полный и частичный анкилоз.

Для анкилоза характерна деформация сустава, ограничения или полное отсутствие движения в суставе. Анкилоз не является отдельным заболеванием, это симптом целого ряда суставной патологии (ревматоидного полиартрита, артроза, реже ревматизма и др.).

Лечение

Лечение заболевания, вызвавшего анкилоз суставов. При сформировавшемся анкилозе – хирургическое лечение (артропластика). В тяжелых случаях – артротомия или остеотомия – создание функционально выгодного положения конечности.

АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ – частичное или полное слияние позвонков за счет оссификации позвоночных связок вследствие их травматизации (механического фактора или за счет выпячивания и дегенерации межпозвоночных дисков). Обызвествление связок (чаще всего продольной) ведет к формированию остеофитов. При спондилите иногда образуется изолированный участок обызвествления продольной связки, не связанный с телом позвонка, а находящийся снаружи от диска. При образовании крупных остеофитов они могут соприкоснуться друг с другом, и между ними могут образоваться новые остеофиты. Полная оссификация всей передней продольной связки на значительном протяжении называется фиксирующим гиперострозом, или болезнью Форестье.

Клиника

Клиническое проявление спондилитов зависит от непосредственной травматизации нервно-мышечной ткани остеофитом, а также от нарушения кровообращения спинного мозга и нервных окончаний.

Характерными симптомами являются: боль, ограничение подвижности, нередко нарушения чувствительности и парезы.

Лечение

Лечение симптоматическое: анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства, витамины, физиопроцедуры, массаж спины.

АНКИЛОСТАМОЗ – глистное заболевание, вызываемое мелкими (9–21 мм) круглыми червями – анкилостомами, паразитирующими в тонком отделе кишечника.

Самка паразита откладывает яйца, которые с калом выходят во внешнюю среду.

Источник заражения – больной человек, домашние животные (собаки, кошки) дикие животные – волки, лисицы, зайцы. В почве из яиц развиваются подвижные личинки, которые при несоблюдении правил гигиены попадают в рот или проникают через кожу и, мигрируя по кровяному руслу, поселяются в кишечнике, превращаясь в половозрелого паразита.

Клиника

Потеря аппетита, понос (нередко с примесью крови), признаки анемии, истощение.

Диагностика

Диагноз ставится на основании обнаружения яиц паразита в кале больного.

Лечение

Противоглистные препараты, усиленное питание, витамины, препараты железа, ферменты.

АНКИЛОСТОМИДОЗ – глистное заболевание, вызываемое паразитированием в

кишечнике круглых червей – анкилостом (*ancylostoma duodenale*) и некаторов (*nesator americanus*). Анкилостомиды широко распространены в странах с теплым влажным климатом (на юге России, Черноморском побережье).

Этиология и патогенез

Источником заражения служит больной человек, из организма которого с фекалиями выходят яйца анкилостомид.

Заражение происходит при попадании в организм инвазионных, т. е. способных вызывать заболевание, личинок червей (личинки развиваются в почве из яиц при температуре 20–30 °С) в основном через грязные руки, загрязненные почвой овощи, фрукты, ягоды, зелень или при активном внедрении личинок через кожу. Попад в организм, личинки проникают в кровяное русло, передвигаются по сосудам, достигают легочных капилляров, затем выходят в бронхи и через трахею попадают в ротовую полость, заглатываются, и процесс вновь повторяется. Часть личинок задерживается в кишечнике и развивается до половозрелых паразитов. Анкилостома может жить в организме 5–7 лет.

Клиника

При присасывании анкилостомид, являющихся гематофагами, к слизистой оболочке кишечника происходит ее ранение, в результате чего могут появиться длительные кишечные кровотечения, приводящие к железодефицитной анемии у больных. Кроме того, характерными симптомами являются изжога, нередко рвота, усиление аппетита, потеря веса. При длительном паразитировании характерен упорный болевой синдром (в основном в эпигастральной области).

Диагностика

Диагноз ставится на основании обнаружения яиц анкилостомид в кале больного. Разграничение анкилостомоза и некатороза возможно только после проведенного лечения и отхождения гельминтов.

Лечение

Обязательно назначение таких противоглистных препаратов, как нафтамон, декарис, пирантел, симптоматические средства – спазмолитиков, ферментов, препаратов железа, витаминов.

Профилактика

Соблюдение санитарно-гигиенических правил.

АНОМАЛИИ ВЛАГАЛИЩА – особенности, возникающие вследствие врожденного нарушения развития мюллеровых ходов в процессе эмбриогенеза.

Наиболее часто встречаются гинатрезия (нарушение проходимости) и удвоение влагалища.

При **гинатрезии** в период полового созревания появляются боли в низу живота, повторяющиеся каждые 3–4 дня. Менструации отсутствуют при удовлетворительно развитых вторичных половых признаках. Иногда возникает задержка или затруднение мочеиспускания или дефекации во время приступа болей. При инструментальном исследовании определяется отсутствие проходимости зонда через влагалище, у девушек – отсутствие отверстия в девственной плеве, синюшный цвет ее и выбухание. При пальпации в низу живота определяется опухолевидное образование тугоэластической консистенции.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерных клинических симптомов, данных инструментального исследования и ультразвуковой диагностики.

Лечение

Проводится операция по восстановлению проходимости влагалища.

Удвоение влагалища. При различных нарушениях слияния мюллеровых ходов возможны различные варианты патологии: полное удвоение и матки и влагалища, удвоение матки, сочетающееся с наличием одного влагалища (другое влагалище атрезировано), одна матка с наличием неправильно расположенного влагалища и наличием еще одного рудиментарного атрезированного влагалища и т. д. В медицинской помощи нуждаются те

пациенты, у которых удвоение матки и влагалища сочетается с атрезией.

Клиника

С началом менструальной функции в атрезированном влагалище скапливается кровь, вследствие чего появляются боли в низу живота, которые постепенно усиливаются.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических симптомов, данных инструментального исследования, ультразвуковой диагностики.

Лечение

Лечение хирургическое, на первом этапе – опорожнение гематокольпоса (скопления крови во влагалище), на втором этапе – удаление атрезированного влагалища, формирование физиологического строения половых органов.

АНОМАЛИИ ЗУБОВ – см. «Аденития» и «Анкилоз зубов».

АНОМАЛИИ ПЛАЦЕНТЫ

Плацента (детское место) осуществляет функцию обмена веществ между матерью и плодом.

Различают три основных вида аномалии плаценты:

- 1) аномалии расположения плаценты (предлежание плаценты);
- 2) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- 3) задержка отделения плаценты во время родов.

Предлежание плаценты. Плацента расположена в области внутреннего маточного зева. В зависимости от степени закрытия внутреннего зева плацентарной тканью различают полное и частичное предлежание. Частота предлежания плаценты составляет в среднем 0,5 %. Соотношение между полным и частичным предлежанием составляет 1: 3. У повторно беременных предлежание встречается чаще, чем у забеременевших впервые.

Этиология

Аномальное расположение плаценты – следствие атрофических и дистрофических изменений слизистой оболочки матки после абортов, воспалительных процессов, аномалий развития матки, инфантилизма.

Клиника

Основной симптом заболевания – кровотечение, которое бывает тем сильнее, чем обширнее предлежание плаценты.

Диагностика

Предлежание плаценты диагностируется на основании данных объективного обследования. При возникновении кровотечения из половых путей во второй половине беременности прежде всего нужно думать о предлежании плаценты.

Лечение

При появлении кровотечения у беременной показана срочная госпитализация. При незначительном кровотечении – строгий постельный режим, 25 %-ный раствор сульфата магния по 20 мл внутримышечно 2 раза в сутки, 10 мг прогестерона внутримышечно, свечи с папаверином, витамины. Если кровотечение повторяется или усиливается, встает вопрос о срочном родоразрешении естественным путем или путем кесарева сечения.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Преждевременной считают отслойку плаценты до рождения плода – во время беременности и родов. Частота этой аномалии – 0,1–0,5 %.

Этиология

Причины преждевременной отслойки плаценты – различные заболевания матки (воспалительные процессы, фибромиома, аномалии развития), перенесенная беременность, многоплодие, крупный плод, системные заболевания беременной (васкулиты), нервное потрясение, травма (падение).

Клиника

В случае значительной отслойки плаценты появляются сильные боли в животе, рвота, одышка, снижается артериальное давление, отмечается уплотнение и выпячивание одной

стороны матки, резкая ее болезненность.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерных симптомов и данных объективного обследования.

Лечение

При начинающейся отслойке показан строгий постельный режим, прогестерон, викасол, витамины, если не происходит тенденции к нарастанию, к срочному родоразрешению не прибегают. При выраженной отслойке (сильном внутреннем кровотечении) – кесарево сечение с последующей ампутацией матки.

Задержка отделения плаценты происходит при гипотонии матки и слабой родовой деятельности, а также при приращении плаценты.

Клиника

После рождения плода плацента долго не отделяется от стенки матки, отсутствует наружное кровотечение.

Лечение

Через 30 мин после рождения ребенка следует начинать вводить сокращающие матку средства: окситоцин внутривенно капельно, питуитрин внутримышечно по 0,5 мл через 15 мин 4 раза, при отсутствии эффекта – операция по ручному отделению плаценты. Если установлено приращение плаценты, необходимо провести чревосечение и надвлагалищную ампутацию матки.

АНОМАЛИИ ЦВЕТОВОГО ЗРЕНИЯ – незначительные нарушения цветовосприятия.

Ощущение цвета возникает при воздействии на зрительный нерв электромагнитных излучений с энергией от $2,5 \times 10^{-12}$ до 5×10^{-12} эрг (группа волн от 400 до 760 нм). При этом совместное действие электромагнитных излучений во всем указанном интервале (видимой части спектра) вызывает ощущение белого цвета, окрашенного. Определенный цвет характеризуется определенной длиной волны – λ . Изменение в сторону длинных волн сопровождается изменением цвета от желтого к красному и далее к синему и зеленому. Это называется углублением цвета, или батохромным эффектом, изменения в сторону коротких волн – повышением цвета, или гипсохромным эффектом. При нарушениях восприятия электромагнитных волн зрительным нервом происходит нарушение восприятия цвета.

Другая причина расстройств цветного зрения – дисхромазия – нарушение восприятия цвета элементами сетчатки. В сетчатой оболочке глаза существуют три основных элемента, каждый из которых воспринимает только один из трех основных цветов (красный, зеленый, фиолетовый), в результате их смешения получают все воспринимаемые нормальным глазом оттенки. Это нормальное – трихроматическое – цветоощущение. При выпадении одного из этих элементов наступает частичная цветовая слепота – дихромазия. Различия цвета у лиц, страдающих дихромазией, происходит главным образом по их яркости. Качественно возможно отличие ими в спектре лишь теплых тонов (красного, оранжевого, желтого) от холодных тонов (зеленого, синего, фиолетового). Дихромазия разделяется на слепоту на красный цвет – протанопию, при которой воспринимаемый спектр укорочен с красного конца, и слепоту на зеленый цвет – дейтеранопию. В случае протанопии (дальтонизма) красный цвет видится более темным, смешивается с темно-зеленым, темно-коричневым, а зеленого – со светло-серым, светло-желтым, светло-коричневым. В случае дейтеранопии происходит смешивание зеленого цвета со светло-оранжевым, светло-розовым, а красный – со светло-зеленым, светло-коричневым. Слепота на фиолетовый цвет – тританопия – встречается крайне редко. При тританопии все цвета спектра представляются оттенками красного или зеленого цветов.

В некоторых случаях наблюдается цветоаномалия – лишь ослабление цветоощущения (красного – протаномалия, зеленого – дейтераномалия, фиолетового – тританомалия). Все перечисленные формы нарушения цветоощущений являются врожденными. Мужчины страдают цветовой слепотой в 20 раз чаще, чем женщины, однако именно женщины являются

носителями аномального гена. Приобретенные расстройства цветового зрения могут возникать при различных заболеваниях органа зрения и центральной нервной системы (опухоли мозга).

Диагностика

Расстройство цветового зрения выявляют при помощи специальных таблиц или спектральных приборов.

Лечение

Наследственная цветовая слепота коррекции не подлежит, при приобретенной цветовой слепоте – лечение основного заболевания.

АНОМАЛИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫЕ – см. «Акромегалия».

АНОМАЛИИ ЧЕЛЮСТНО-ЧЕРЕПНЫХ СООТНОШЕНИЙ – патология, возникающая в результате дефектов внутриутробного развития костей черепа и лицевого скелета. Степень уродств может широко варьировать – от полного отсутствия головы до незначительных изменений, не вызывающих заметных сдвигов в функциях организма.

1. **Синдром Пьера Робина** – врожденная аномалия, характеризующаяся комплексом симптомов, как то: микроцефалия (маленький череп), микрогнатия (гипоплазия нижней челюсти), незаращение нёба или высокое нёбо, неправильное положение языка.

Клиника

Первые симптомы заболевания обусловлены западанием языка и затруднением дыхания, появляются вскоре после рождения ребенка. Дети беспокойны, выражен цианоз, дыхание стридорозное. Во время кормления часто возникает приступ асфиксии. Выведение языка сразу облегчает состояние ребенка. По мере роста ребенка дыхательная функция постепенно восстанавливается. Однако интеллект остается низким. При дефекте нёба – хирургическая пластика.

2. **Краниостеноз** – аномалия развития, при которой нормальному развитию головного мозга препятствуют недостаточные размеры полости черепа в результате преждевременного зарращения одного, нескольких или всех черепных швов. В зависимости от количества и локализации преждевременно закрывающихся швов возникают различные варианты деформации черепа – башенный череп, куполообразный и т. п. Заболевание встречается в основном у мальчиков (1 на 1000 новорожденных). В возникновении патологии играют значение самым разнообразным факторам нарушения образования костей черепа в эмбриональном периоде вследствие перенесенных инфекций, эндокринно-обменных расстройств. Самыми ранними симптомами краниостеноза являются изменения формы головы и появление менингита. Дети жалуются на головную боль, у них часто бывает рвота.

Лечение

Операция по восстановлению размеров черепа.

3. **Гидроцефалия** – патология центральной нервной системы, при которой происходит избыточное скопление ликвора в полости черепа и увеличение его размеров. Среди причин гидроцефалии ведущее место принадлежит порокам развития головного мозга, в частности черепно-мозговым грыжам. Первым и основным признаком заболевания является резкое увеличение размеров черепа при нормально развитом лицевом скелете. Характерен вид больного: высокий нависающий лоб, глубоко расположенные глаза, прикрытые веками. Кости черепа истончены, швы широкие, психические нарушения разнообразны – от олигофрении до полного идиотизма.

Лечение

Симптоматическая терапия, прогноз неблагоприятный.

АНОМАЛИИ ЭРИТРОЦИТОВ – см. «Анемия сидеробластная».

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ ВНУТРЕННЕГО УХА – врожденные аномалии внутреннего уха, связанные с нарушениями эмбриогенеза вследствие инфекционных заболеваний беременной в первом триместре: злоупотребления алкоголем, наркомании, обменных заболеваний и др.

Наиболее распространены нижеследующие синдромы.

Синдром Йервелла – Нильсена включает врожденную тугоухость и нарушение сердечной проводимости. Снижение слуха связано с отклонениями в строении перепончатого лабиринта внутреннего уха. Для синдрома характерны приступы внезапной слабости, нередко заканчивающиеся смертью.

Синдром Клипеля – Фейля включает врожденное сращение последних шейных позвонков с первыми грудными, резко ограничивающее движение головы, резко ограничивающее движение головы. Также это влечет за собой умственную отсталость, гидроцефалию, дефекты развития внутреннего уха (недоразвитие улитки, слуховых косточек, отсутствие лабиринта), образование расщелины твердого неба.

Синдром Когана включает интерстициальный двусторонний кератит, вестибулярные расстройства (головокружение, тошноту, нистагм, нарушение координации движений), прогрессирующую тугоухость за счет аномалии развития внутреннего уха.

Синдром Варденбурга – наследственное проявление ряда пороков развития: дистония глазной щели, гетерохромия радужных оболочек, гиперплазия корня носа (широкая переносица) и тугоухость за счет недоразвития лабиринта внутреннего уха.

Диагностика

Диагноз ставится на основании наличия характерных клинических проявлений и результатов инструментальных методов обследования.

Лечение

Симптоматическая терапия.

Прогноз

Неблагоприятный.

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ ГОРТАНИ – это пороки развития гортани.

Этиология

Врожденные аномалии гортани связаны с нарушением эмбриогенеза. Наиболее часто встречаются атрезия гортани (верхний отрезок органа заканчивается слепом), врожденный стеноз гортани (вследствие недоразвития хрящей и мышц стенок гортани), врожденная короткая гортань с недоразвитием голосовых связок, перечисленные пороки развития нередко несовместимы с жизнью, требуют экстренного хирургического вмешательства для восстановления дыхательной функции. К аномалии развития гортани относят также врожденные гемангиомы и лимфангиомы, локализующиеся чаще всего на голосовых связках. Заподозрить данную патологию позволяет нарушение или отсутствие голоса у новорожденного.

Лечение

При врожденной опухоли показано хирургическое вмешательство (удаление гальванокаутером).

Прогноз

Благоприятный.

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ ГРУДИНЫ – врожденная деформация грудной клетки.

Виды данной аномалии:

1. **Воронкообразная грудная клетка** – порок развития, характеризующийся воронкообразным западением передней грудной стенки и эпигастральной области живота. Деформацию выявляют, как правило, в раннем детском возрасте.

Этиология и патогенез

Эти аномалии развития связаны с врожденной дисхондроплазией реберных хрящей и грудины. В зависимости от глубины воронки на основании клинико-рентгенологических данных различают три степени деформации. III степень самая тяжелая, характеризуется глубокими функциональными нарушениями дыхания и сердечной деятельности. Очень характерен симптом парадокса вдоха – западение грудины и ребер при вдохе.

2. **Килевидная грудная клетка** характеризуется выступанием вперед грудины с западением ребер по ее краям. Обычно у пациентов с килевидной деформацией астеническая

конституция, и они отстают в физическом и психическом развитии. Постепенно нарастают нарушения со стороны сердца и легких.

Лечение

Показано хирургическое вмешательство, направленное на коррекцию формы грудной клетки.

3. К **врожденным аномалиям грудины** относят также десмоидные опухоли. По своей структуре – это доброкачественные опухоли, в своей основе они содержат соединительную ткань, опухоль растет медленно, постепенно проникает в грудную клетку с вовлечением органов средостения. Злокачественное перерождение отмечается крайне редко. Бессимптомное течение по мере роста опухоли сменяется нарушением функции сердца и легких.

Лечение

Раннее удаление опухоли в пределах здоровых тканей. Попытка вылушивания нецелесообразна. После удаления опухоли – торакопластика местными тканями.

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА – является врожденной аномалией, при которой обнаруживается уменьшенный в размерах диск зрительного нерва.

Этиология и патогенез

Наиболее часто встречается врожденная атрофия диска зрительного нерва вследствие нарушения эмбриогенеза. Сохранение функций зрения связано со степенью уменьшения зрительного нерва и целостности волокон, идущих из центральной части сетчатки. Крайняя степень заболевания – полное отсутствие зрительных нервов.

Клиника

Врожденная атрофия диска зрительного нерва сопровождается резким снижением или полным отсутствием зрения. Офтальмоскопически отмечается побледнение диска (от височного побледнения до полного побледнения всего диска) с четкими границами диска и образованием плоской экскавации. У грудных детей диагностика затруднена, так как нарушение зрения долго остается незамеченным, слепота выявляется, как правило, в 2–3 года.

Лечение

Показано назначение сосудорасширяющих препаратов (в том числе и ретробульбарно), атропина, 1 %-ный раствор писккола, ношпы (внутримышечно), биогенных стимуляторов (ФИБС, алоэ), витаминов, показан курс ультразвука (15 сеансов в импульсном режиме).

Прогноз

При адекватной терапии благоприятный.

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ КЛИТОРА – см. «Врожденный аденогенитальный синдром».

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА – см. «Анкилоз».

АНОМАЛИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ – см. «Лейкозы».

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ СЕТЧАТКИ – это наследственная патология, характеризующаяся возникновением опухолеобразного образования (ангиомы) из сосудов сетчатки. Наиболее часто встречаются ангиоматоз (болезнь Гиппеля – Линдау) и врожденная дегенерация.

Этиология

При ангиоматозе имеет место врожденный порок развития капилляров сетчатки, аномалии развития мезодермы в эмбриональном периоде. Болезнь носит наследственный характер, передается по доминантному типу.

Клиника

Обычно поражаются оба глаза, первым зрительным нарушением является фотопсия, в дальнейшем отмечается медленное прогрессирующее понижение остроты зрения, на глазном дне определяется характерный вид капиллярных ангиом – расширенные и извитые артерия и вена идут от диска зрительного нерва к шарообразной опухоли красного цвета и входят в нее.

Прогноз

Неблагоприятный. В итоге данная аномалия может привести к отслоению сетчатки, глаукоме, катаракте, даже полной слепоте.

Лечение

Лечение может принести положительный эффект лишь на очень ранних стадиях заболевания, при одиночных опухолях (проводят глубокую диатермокоагуляцию).

Дегенерация сетчатки

Этиология

Заболевание носит наследственный характер, тип наследования рецессивный, реже – сцепленный с полом, относится к генным мутациям, изменяющим отдельные молекулы ДНК, приводящим к нарушению синтеза протеинов в сетчатке.

Клиника

Заболевание характеризуется светобоязнью и прогрессирующим снижением зрения, при осмотре в центральной области сетчатки появляется овальный очаг с пигментной крапчатостью, побледнение диска зрительного нерва и сужение ретинальных сосудов.

Прогноз

Неблагоприятный, зрение постепенно снижается вплоть до полной слепоты.

Лечение

Лечение неэффективно, рекомендуется применение сосудорасширяющих средств, витаминов, биостимуляторов, ультразвука.

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ СЛУХОВЫХ КОСТОЧЕК – см. «Аномалия врожденная внутреннего уха».

АНОМАЛИЯ ВРОЖДЕННАЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА И ХРУСТАЛИКА – при этой врожденной аномалии развития происходит задержка обратного развития эмбриональных тканей и сосудов.

Этиология

Помутнение – заболевание врожденное, наследуется рецессивно, связано с нарушением развития мезотелия в раннем эмбриональном периоде.

Клиника

Характерно резкое снижение остроты зрения, нарушение аккомодации. В клинической практике наиболее часто встречается лентиконус (лентиглобус), нарушение формы хрусталика и его выпячивание в стекловидное тело.

Лечение

Хирургическое.

АНОМАЛИЯ ПЛЕВРЫ – наиболее часто встречающаяся патология – сращение висцерального и париетального листков плевры (полное или частичное), происходит вследствие нарушения эмбрионального развития, нередко сочетается с другими пороками развития (аплазией легкого, атрезией пищевода, пороками сердца). При полном сращении – гибель новорожденного от асфиксии, при незначительной протяженности сращения – хирургическое вмешательство.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ, СОЕДИНЕНИЯ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН – см. «Пороки сердца».

АНОРЕКСИЯ (от греч. *an* – «отрицание», *orexis* – «аппетит») – отсутствие аппетита.

Принято различать анорексию симптоматическую и нервную.

Этиология и патогенез

Симптоматическая анорексия возникает как проявление того или иного соматического заболевания, например хронического заболевания желудочно-кишечного тракта, инфекционного заболевания (холеры, гриппа), опухолевых процессов и т. д.

Нервная психическая анорексия – патологическое состояние, проявляющееся в сознательном, упорном ограничении приема пищи, вплоть до полного отказа от еды.

Клиника

Очень характерны особенности личности больных: пунктуальность, педантизм, упорство в достижении цели, прилежность, аккуратность, болезненное самолюбие, косность, бескомпромиссность. Заболеванию нередко является следствием травмирующих психику замечаний окружающих по поводу полноты пациента, а также разговоров об уродливости тучной фигуры. Главным симптомом нервной анорексии является отказ от принятия пищи, происходящий чаще в результате навязчивой идеи об избавлении от избыточной полноты. Аппетит зачастую присутствует, воздержание от еды происходит одновременно с мучительной борьбой с голодом. Принуждаемые есть пациенты прячут или выбрасывают пищу или тайком вызывают рвоту. В психическом статусе отмечается депрессия, в соматическом – соматоэндокринные сдвиги (брадикардия, кахексия, аменорея, гипотензия и т. д.).

Лечение

Кахексия (резкое похудание) является абсолютным показанием для госпитализации. Лечение осуществляется поэтапно: для преодоления отказа от еды назначают инсулин – 4 ЕД внутримышечно ежедневно, прибавляя по 4 ЕД (2–3 недели), на фоне витаминов, общеукрепляющих средств, внутривенного введения 5 %-ного раствора глюкозы. В крайнем случае начинают зондовое кормление. Как правило, питание больного становится нормальным, на втором этапе лечения пациента переводят на общий режим и обычное высококалорийное питание. Рекомендуются назначение транквилизаторов (элениума, тазепама), психотерапия.

При симптоматической анорексии – лечение основного заболевания.

АРТРОЗ ПЕРВОГО ЗАПЯСТНО-ПЯСТНОГО СУСТАВА – заболевание первого запястно-пястного сустава, в основе которого лежит дегенерация суставного хряща, приводящая к его истончению и разволокнению, обнажению подлежащей кости, костным разрастаниям и нарушению конгруэнтности суставных поверхностей.

Формы: первичный артроз первого запястно-пястного сустава двусторонний, другие первичные артрозы первого запястно-пястного сустава, посттравматический артроз первого запястно-пястного сустава двусторонний, другие посттравматические артрозы первого запястно-пястного сустава, другие вторичные артрозы первого запястно-пястного сустава двусторонние, другие вторичные артрозы первого запястно-пястного сустава, артроз первого запястно-пястного сустава неуточненный.

Этиология и патогенез

Артроз – многофакторное заболевание. Первичный артроз развивается вследствие нарушения процессов синтеза и дегенерации соединительной ткани, что является, в свою очередь, следствием нарушения функционирования хондроцитов – основных клеток соединительной ткани хряща. При артрозе преобладают дегенеративные процессы. Причина развития вторичного артроза – нарушение нормального соотношения суставных поверхностей в уже измененном суставе, что приводит к перераспределению нагрузки на них и сосредоточиванию нагрузки на определенных участках. Как правило, трудно бывает дифференцировать первичные артрозы от вторичных ввиду сочетания процессов механического повреждения суставов и метаболических нарушений в соединительной ткани.

Патогенез

На ранних стадиях развития артроза в местах наибольшей нагрузки возникают области размягчения хряща, на более поздних – начинается фрагментация хряща и образуются вертикальные трещины в нем, что, в свою очередь, приводит к образованию детрита из отделившихся фрагментов обнажившейся кости. Также становится неравномерным распределение давления между суставными поверхностями из-за истончившегося хрящевого покрова. Все вышеперечисленное приводит к возникновению зон перегрузок, нарушению микроциркуляции и образованию краевых костно-хрящевых образований – остеофитов, которые ограничивают амплитуду движений в суставе. Вторичное воспаление в суставе при артрозе становится следствием фиброзно-склеротических изменений мягких тканей сустава. Хрящ кальцифицируется, уплотняется, и утолщается капсула сустава. Близлежащие мышцы

атрофируются вследствие их неиспользования из-за сопутствующих движению в суставе болей.

Клиника

Основные клинические проявления артроза следующие: возникающая при физической нагрузке боль, скованность по утрам в суставе не более 30 мин, уменьшение объема движения, отечность в области сустава, хруст (крепитация) в суставе при движении.

Лечение

Консервативное лечение: диета, оптимальный двигательный режим, лечебная физкультура, физиолечение, иглорефлексотерапия, анальгетические средства, нестероидные противовоспалительные средства, структурно-модифицирующие препараты; местное промывание сустава, внутрисуставное введение препаратов, черескожное введение препаратов.

Хирургическое лечение: артропластика, синовэктомия, трансплантация хряща и хондроцитов, эндопротезирование суставов.

Прогноз

Как правило, неблагоприятный. При адекватной терапии возможно добиться стабилизации процесса.

АРТРОПАТИЯ ПРИ АМИЛОИДОЗЕ – поражение суставов дистрофической природы, обусловленное развитием системного заболевания – амилоидоза и характеризующееся отложением в тканях сустава сложного белково-полисахаридного комплекса – амилоида.

Этиология и патогенез

Этиология артропатии при амилоидозе так же, как и этиология самого амилоидоза, неизвестна, хотя принято ассоциировать это состояние с хроническим воспалением при так называемом вторичном амилоидозе.

Патогенез амилоидоза, так же как причины преимущественного поражения суставов, остается не вполне ясным. Имеется точка зрения, что изменения метаболизма при данном заболевании обусловлены генетическими особенностями, так как обнаруживаются уже на ранних этапах заболевания и являются стандартными при всех формах амилоидоза.

Клиника

Отмечается характерная для артропатии любой этиологии клиника, проявляющаяся на фоне других симптомов амилоидоза.

Лечение

Консервативное лечение представляет определенные трудности, что связано с отсутствием точных данных об этиологии и патогенезе заболевания. Наиболее важно лечение заболевания, которое привело к развитию амилоидоза при вторичном амилоидозе. В лечении также используются препараты аминохинолонового ряда, унитиол, диметилсульфоксид, колхицин, кортикостероиды и цитостатики, перитонеальный диализ, а также симптоматическая терапия.

Прогноз

Как правило, неблагоприятный. Крайне редко удается добиться стабилизации процесса. Заболевание протекает тяжелее у лиц пожилого возраста.

АРТРОПАТИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА (РЕГИОНАРНОМ ЭНТЕРИТЕ) – поражение суставов дистрофической природы, развившееся на фоне неспецифического воспалительного поражения различных отделов желудочно-кишечного тракта неизвестной этиологии, характеризующееся рецидивирующим течением.

Этиология

Причины неизвестны.

Патогенез

Артропатия при болезни Крона обусловлена иммунобиологическими процессами в желудочно-кишечном тракте и активацией кишечной микрофлоры, что проявляется периферическим артритом. Наиболее часто отмечается при поражении толстого кишечника.

Клиника

Отмечается характерная для артропатии любой этиологии клиника, проявляющаяся на фоне клиники болезни Крона.

Диагностика

Для постановки диагноза обычно пользуются рентгенологическим методом.

Лечение

Прежде всего лечение основного заболевания сульфаниламидными препаратами, нестероидными противовоспалительными средствами, кортикостероидами, анальгетическими препаратами. Показаны: оптимальный двигательный режим, химически и механически щадящая диета с повышенным содержанием белков, витаминов и ограничение количества грубой растительной клетчатки.

В связи с затяжным прогрессирующим течением основного заболевания прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

АРТРОПАТИЯ ПРИ ГЕМОФИЛИИ – поражение суставов дистрофической природы, развившееся в результате кровоизлияний в суставы как следствие гемофилии.

Этиология и патогенез

Наличие гемофилии – геморрагического заболевания, вызванного наследуемым дефектом плазменных факторов свертывания.

Развивается при кровоизлиянии в крупные суставы верхних и нижних конечностей. Чем тяжелее протекает гемофилия, тем чаще возникают и гемартрозы и тем более выражена симптоматика, что создает предпосылки для прогрессирования артропатии. В результате кровоизлияния в сустав развивается воспалительный процесс в синовиальной оболочке, что приводит к отложению в ней гемосидерина и пролиферации клеток соединительной ткани и сосудов. Затем развивается дегенерация внутрисуставного хряща и возникают контрактуры и фиброз суставной капсулы. Впоследствии суставной хрящ окончательно дегенерирует и замещается соединительной тканью.

Клиника

Острые артрозы (первичные и рецидивирующие) чаще всего развиваются в связи с травмой, даже незначительной. При тяжелой гемофилии возможно развитие острого гемартроза даже без какой-либо очевидной травмы, достаточно бывает резкого движения в суставе. Характерна резкая боль в области пораженного сустава, быстрое и значительное его припухание, покраснение и повышение температуры кожи над суставом. Для больного характерно вынужденное положение, которое он занимает для того, чтобы создать покой пораженному суставу. Для острого гемартроза типично выраженное ухудшение общего состояния, анорексия, потливость, гипертермия, нарушение сна из-за интенсивных болей в суставах. Хронические геморрагически-деструктивные остеоартрозы выражаются в стойкой деформации и ограничении функций суставов с последующим развитием контрактур, возможно, образованием анкилозов и подвывихов. Вторичный ревматоидный синдром: основное значение в патогенезе вторичного ревматоидного синдрома отводится аутоиммунным процессам (аутоенсибилизации организма продуктами распада крови, попавшей в сустав, и продуктами повреждения сустава). Развивается, как правило, после 25–30 лет, хотя нередки исключения.

Для вторичного ревматоидного синдрома при гемофилии характерно развитие хронического воспаления в мелких суставах кистей и стоп, типичная для полиартрита деформация пальцев, утренняя скованность как в суставах, пораженных геморрагическим остеоартрозом, так и в суставах, не подвергшихся кровоизлиянию, усиление болевого синдрома после трансфузионного лечения, постоянный прогресс заболевания с захватом и поражением суставов, не подвергшихся кровоизлиянию, рентгенологические признаки, типичные для ревматоидного артрита, наличие в крови больных ревматоидного фактора.

Диагностика

Используют комплексную лучевую и лабораторную диагностику гемофилических артропатий.

Лечение

Прежде всего лечение основного заболевания. Кроме того, используется:

- 1) иммобилизация сустава (не более чем на 3–5 суток);
- 2) прогревание сустава компрессами; ранняя аспирация излившейся в сустав крови при массивных гемартрозах;
- 3) раннее проведение заместительной гемостатической терапии концентратами антигемофильных факторов;
- 4) введение в полость сустава после аспирации крови кортикостероидных препаратов;
- 5) лечебная физкультура после снятия иммобилизующей повязки;
- 6) проведение одновременно с лечебной физкультурой физиотерапевтического лечения (электрофорез кортикостероидных препаратов на пораженный сустав, гальванизация, радоновые ванны, ультравысокочастотная терапия, электрофорез лидазы).

Хирургическое лечение: на ранних стадиях состоятельна субтотальная синовэктомия, которая выполняется после инфузий в суставную полость криопреципитата.

Прогноз

Определяется течением основного заболевания.

АРТРОПАТИЯ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ – поражение суставов дистрофической природы, развившееся на фоне новообразования.

Относится к так называемым неопластическим синдромам, под которыми принято понимать клинико-лабораторные проявления, обусловленные не локальным ростом опухоли, а неспецифическими реакциями со стороны различных органов и систем, в данном случае со стороны костно-мышечной системы.

Этиология и патогенез

Причины определяются основным заболеванием – новообразованием.

Основное значение имеют реакции иммунной системы на присутствие чужеродного антигена новообразования.

Клиника

Наиболее типичным является гипертрофическая остеоартропатия, которая характеризуется утолщением концевых фаланг пальцев рук и ног по типу барабанных палочек и деформацией ногтей по типу часовых стекол. При рентгенологическом исследовании выявляются периостальные наложения вокруг диафизов. Отмечаются интенсивные жгучие костные боли в конечностях, отекание и малоподвижность в суставах пальцев, мышечная слабость, местное покраснение кожных покровов и гипертермия, повышенная потливость кожи пораженных участков. Начало, как правило, острое, поражение суставов и верхних и нижних конечностей ассиметрично. Отмечается отсутствие корреляции между тяжелым общим состоянием больного и малой выраженностью суставного синдрома. Наряду с артропатией у больных злокачественными новообразованиями могут отмечаться поражения мягких околоуставных тканей и капсульно-связочного аппарата.

Лечение

Лечение основного заболевания. Следует также отметить, что артропатия при новообразованиях устойчива к лечению кортикостероидами, нестероидными противовоспалительными средствами, антикоагулянтами и прочим и склонна к рецидивированию.

Прогноз

Зависит от прогноза основного заболевания: ослабляется или исчезает на фоне лечения новообразования и появляется снова при его рецидивировании или метастазировании.

АРТРОПАТИЯ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ – поражение суставов дистрофической природы, развившееся на фоне неспецифического язвенного колита.

Этиология и патогенез

Причины не выявлены, как и у основного заболевания – неспецифического язвенного колита.

Развивается вследствие многогранной иммунной патологии и образования

аутоантигенов к тканям собственного организма.

Клиника

Отмечается, как правило, поражение голеностопных, коленных, межфаланговых суставов. Боль и ограничение подвижности в пораженных суставах обычно слабо выражены. При ремиссии основного заболевания суставной синдром, как правило, полностью купируется. Стойкие деформации и дисфункция суставов не развиваются. Наиболее частой формой является сакроилеит, который протекает тем тяжелее, чем обширнее и интенсивнее поражение толстого кишечника.

Лечение

Консервативная терапия: лечение основного заболевания посредством механически щадящей диеты, салицилсульфаниламидными препаратами, кортикостероидными средствами, иммунодепрессантами.

При адекватной терапии основного заболевания прогноз благоприятный.

АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ КОСТИ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ – тяжелая патология кости, характеризующаяся некротическими изменениями кости, длительным течением и приводящая к снижению трудоспособности, а в конечном итоге – к инвалидности.

Этиология и патогенез

Причины окончательно не выучены, объясняется врожденным или приобретенным дефектом снабжающих кровеносных сосудов в совокупности с влиянием неблагоприятных факторов (травмы, никотина, алкоголя и т. д.).

В результате вышеуказанных этиологических факторов наступает ишемия кости, что приводит к нарушению венозного оттока, повышению внутрикостного давления и в конечном итоге к некрозу костной ткани.

Клиника

К ранним клиническим проявлениям относятся боли, атрофия прилежащих мышц, ограничение и нарушение движения в суставах. Боли, как правило, сначала бывают кратковременными и исчезают после отдыха, но затем они становятся постоянными и могут усиливаться в ночное время. Нестероидные противовоспалительные препараты типа анальгина не снимают этих болей. Боли не сопровождаются повышением температуры, изменением показателей крови и другими признаками воспаления. По степени выраженности рентгенологических изменений – от их отсутствия до значительных дегенеративных изменений – заболевание подразделяется на 4 стадии.

Лечение

Консервативное лечение: уменьшение нагрузки на пораженную кость, симптоматическая терапия, витаминотерапия, физиотерапевтическое лечение, использование методов лечебной физкультуры, массаж. Как правило, при консервативном лечении улучшение наступает только на время курса лечения.

Хирургическое лечение: в зависимости от стадии заболевания используются такие методы лечения, как остеотомия, костно-пластические операции, артродез и эндопротезирование сустава, а также используются оперативные вмешательства, направленные на васкуляризацию кости путем имплантации в нее сосудистых комплексов. Показанием к оперативному лечению служит асептический некроз I–II стадии.

Прогноз

Зависит от своевременности выполнения оперативного лечения, а также ее адекватности. У оперированных со временем (на поздних стадиях), несмотря на эффективную операцию, возможно прогрессирование заболевания.

АСИММЕТРИЯ ЛИЦА – общее название нарушения симметрии лица.

Этиология и патогенез

Встречается при различных заболеваниях, преимущественно при поражениях лицевых нервов и травмах.

Лечение

Лечение основного заболевания.

Прогноз зависит от клинической формы основного заболевания.

АСКАРИДОЗ – гельминтоз, протекающий на ранних стадиях с выраженными аллергическими реакциями и гипертермией, на поздних стадиях осложняющийся проникновением гельминтов в другие органы.

Этиология и патогенез

Основной возбудитель – круглый червь *ascaris lumbricoides*. Возможна инвазия другими нематодами, но крайне редко.

Основной путь заражения фекально-оральный. При попадании зрелых яиц в верхний отдел тонкой кишки из них выходят личинки, которые проникают через стенку кишки в воротную вену и через печень и верхнюю полую вену в правый отдел сердца. Через легочную артерию личинки попадают в легкие и мигрируют сквозь стенки капилляров в альвеолы. С мокротой (в основном ночью) заглатываются и вновь попадают в кишечник, где через 2,5–3 месяца созревают во взрослую особь. Продолжительность жизни взрослой особи составляет год, после чего она погибает и выделяется с фекалиями в окружающую среду.

Клиника

В период миграции личинок клиника заболевания обусловлена аллергическими реакциями в ответ на сенсибилизацию продуктами метаболизма и распада гельминтов. Во время нахождения взрослых особей в желудочно-кишечном тракте возможны токсико-аллергические реакции. Активные перемещения личинок внутри организма обуславливают вторую группу симптомов – вследствие механического воздействия.

Объясняется сенсибилизацией организма продуктами метаболизма гельминта и механической обструкцией кишечника. Тяжесть клинических проявлений зависит от локализации гельминтов и выраженности инвазии. Выделяют две фазы заболевания – раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Для ранней стадии характерны малая интенсивность симптоматики, повышение температуры тела, кашель с мокротой (возможны примеси крови), наличие инфильтрации в легком, в общем анализе крови отмечается выраженная эозинофилия. На данной стадии характерны кожные проявления в виде крапивницы и мелких пузырьков с прозрачным содержимым на стопах и кистях. Для заболевания характерно на кишечной стадии повышение температуры тела, анорексия, головокружения, тошнота, рвота, чувство тяжести в эпигастральной области, боли в животе. У детей отмечается гиперсаливация, скрежетание зубами по ночам, абдоминальные и головные боли.

Лечение

Консервативная терапия: препараты выбора – мебендазол (вермокс, антиокс). Также используются пиперазина адипинат, пирантела памоат. Эффективность лечения определяется трехкратным исследованием фекалий.

Прогноз

Благоприятный при своевременном лечении и отсутствии осложнений.

АСКАРИДОЗ С КИШЕЧНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ – это гельминтоз, характеризующийся непроходимостью кишечника, что связано с обтурацией просвета желудочно-кишечного тракта клубком гельминтов или в связи с нарушением нервно-мышечной регуляции тонуса стенок кишечника.

Клиника

Клинически при пальпации живота прощупывается округлое, опухолеподобное образование – клубок из аскарид, который может находиться в любом из отделов желудочно-кишечного тракта. Другим осложнением аскаридоза является миграция гельминтов в желчный пузырь или желчные протоки. В случае этого осложнения возникают интенсивные боли, которые не снимаются даже наркотическими анальгетиками. Они сопровождаются пароксизмами рвоты, при которых с рвотными массами выделяются аскариды. При механической закупорке гельминтами желчных путей развивается подпеченочная (обтурационная) желтуха. В случае осложнения аскаридоза присоединением бактериальной инфекции возможно развитие гнойного холангита и множественных абсцессов печени,

которые нередко в дальнейшем могут сами осложниться перитонитом, гнойным плевритом, сепсисом, абсцессами брюшной полости. Проникновение гельминтов в аппендикс приводит к развитию аппендицита или аппендикулярных колик.

Лечение

Терапия аналогичная лечению при неосложненном аскаридозе.

В случае неэффективности консервативной терапии прибегают к оперативному вмешательству.

Прогноз

Неблагоприятный при развитии осложнений.

АСПЕРГИЛЛЕЗ – оппортунистический микоз, вызываемый различными видами плесневых грибов рода *Aspergillus*, характеризующийся первичным поражением легких, у лиц с иммунодефицитами принимает тяжелое септическое (генерализованное) течение и нередко заканчивается летально.

Этиология и патогенез

Возбудитель – повсеместно распространенные различные виды рода *Aspergillus*. Наибольшую опасность для человека представляют около 20 видов, из которых особо важное значение имеют *A. niger* и *A. flavus*. Аспергиллы биохимически очень активны. Они продуцируют различные ферменты: сахаролитические, протеолитические, липолитические, а также некоторые их виды содержат эндотоксин, при воздействии которого на подопытных животных развиваются параличи вплоть до летального исхода.

Возбудитель воздушно-капельным путем попадает в верхние дыхательные пути на слизистые оболочки. Возможно инфицирование через поврежденные кожные покровы. Большое значение в патогенезе аспергиллеза имеет снижение иммунной защиты организма. Аспергиллез часто осложняет различные заболевания кожных покровов, слизистых оболочек, внутренних органов. Например, легочные формы аспергиллеза часто осложняют такие заболевания дыхательных путей, как бронхоэктатическая болезнь, рак легких, абсцесс легких, туберкулез легких, хронический бронхит. Особенно часто аспергиллез в последнее время отмечается у лиц с иммунодефицитными состояниями, например при ВИЧ-инфекции, врожденном иммунодефиците, состояниях на фоне приема иммунодепрессантов, химиотерапии, лучевой терапии. В ослабленном организме сначала поражаются легкие, затем плевра и лимфатические узлы. Гематогенным путем аспергиллы могут попасть в другие органы и ткани, где образуют специфические гранулемы, которые, как правило, абсцедируются. Затем обычно легочная форма трансформируется в генерализованную (септическую) и часто заканчивается летальным исходом. При адекватной терапии выздоравливают те больные, у которых сохранились в какой-то степени защитные иммунные реакции.

Клиника

Инкубационный период точно не выяснен. Возбудители могут поражать любые органы и ткани, в зависимости от чего развиваются различные формы аспергиллеза: аллергический аспергиллез, бронхолегочный (инвазивный и неинвазивный) аспергиллез, аспергиллома (аспергиллезная мицетома), диссеминированный аспергиллез, кожный аспергиллез, аспергиллезные микокератиты, аспергиллотоксикоз, аспергиллез лор-органов, прочие формы развития аспергиллеза. Клиника различных форм аспергиллеза изложена в соответствующих разделах.

Диагностика

При постановке диагноза используются клинико-лабораторные методы, а также рентгеновская диагностика.

Лечение

Наибольшие затруднения при лечении аспергиллеза возникают при его легочной и генерализованной формах. Использование химиотерапевтических препаратов малоэффективно. Для лечения легочной формы аспергиллеза наиболее эффективно применение оперативного лечения (лобэктомии с резекцией пораженных участков легких). В

большинстве случаев оперативное вмешательство проходит без осложнений и приводит к хорошим отдаленным результатам, т. е. не отмечается рецидивов. При генерализации процесса и поражении многих других органов оперативные методы используются в комплексе с консервативными. Используются препараты йода, которые назначаются внутрь в нарастающих дозах. Из антибиотиков применяют амфотерицин В. При легочных формах аспергиллеза используются ингаляции растворов натрия йодида, нистатина, бриллиантового зеленого. При присоединении вторичной инфекции используют, как правило, эритромицин или оксациллин в связи с тем, что наслоившаяся инфекция, как правило, стафилококковая. Тетрациклины и левомецетин применять запрещено, так как они способствуют развитию аспергиллезов. Кроме того, используются поливитамины и общеукрепляющие препараты. В случае развития поражений кожи и слизистых применяют местно противовоспалительные и противомикозные лекарственные средства.

Смертность при легочных формах аспергиллеза составляет около 25–35 %. При генерализованной (диссеминированной) форме прогноз неблагоприятный. При аспергиллезе слизистых и кожных покровов прогноз благоприятный.

АСПЕРГИЛЛЕЗ ДИССЕМНИРОВАННЫЙ – это генерализованная септическая форма заболевания, которая развивается преимущественно на фоне резкого угнетения иммунного статуса у больных СПИДом и т. д.

Патогенез

Характерно распространение возбудителя с током крови в различные органы и ткани.

Клиника

Клинические проявления носят преимущественно хронический характер. Наблюдаются поражения пищеварительной системы (выражаются в тошноте, рвоте, жидком пенистом стуле, плесневом запахе изо рта), головного мозга (развитие абсцессов в веществе мозга), глаз (специфические увеиты), кожи (множественные своеобразные узлы), а также поражения органов дыхания.

У страдающих СПИДом симптомы аспергиллеза сочетаются с признаками основного заболевания и оппортунистических инфекций (кандидозов, саркомы Капоши, пневмоцистоза, герпетической инфекции, криптоспоридоза и т. д.). Как правило, в таких случаях диссеминированный аспергиллез заканчивается смертельным исходом. Наиболее часто отмечаются следующие симптомы: кашель, повышение температуры, ночная потливость, снижение веса, общий дискомфорт.

АСПЕРГИЛЛЕЗ ИНВАЗИВНЫЙ ЛЕГОЧНЫЙ – форма аспергиллеза, наблюдающаяся при преимущественном поражении возбудителем дыхательных путей.

Патогенез

Развитие происходит при прорастании гиф грибка за стенки бронхов, в результате чего поражается паренхима легких.

Клиника

Начало заболевания выглядит как аспергиллезный бронхит и трахеобронхит. Течение заболевания хроническое. Основные симптомы: общая слабость, кашель с мокротой серого цвета, возможно, с элементами крови. При прогрессировании процесса развивается аспергиллезная пневмония. Отмечается гипертермия, потрясающие ознобы, кашель с большим количеством слизисто-гнойной или кровянистой мокроты. При микроскопии выявляются аспергиллы. Впоследствии появляются боли в грудной клетке, одышка, увеличивается слабость, прогрессирует снижение массы тела. Аускультативно в легких отмечаются мелкопузырчатые влажные хрипы, возможен шум трения плевры при присоединении плеврита. В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ. Рентгенологически выявляются округлые или овальные инфильтраты, склонные к распаду. Заболевание в короткие сроки может привести к летальному исходу или к образованию полостей в легких.

Диагностика

Для выявления бронхолегочного аспергиллеза применяют рентген и клинико-

лабораторные методы.

Лечение

Лечение данного заболевания следует проводить в стационарных условиях. Для терапии легочного аспергиллеза успешно используют хирургические методы в совокупности с консервативным лечением. Назначается низорал, амфоглюкамин, амфотерицин В.

АСПЕРГИЛЛЕЗ ТОНЗИЛЛЯРНЫЙ – форма аспергиллеза, характеризующаяся поражением миндалин. Относится к аспергиллезу лор-органов.

Клиника

Заболевание проявляется в виде аспергиллезного поражения миндалин по типу специфического тонзиллита. Может развиваться в качестве профессионального заболевания у лиц, имеющих контакт со спорами аспергилл (у работников шпигатно-пряделных, ткацких фабрик, на производстве солода и т. д.).

Прогноз

Благоприятный.

АСТИГМАТИЗМ – аномалия рефракции, в результате которой преломляющая сила оптической системы глаза неодинакова на разных меридианах, что приводит к невозможности формирования на сетчатке точечного фокусного изображения.

При астигматизме рефракция глаза характеризуется тем, что лучи света, исходящие из какой-либо точки, после прохождения через преломляющую систему глаза не соединяются снова в одну точку.

Есть две формы астигматизма: правильная и неправильная. При правильном астигматизме аномалии рефракции в различных меридианах глаза ввиду асимметрии преломляющих сред различные, однако при помощи подбора сферических стекол можно добиться адекватной коррекции зрения. При неправильном астигматизме аномалии рефракции настолько сложны, что добиться адекватной коррекции зрения при помощи сферических стекол невозможно. Легкая степень правильного и неправильно астигматизма, как правило, встречается и в здоровом глазу. Принято считать, что существует два главных меридиана, таким образом, степень астигматизма определяется разницей в преломляемости двух главных меридианов глаза. При простом миопическом или простом гиперметропическом астигматизме преломление луча света в одном главном меридиане нормальное, а в другом очень сильное или очень слабое. При сложном миопическом или гиперметропическом астигматизме в обоих меридианах отмечается миопическая или гиперметропическая рефракция различной степени. Если в одном главном меридиане отмечается миопия, а в другом – гиперметропия, говорят о наличии смешанного астигматизма.

Этиология и патогенез

Как правило, определяются наследственными факторами. Причина астигматизма находится или в роговой оболочке, или в хрусталике, или в сочетании обоих случаев.

Клиническая картина

Складывается из сочетания симптомов соответствующего вида сферической аметропии, которые очень часто сопровождаются явлениями зрительного утомления, нарушениями аккомодации и упорными блефароконъюнктивитами.

Лечение

Перевод астигматической рефракции в сферическую путем подбора очков или контактных линз. Контактные линзы назначают при недостаточной эффективности коррекции цилиндрическими линзами или плохой их переносимостью.

Хирургическое лечение: радиальная кератотомия (нанесение насечек на роговицу в соответствующих меридианах, что позволяет ослабить роговицу в более сильном меридиане и приводит к достижению рефракционного эффекта), термокератокоагуляция (проведение коагуляции периферии роговицы нагретой металлической иглой в соответствующих меридианах, в результате чего происходит увеличение ее преломляющей силы), лазерная коагуляция (вместо иглы используется луч лазера).

Прогноз при адекватной коррекции благоприятный.

АСТМА БРОНХИАЛЬНАЯ

Астма бронхиальная – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием клеток (тучных, эозинофилов, Т-лимфоцитов), медиаторов аллергии и воспаления, сопровождающееся у предрасположенных лиц гиперреактивностью и вариабельной обструкцией бронхов, что проявляется приступом удушья, появлением хрипов, кашля и затруднения дыхания, особенно ночью и (или) ранним утром.

В зависимости от этиологии различают аллергическую, неаллергическую, смешанную и неуточненную астму.

Этиология и патогенез

Неинфекционные аллергены (пыльца, пыль, компоненты пищи, лекарственные средства, аллергены клещей, животных, насекомых и т. д.), инфекционные агенты (вирусы, бактерии, грибы и т. д.), механические и химические раздражители (металлическая, силикатная, древесная пыль, дымы, пары кислот и щелочей и т. д.), физические и метеорологические факторы (колебания температуры и влажности окружающей среды, изменения атмосферного давления, магнитного поля земли и т. д.), нервно-психические стрессовые влияния. Важное влияние на начало и развитие заболевания оказывают предрасполагающие факторы: наследственность, атопическое состояние, гиперреактивность бронхов, перенесенные респираторные инфекции, воздушные загрязнители, курение табака и т. д.

Различный в зависимости от формы бронхиальной астмы. Приводится в соответствующих разделах.

Клиника

В развитии клинической картины бронхиальной астмы выделяют три периода: период предвестников, период разгара (удушья), период обратного развития. Период предвестников наступает за несколько минут или часов до приступа, отмечаются обильные водянистые выделения из носовой полости, чихание, зуд глаз и кожи, пароксизмальный кашель, одышка, головная боль, общая усталость, повышенное мочевыделение, раздражительность, депрессия, мрачное настроение. Для периода разгара характерно ощущение нехватки воздуха, чувство сдавления в грудной клетке, сильная экспираторная одышка. Вдох укорачивается, выдох замедляется и в 2–4 раза больше вдоха, сопровождается громкими, длительными, свистящими хрипами, хорошо слышными на расстоянии. Больной усиленно хватается ртом воздух, занимает вынужденное положение, сидя с наклоном вперед и опираясь локтями в колени или о край стола, кровати. Лицо становится бледным, принимает синюшный оттенок, покрывается холодным, липким потом. В дыхании участвует дополнительная дыхательная мускулатура. При кашле выделяется трудноотделяемая, вязкая, густая мокрота, после отхождения которой больному становится легче дышать. Сердцебиение учащено, тоны сердца приглушены. В некоторых случаях приступ удушья может перейти в астматический статус, который может развиваться в кому или летальный исход. Для периода обратного развития характерна различная продолжительность. Он может в одних случаях заканчиваться быстро, в других – длиться от нескольких часов до суток. После приступа больные утомлены, отмечается желание отдохнуть, возможно желание утолить голод, жажду.

Диагностика

Для бронхиальной астмы характерны повышение уровня эозинофилов в крови и мокроте, наличие риносинусита, положительные результаты теста на выявление скрытого бронхоспазма и заметный лечебный эффект после приема антигистаминных препаратов.

Лечение

Выявление и ограничение контакта с факторами, являющимися причиной возникновения и обострения заболевания, диета, обучение больного правилам самостоятельного купирования и предупреждения приступов, базисная медикаментозная терапия (бронхорасширяющие средства, кортикостероиды, стабилизаторы мембран тучных клеток, ингибиторы лейкотриенов и т. д.), оксигенотерапия, диспансерно-динамическое

наблюдение, в случае тяжелого течения – стационарное лечение.

Прогноз

Благоприятный в большинстве случаев при адекватной терапии.

АСТМА НЕАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей. Возникает обычно после 50 лет.

Этиология и патогенез

Инфекционные агенты (вирусы, бактерии, грибы и т. д.), механические и химические раздражители (металлическая, силикатная, древесная пыль, дымы, пары кислот и щелочей и т. д.), физические и метеорологические факторы (колебания температуры и влажности окружающей среды, изменения атмосферного давления, магнитного поля земли и т. д.), нервно-психические стрессовые влияния. Из предрасполагающих факторов: перенесенные респираторные инфекции, воздушные загрязнители, курение табака и т. д.

Основным звеном патогенеза этого варианта бронхиальной астмы является гиперчувствительность замедленного типа, в связи с чем при повторных контактах с инфекционными и другими этиологическими факторами Т-лимфоциты гиперсенсibiliзируются, что приводит к выделению медиаторов замедленного действия, отсюда – к высвобождению простагландинов, лейкотриенов, в результате чего развивается бронхоспазм. Также вокруг бронхов образуется воспалительный инфильтрат, который является источником медиаторов немедленного типа, что вызывает спазм и воспаление бронхов. Имеет место неиммунологическая реакция – повреждение токсинами надпочечников, что приводит к снижению продукции кортикостероидов. Происходит также активация комплемента по альтернативному и классическому пути, что обуславливает высвобождение гистамина и других медиаторов аллергии и воспаления тучными клетками и базофилами. Вместе с этим отмечается повреждение эпителия бронхов с утратой продукции бронхорелаксирующих факторов и секрецией противовоспалительных медиаторов. В настоящее время установлено влияние колебания уровня прогестерона и эстрогена у женщин в течение менструального цикла на тонус бронхов и состояние бронхиальной проходимости (эстрогены способствуют бронхоконстрикции, прогестерон – бронходилатации). На тонус бронхов также оказывают влияние психоэмоциональные стрессы через вегетативную нервную систему, что приводит к повышению чувствительности бронхов к гистамину и ацетилхолину. К тому же эмоциональные потрясения приводят к гипервентиляции, кашлю, смеху, плачу, вызывая рефлекторный спазм бронхов. При физическом усилии происходит гипервентиляция, кроме того, респираторная потеря тепла и жидкости, переохлаждение слизистой бронхиального дерева, увеличение продукции бронхиального секрета, механическое раздражение бронхов, раздражение рецепторов блуждающего нерва и повышение его тонуса, что приводит к бронхоконстрикции, дегрануляции тучных клеток и базофилов с выделением медиаторов, приводящих к спазму и воспалению бронхов.

Лечение

Применяется консервативное: основные принципы лечения неаллергической астмы – этиологическое лечение, заключающееся в ликвидации воспаления в бронхолегочной системе и санации других очагов воспаления (антибиотики, сульфаниламиды, антисептики, фитонциды, противовирусные средства), прекращение или снижение воздействия других этиологических факторов (коррекция глюкокортикоидной недостаточности, отмена адреномиметических препаратов, медикаментозное (седативные средства, нейролептики, снотворные, антидепрессанты) и немедикаментозное (психотерапия, аутогенная тренировка, нейролингвистическое программирование) воздействие на ЦНС и вегетативную нервную систему (иглорефлексотерапия, электроакупунктура, точечный массаж, новокаиновые блокады); десенсибилизация (бактериальные аллергены, аутолизат мокроты, интал и кетотифен); применение иммуномодулирующих средств и методов экстракорпоральной терапии (УФО, лазерное облучение крови, гемосорбция, плазмаферез и т. д.); воздействие на патофизиологическую стадию (восстановление дренажа бронхиального дерева, физиотерапия, баротерапия, спелеотерапия); использование кортикостероидов в ингаляциях

и внутрь.

АСТМА С ПРЕОБЛАДАНИЕМ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА – бронхиальная астма, причиной развития которой являются аллергические этиологические факторы (профессиональные вредности, нервно-эмоциональные факторы, эндокринные нарушения, физическая нагрузка, инфекции и т. д.), которые приводят к формированию неспецифического гиперреактивного ответа бронхов.

Этиология и патогенез

Заболевание вызывают неинфекционные аллергены (пыльца, пыль, компоненты пищи, лекарственные средства, аллергены клещей, животных, насекомых и т. д.).

Основой является хроническое воспаление бронхиальной стенки с повышенным количеством эозинофилов, тучных клеток, Т-лимфоцитов в слизистой бронхов, вследствие чего развивается гиперреактивность бронхов и бронхообструктивный синдром. Развитие данного типа бронхиальной астмы является аллергической реакцией I (немедленного) типа. В патогенезе данного типа астмы выделяют четыре фазы: иммунологическую, патохимическую, патофизиологическую и условно-рефлекторную. В иммунологической фазе происходит секреция специфических антител β -лимфоцитами под влиянием аллергена. В патохимической фазе при повторном поступлении аллергена происходит его взаимодействие с антителами-реагинами, что приводит к дегрануляции тучных клеток и базофилов, активации эозинофилов и в результате к выделению большого количества медиаторов аллергии и воспаления. В патофизиологической фазе развивается бронхоспазм, отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция слизи, экспираторная одышка. В условно-рефлекторную фазу происходит формирование условно-рефлекторного патологического ответа на воздействие этиологических факторов.

Лечение

Обычно при астме с преобладанием аллергического компонента применяют этиологическое (устранение воздействия этиологических факторов) и патогенетическое лечение, патогенетическое (специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация, использование кортикостероидов, цитостатиков, иммуномодуляторов, стабилизация клеточных мембран, экстракорпоральная терапия, ингибирование медиаторов воспаления, аллергии, бронхоспазма, антиоксидантная терапия, бронходилататоры, отхаркивающие средства, физиотерапия, массаж, баротерапия, дыхательная гимнастика, иглорефлексотерапия, фитотерапия, КВЧ-терапия, гомеопатия, термотерапия).

АСТМА СМЕШАННАЯ – бронхиальная астма смешанная – заболевание, причиной развития которого являются неаллергические и аллергические этиологические факторы, которые приводят к формированию сочетанного неспецифического и специфического гиперреактивного ответа бронхов.

Этиология и патогенез

В развитии смешанной астмы принимают участие этиологические факторы, специфичные как для астмы с преобладанием аллергического компонента, так и для неаллергической астмы.

Включает в себя звенья патогенеза, характерные для этих форм.

Лечение

Консервативная терапия: используются методики, применяемые для лечения как астмы с преобладанием аллергического компонента, так и неаллергической астмы. План лечения составляется с учетом преобладания в клинике заболевания того или иного этиологического фактора.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС – тяжелый затянувшийся приступ бронхиальной астмы, характеризующийся выраженной или остро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей с формированием резистентности больного к проводимой терапии.

Этиология и патогенез

Бактериальные и вирусные инфекции респираторного тракта, гипосенсибилизирующее

лечение, излишний прием седативных средств и снотворных препаратов, отмена кортикостероидов после длительного применения, лекарственные препараты, вызывающие аллергические реакции со стороны респираторного тракта, излишнее применение симпатомиметиков.

Формы: медленно развивающийся, анафилактический, анафилактоидный.

Основными факторами патогенеза являются глубокая блокада α -адренорецепторов, снижение уровня кортикостероидов, воспалительная обструкция бронхов, снижение кашлевого рефлекса, дренирование бронхов и угнетение дыхательного центра, повышение холинергических бронхообструктивных влияний, экспираторный коллапс мелких и средних бронхов, бронхоспазм в результате гиперергической анафилактической реакции, рефлекторный бронхоспазм в результате воздействия на рецепторы респираторного тракта раздражителей различной этиологии в связи с гиперреактивностью бронхов, значительное истощение функциональной активности надпочечников, повышение биологической инактивации кортикостероидов.

Клиника

В развитии клиники анафилактического статуса выделяют три стадии. I стадия (стадия относительной компенсации): в течение дня часто возникают длительные, не поддающиеся терапии приступы удушья, дыхание между ними полностью не восстанавливается; развивается пароксизмальный, мучительный для больного сухой кашель; больной принимает вынужденное положение (ортопноэ), в дыхании принимает участие вспомогательная мускулатура; сухие свистящие хрипы слышны на расстоянии; кожа становится бледной и приобретает выраженный цианотический оттенок; перкуторно выявляется коробочный звук; определяется тахикардия, аритмия, повышение артериального давления; со стороны центральной нервной системы отмечается раздражительность, возбудимость, возможны галлюцинации. II стадия (стадия декомпенсации): состояние больного крайне тяжелое, одышка резко выражена, дыхание становится поверхностным; ортопноэ; шейные вены набухают; цвет кожных покровов становится бледно-серым; периоды возбуждения сменяются апатией; аускультативно над большими участками легких не прослушиваются дыхательные шумы («немое легкое»); пульс учащен, артериальное давление понижено, аритмия, тоны сердца глухие. III стадия (гиперкапническая кома): сознание отсутствует, возможны судороги; разлитой диффузный красный цианоз, холодный липкий пот; дыхание приобретает поверхностный характер, становится аритмичным, редким; аускультативно – дыхательные шумы отсутствуют; пульс становится нитевидным, аритмичным, развивается коллапс, тоны сердца глухие, возможно развитие фибрилляции желудочков.

Лечение

Обязательная госпитализация, оксигенотерапия, назначение кортикостероидов парентерально, бронходилататоров, инфузионная терапия, коррекция ацидоза, применение ингибиторов протеолитических ферментов, назначение антикоагулянтов (гепарина), длительная перидуральная блокада, фторотановый наркоз, бронхоскопическая санация, экстракорпоральная мембранная оксигенация крови, искусственная вентиляция легких.

Прогноз благоприятный при адекватной и своевременной терапии. В противном случае возможен летальный исход.

АСФИКСИЯ – патологическое состояние, развивающееся вследствие остро или подостро возникшей гипоксии и гиперкапнии и характеризующееся тяжелыми нарушениями функционирования нервной системы, дыхания и кровообращения.

Этиология и патогенез

Причины асфиксии крайне разнообразны, чаще всего она возникает в результате сдавливания дыхательных путей (удушения), обтурации их просвета инородными телами, отеком, наличия жидкости в дыхательных путях и альвеолах (при утоплении, развитии отека легких, аспирации рвотных масс), развития двухстороннего пневмоторакса, чрезмерного угнетения дыхательного центра, резкого нарушения подвижности грудной клетки, нарушения проведения нервных импульсов к дыхательной мускулатуре.

Причиной клинических проявлений при асфиксии является накопление в организме углекислоты, которая, воздействуя рефлекторно и через дыхательные хеморецепторы, возбуждает дыхательный центр, увеличивая глубину и частоту дыхания до максимальных величин. Помимо этого, дыхание рефлекторно стимулируется снижением в крови напряжения молекулярного кислорода. При дальнейшем увеличении концентрации углекислоты в крови проявляется ее наркотическое действие. Вследствие этого усиливается гипоксемия и гипоксия головного мозга, что приводит к угнетению дыхания, понижению артериального давления. В итоге развивается паралич дыхания и остановка сердца.

Клиника

Процесс умирания от асфиксии подразделяется на четыре стадии, продолжительность каждой из которых составляет несколько секунд или минут. В I стадии сознание сохранено, дыхание глубокое и частое с участием вспомогательной мускулатуры, прогрессирует цианоз кожи, тахикардия, повышение артериального и венозного давления. Во II стадии утрачивается сознание, появляются судороги, отмечается произвольное мочеиспускание и дефекация, дыхание урежается. В III стадии дыхание останавливается в течение нескольких секунд или минут (терминальная пауза). В IV стадии происходит остановка агонального дыхания и наступление смерти.

Лечение

Прежде всего необходимо удалить этиологический фактор, который стал причиной развития асфиксии. При необходимости следует провести интубацию трахеи или (при невозможности) коникотомию, затем искусственную вентиляцию легких в режиме умеренной гипервентиляции, которая продолжается от 4 ч до 2–3 суток. Для купирования судорог используются антидеполяризующие миорелаксанты. В качестве антигипоксантов и седативных средств используется натрия оксибутират, бензодиазепин в сочетании с барбитуратами в умеренных дозах. Для коррекции метаболического ацидоза вводится 4–5 %-ный раствор натрия гидрокарбоната. Для улучшения реологических свойств крови используются гепарин и низкомолекулярные декстраны. Для профилактики пневмонии следует использовать антибиотики, сульфаниламиды, ингаляции, вибрационный массаж грудной клетки и т. д.

Прогноз

При своевременном оказании помощи благоприятный.

АСЦИТ – скопление жидкости в брюшной полости. Развивается при любом состоянии, которое сопровождается генерализованными отеками.

Этиология и патогенез

Асцит может развиваться вследствие повышения гидростатического давления в результате цирроза печени, окклюзии печеночной вены, обструкции нижней полой вены, застойной сердечной недостаточности, пороков сердца; снижения коллоидно-осмотического давления в результате снижения белоксинтетической функции печени, нефротического синдрома с потерей белка, нарушения питания, энтеропатии с потерей белка; повышения проницаемости капилляров брюшины в результате туберкулезного, бактериального перитонита, злокачественных новообразований брюшины, непроходимости лимфатических путей; истечения жидкости в брюшную полость при желчном асците, панкреатическом асците, хилезном асците, мочевом асците; в результате травмы и развития свищей, а также других причин (микседема, синдром Мейгса и т. д.).

Клиника

Характерно появление болей в животе, чувства дискомфорта, увеличение размеров живота, потеря аппетита, тошнота, изжога, во время еды отмечается быстрое насыщение, масса тела увеличивается, отекают мошонка, половой член, ноги, возможно развитие пупочной грыжи, появляется одышка, иногда ортопноэ.

Лечение

Терапия зависит от причины асцита.

Консервативное лечение: диета с ограничением поступления в организм поваренной

соли, ежедневный контроль массы тела, применение мочегонных средств.

Оперативное – хирургический парацентез. При хроническом асците, не поддающемся лечению, проводится брюшно-яремное шунтирование.

Прогноз

Зависит от этиологии заболевания и своевременности лечения.

АТАКСИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ – группа нейродегенеративных заболеваний, характеризующихся прогрессирующим ухудшением равновесия и координации движения в сочетании с многообразными другими неврологическими проявлениями.

Этиология и патогенез

Эти заболевания относятся к аутосомнодоминантным мозжечковым атаксиям. Патоморфологически выделяются дегенеративные изменения в коре и ядрах мозжечка, нейронах ствола мозга в области моста и нижних олив, которые распространяются на подкорковые ганглии, кору полушарий большого мозга, ядра черепных нервов, проводники и клетки передних рогов спинного мозга.

Клиника

Впервые симптомы проявляются на втором-шестом десятке лет жизни. Клиническая картина весьма полиморфна. Сначала незаметно появляется неловкость, неустойчивость при быстрой ходьбе, беге, затем процесс прогрессирует и приводит к типичной мозжечковой атактической походке. С развитием заболевания развивается интенционный тремор, дискоординация в руках, изменение почерка и речи, нарушение глотания и фонации, расстройства сфинктеров, гипорефлексия глубоких рефлексов, амиотрофии, фасцикуляции, движения глазных яблок становятся отрывистыми, толчкообразными. При компьютерной томографии головного мозга отмечается атрофия полушарий и червя мозжечка с выраженным расширением и субтенториальных субарахноидальных пространств. Нередко развитие гиперкинезов, деменции. Возможно развитие дегенерации сетчатки, атрофии зрительного нерва. Неуклонно прогрессируя, заболевание приводит к глубокой инвалидизации, основная причина смерти – инфекционное осложнение.

Диагностика

Основывается на клинических проявлениях и данных отоскопии.

Лечение

Эффективного лечения не существует. Используются синтетические аналоги тиреотропинлизинг-гормона (пиладокс), холина хлорид в сочетании с антихолинэстеразными средствами, витамины группы Е, В, эссенциале, ноотропные препараты. В случае развития амиотрофий, периферической невропатии используют фосфаден, рибоксин, ретаболил, при спастичности – баклофен, сирдалуд. Применяют массаж, лечебную физкультуру, физиотерапевтическое лечение.

Оперативное лечение: применяется при неэффективности медикаментозной терапии в виде оперативного вмешательства на подкорковых структурах стереотаксическим методом.

Прогноз

Неблагоприятный.

АТАКТИЧЕСКАЯ ПОХОДКА – расстройство ходьбы при атаксии.

Этиология

Нейродегенеративные поражения мозжечка, пирамидных образований.

Лечение

Терапия основного заболевания.

Прогноз

Зависит от клинической формы основного заболевания.

АТАКТИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ – расстройство двигательных функций в виде полного отсутствия произвольных движений вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц.

Одна из форм детского церебрального паралича, возникающего вследствие аномалий развития центральной нервной системы.

Этиология и патогенез

Развивается в результате аномалий развития мозга, внутриутробных инфекций, внутриутробной гипоксии, травмы, внутриутробной асфиксии, гемолитической болезни новорожденных, нейротоксикозов, постпрививочных осложнений. В зависимости от характера и тяжести поражения мозга формируется та или иная клиническая картина.

Клиника

В 70 % развивается спастичность, которая связана с поражением нейронов моторных зон коры головного мозга, в результате чего задерживается формирование двигательных навыков, недоразвиваются пораженные конечности. Сухожильные рефлексy повышаются, развивается гипертонус мышц, судорожная активность, ходьба на цыпочках. Возможно развитие атетонидных и дискинетических синдромов в результате поражения базальных ганглиев, усиления неврологического дефицита при эмоциональном напряжении. Атаксические формы возникают достаточно редко в связи с вовлечением в патологический процесс мозжечка и его проводящих путей. Выражается в слабости, дискоординации движений, интенционном треморе, неустойчивой походке с широко расставленными ногами, затруднении при осуществлении тонких движений. Нередко клинической картине сопутствуют судорожный синдром, косоглазие, поражение слухового нерва, умственная отсталость.

Диагностика

Основывается на характере симптомов.

Лечение

Назначают седативные, противосудорожные препараты при судорогах и спастичности, сосудистые и ноотропные препараты, аминокислоты (церебролизин, аминалон, ноотропил, глутаминовая кислота). Симптоматическая терапия и терапия сопутствующей патологии. Также применение лечебной гимнастики, массажа, физиотерапевтических процедур, ранняя ортопедическая коррекция, профессиональное обучение и адаптационное оборудование, иглорефлексотерапия, гомеопатические средства.

Прогноз относительно благоприятный. Прогрессирования заболевания не происходит, зависит от степени интеллектуальных нарушений и двигательных изменений.

АТЕРОСКЛЕРОЗ – системное заболевание, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типов с формированием во внутренней оболочке сосудов очагов липидных (в основном, холестериновых) отложений, что приводит к прогрессированию сужения просвета сосуда вплоть до полной закупорки.

Этиология и патогенез

Главные факторы риска развития атеросклероза: дислипидемия (в основном повышение уровня общего холестерина в крови), курение, артериальная гипертензия (приводит к нарушению функций и повреждению эндотелия), ожирение, метаболический синдром, гиподинамия, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, генетическая предрасположенность, пол (мужчины страдают чаще), возраст (клинически выраженные проявления атеросклероза развиваются обычно в 60–70 лет), стресс, гиперкоагулянтная активность крови, прием пероральных контрацептивов. При повреждающем воздействии на эндотелий факторов риска во внутреннюю оболочку сосуда проникают липиды и холестерин, что приводит к формированию атероматозной бляшки, которая приводит к стенозу сосуда, индуцирует активацию тромбоцитов и тромбообразование, что, в свою очередь, приводит к ишемии или некрозу пораженного органа.

Клиника

Длительное время атеросклеротический процесс протекает бессимптомно, и только впоследствии проявляются его клинические признаки. Клиника атеросклероза разнообразна, что зависит от преимущественной локализации и распространенности процесса и в большинстве случаев определяется результатами ишемии органов и тканей. В основном различают следующие формы атеросклероза: грудной аорты, брюшной аорты, коронарных артерий, брыжеечных артерий, почечных артерий, сонных артерий, периферических артерий.

Диагностика

Для постановки диагноза используются клинико-лабораторные и инструментальные методы.

Лечение

Консервативная терапия: диета с пониженным содержанием животных жиров и повышенным содержанием растительной клетчатки, повышение физической активности, гиполипидемические средства (статины, анионообменные смолы, никотиновая кислота, фибраты, пробукол).

Оперативное вмешательство: применяется при неэффективности консервативного лечения. Используются следующие методы: артериальная дилатация области стеноза посредством раздувания баллонного катетера, шунтирующие операции, эндартериектомия, поясничная симпатэктомия, в некоторых случаях ампутация (в целях сохранения жизни и реабилитации больного).

Прогноз неопределенный, зависит от функциональной сохраненности органов и систем организма.

АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ – форма атеросклероза с преимущественным поражением аорты.

Этиология и патогенез

Причины возникновения те же, что и при системном атеросклерозе, описаны в соответствующем разделе.

Клиника

Клиническая картина характеризуется развитием аорталгии (продолжительность – от нескольких часов до нескольких суток, периодически ослабевает и усиливается), трудностью при глотании в связи со сдавливанием пищевода, охриплостью голоса в связи со сдавливанием возвратного гортанного нерва, при перкуссии зона притупления сосудистого пучка увеличивается, при аускультации выслушивается систолический шум. Клиническая картина при атеросклерозе характеризуется постепенно нарастающей, преимущественно систолической артериальной гипертензией, акцентом II тона в пятой точке аускультации и над бифуркацией аорты, признаками гипертрофии миокарда левого желудочка, повышением скорости распространения на тахограмме пульсовой волны, наличием линейных кальцинатов при рентгенографии в стенках дуги аорты в боковой проекции.

Диагностика

Диагноз ставится при помощи рентгенологического оборудования.

Лечение

Лечение общее для всех форм атеросклероза, описано в соответствующем разделе.

Прогноз неопределенный, зависит от функциональной сохраненности аорты.

АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – поражение артерий нижних конечностей крупного и среднего калибра с отложением и накоплением в их стенках липопротеидов с образованием атеросклеротических бляшек в их стенках.

Этиология и патогенез

Нарушение сосудисто-тромбоцитарных явлений и нарушение липидного обмена в крупных сосудах нижних конечностей приводят к образованию атеросклеротических бляшек и нарушению кровоснабжения нижних конечностей.

Клиника

Отмечается слабость и повышенная утомляемость мышц голени, зябкость и онемение ног, синдром перемежающейся хромоты, появление сильной боли в ногах при ходьбе, которая проходит во время отдыха. Отмечаются: уменьшение кожной температуры конечностей, бледность, трофические нарушения в виде сухости, шелушения кожи, появление язв и даже гангрены, отсутствие пульса на тыльной стороне стопы. При прогрессировании поражения сосудов расстояния, который больной может пройти без боли в ногах, сокращаются.

Диагностика

Проводятся исследования реовазо-, осцилло-, плетизмо-, сфигмографии, выявляется

снижение и запаздывание кровотока в нижних конечностях. При олеографии отмечается сужение просвета сосудов нижних конечностей.

Лечение

Проводится общее мероприятие, воздействие на снижение холестерина и нарушение липидного обмена. По показаниям проводится хирургическое лечение: шунтирование кровеносных сосудов.

АТЕРОСКЛЕРОЗ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ – хроническое заболевание, характеризующееся образованием атеросклеротических бляшек в почечной артерии.

Этиология и патогенез

Факторы, способствующие возникновению атеросклероза почек, – длительные стрессы, злоупотребление жирной и легкоусвояемой пищей, эндокринные, обменные заболевания, артериальная гипертензия, снижение содержания липопротеидов высокой плотности и другие факторы.

Механизм развития атеросклероза почечных артерий зависит от множества факторов. Наиболее распространенной теорией является липидная гипотеза и гипотеза о повреждении почечных сосудов.

Клиника

Одним из выраженных симптомов является почечная гипертензия. Злокачественный характер она приобретает при поражении обеих почечных артерий. В моче обнаруживаются белок, эритроциты, цилиндры. Над местом сужения почечной артерии прослушивается систолический шум.

Диагностика

Диагностически значимыми являются олеография почек, выявляющая сужение артерий. С помощью изотопной реографии выявляется нарушение секреторно-энсклиторной функции почек при атеросклерозе почечных артерий.

Лечение

Лечение такое же, как и при склерозе.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА – возникает в результате атеросклеротического сужения коронарных артерий и проявляется развитием ишемической болезни сердца – стенокардии, инфаркта миокарда.

Этиология и патогенез

Описано около 200 факторов, способствующих развитию атеросклероза. Одной из причин является диспропорция в питании различных классов липопротеидов, чему способствует содержание в пище преимущественно жиров белкового происхождения. Особенно большой вероятности раннего развития атеросклероза способствует наличие двух или более факторов риска. К факторам риска относятся артериальная гипертензия, ожирение, курение.

Как и при других локализациях, при атеросклерозе плоские пятна атеросклеротических отложений в сосудах сердца превращаются в холестериновую бляшку, которая суживает просвет сосудов, сосуды, снабжающие бляшку кровью, травмируются и могут разрываться с образованием кровоизлияния, которое приподнимает бляшку, усугубляя сужение просвета артерии вплоть до полного закрытия. Тромбоциты оседают в области, лишенной эндотелия, и начинается развитие тромба. Поражение срединной оболочки стенки артерии снижает ее упругость и прочность, что может быть причиной развития аневризмы. Атеросклеротическая болезнь сердца приводит к таким последствиям как:

- 1) внезапная смерть;
- 2) стенокардия;
- 3) инфаркт миокарда;
- 4) постинфарктный кардиосклероз;
- 5) нарушение сердечного ритма с указанием формы;
- 6) сердечная недостаточность с указанием формы и стадии.

Клиника

Клиническая картина в зависимости от выраженности атеросклероза характеризуется коронарной недостаточностью.

Диагностика

Основана на гиперхолестеринемии, превышении холестерина (выше 5,2–6,76 ммоль/л), повышении содержания липопротеидов низкой и высокой плотности, а также кардиологических методах исследования.

Лечение

Лечение зависит от диагноза, и одним из главных направлений является нормализация липидного обмена. Из других методов применяется рациональное питание, коррекция артериального давления, прекращение курения, нормализация массы тела, устранение факторов риска.

Применяется и хирургическое лечение, если стенозирующая бляшка расположена вблизи устья сосуда, удаляют бляшку, при стенозирующем атеросклерозе применяется обходное шунтирование кровеносных сосудов.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – комбинированное поражение стенок артерий в связи с нарушением метаболизма липидов и белков, а также повышение систолического давления из-за потери сосудами эластичности и растяжимости у больных пожилого возраста.

Клиника

Клиническая картина определяется локализацией, стадией патологического процесса, факторами риска, осложняющими течение болезни. При преобладании церебрального атеросклероза отмечаются головокружение, шум в ушах и голове, головная боль различной локализации и интенсивности, снижение памяти, нарушение сна. При развитии венечного атеросклероза отмечаются: чувство дискомфорта, боль в области сердца с развитием синдрома стенокардии, сердечные перебои в работе сердца, плохая переносимость физической нагрузки. В тяжелых случаях развиваются: атеросклероз различных органов, необратимые сосудистые отложения (инфаркты и др.).

Диагностика

Диагноз ставится на основании симптомов нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, а также результатах контроля артериального давления с суточным мониторингом, вазографии, ЭКГ, ЭХО– и доплерографии сердца и сосудов, ангиографических методов, ультрасонографии.

Лечение

Лечение направлено на устранение факторов риска, на лечение гипертонической болезни, борьбу с гиперхолестеринемией.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ БОЛЕЗНЬ – заболевание, характеризующееся поражением преимущественно коронарных сосудов.

Этиология

См. «Атеросклероз».

Патогенез

При атеросклерозе венечные артерии теряют способность к расширению, следовательно, не могут по мере необходимости уменьшать или усиливать кровоснабжение сердечной мышцы. Вследствие органических, стойких механических изменений венечных артерий наблюдается их стойкое сужение и даже закрытие их просвета.

Клиника

Самые легкие проявления сердечной недостаточности I степени проявляются одышкой, возникающей при усилении физической нагрузки. При сердечной недостаточности II степени доминирующие симптомы – одышка при обычных движениях, развитие сердечной астмы.

При тяжелых формах коронарного атеросклероза развивается III степень сердечной недостаточности правого сердца с увеличением печени и застоем в почках.

Вследствие коронарного атеросклероза наблюдается нарушение сердечного ритма в виде мерцательной аритмии, нарушение проводимости пучка Гиса.

Диагностика

Проводится кардиологическое обследование, ЭКГ, ФКГ, УЗИ.

Лечение

Проводится комплексное лечение, включающее в себя диету (с низким содержанием натрия и высоким содержанием калия) и постоянный прием лекарственных средств. Показаны препараты, усиливающие сократительную функцию миокарда и снижающие нагрузки на сердце.

АТРЕЗИЯ АОРТЫ – результат клапанного сужения аорты.

Этиология и патогенез

Причиной являются врожденные, часто приобретенные факторы, приводящие к затруднению выхода крови из левого желудочка.

При атрезии аорты происходит постепенное сужение нормального трехстворчатого клапана, где имеются три полулунные складки. Образуется одна диафрагмальная перегородка, имеющая куполообразную форму. Позднее вторично возникает склерозирование и даже кальцинация клапана.

Клиника

Цианоз отсутствует. При обследовании обнаруживается расширение и гипертрофия левого желудочка, которые можно определить по расширению границы сердца влево и по усилению верхушечного толчка. Отмечается грубый систолический шум в области рукоятки грудины, отмечается ослабление второго тона на аорте, снижение систолического и повышение диастолического давления, которые не изменяются при нагрузке. При этом отмечается явление недостаточности левого желудочка, приводящее к застою в малом круге, недостаточности правого желудочка и к последующему летальному исходу в раннем детском возрасте.

Диагностика

Диагноз ставится на основании имеющихся симптомов и кардиологического обследования.

Лечение

Проводится оперативное лечение.

АТРЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ – отсутствие просвета в них.

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза при закладке желчевыводящей системы. Желчь не поступает в кишечник, повышается уровень связанного (прямого) билирубина, желчных пигментов в моче не наблюдается.

Клиника

Проявляется сразу после рождения, когда появляются симптомы обтурационной желтухи. При этом отмечается постоянно обесцвеченный кал, наличие увеличенной плотной безболезненной печени. Сразу после рождения иногда состояние детей не нарушается. Постепенно появляется интенсивно выраженная желтуха. Увеличивается селезенка. Отмечается увеличение уровня билирубина в крови.

Диагностика

Постановка диагноза сложна и требует применения современных инструментальных методов исследования: УЗИ, компьютерной томографии, холангиографии.

Лечение

Проводится наложение билиодигестивных анастомозов между вне– или внутривнутрипеченочными желчными протоками и или двенадцатиперстной кишкой.

АТРЕЗИЯ И СТЕНОЗ МОЧЕТОЧНИКА – врожденная аномалия мочеточника, сопровождающаяся или сужениями в местах его анатомического сужения, реже в предпузырном и интрамуральных отделах, или полным отсутствием просвета мочеточника.

Этиология и патогенез

При данной врожденной аномалии отмечается механическое затруднение оттока мочи, приводящее к развитию гидронефроза. Стеноз наблюдается как с одной, так и с двух сторон,

реже в предпузырном и интрамуральных отделах. У мальчиков эта аномалия встречается в два раза чаще. Суженный отдел отличается ригидностью стенок.

Клиника

Доминируют боли постоянного или острого характера, нередко отмечаются: тошнота, рвота, приступы почечным калом, сопровождающиеся подъемом температуры, обычно прощупывается увеличенная и напряженная почка. При двустороннем поражении могут быть проявления хронической почечной недостаточности.

Диагностика

Диагноз основывается на клинических данных и данных обследования мочевыводящей системы.

Лечение

Проводится хирургическое лечение, целью которого является стремление путем реконструктивно-пластических операций создать возможность для свободного оттока мочи из почки.

АТРЕЗИЯ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ – врожденное отсутствие клапана легочной артерии или отсутствие разделения створок.

Этиология и патогенез

Причиной является нарушение эмбриогенеза при закладке сердечно-сосудистой системы.

Обратный ток крови из легочной артерии и приток крови из правого предсердия приводят к расширению правого желудочка и к более сильному его сокращению. Компенсация порока обусловлена увеличением систолического объема правого желудочка. Это приводит к выраженному его увеличению. Может развиваться подклапанный стеноз. Постепенно в миокарде правого желудочка развиваются дистрофические процессы, что ведет к недостаточности кровообращения.

Клиника

Клиническая картина зависит от степени клапанного сужения легочной артерии и степени сброса венозной крови через овальное окно. Наиболее характерным симптомом является одышка, затрудненное дыхание больного даже в спокойном положении. Отмечается хроническое кислородное голодание, которое приводит к задержке роста у детей. Постепенно развивается сердечный горб, отмечается расширение границ сердца, выслушивается грубый систолический шум во втором и третьем межреберье, ощущается систолическое дрожание.

Диагностика

Постановка диагноза основывается на клинических данных и инструментальных кардиологических обследованиях.

Лечение

Требуется хирургическое вмешательство.

АТРЕЗИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ – порок сердца врожденного характера.

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза в период закладки органов кровообращения. Стеноз легочного ствола может располагаться на разных уровнях: стеноз подклапанный, стеноз фиброзного кольца. Изолированная атрезия легочной артерии встречается редко. Препятствие к оттоку крови из правого желудочка ведет к повышению давления в нем, а, следовательно, к его увеличению. Сбор венозной крови происходит через дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, возникает сброс крови в артериальное русло, что приводит к цианозу.

Клиника

Отмечается резко выраженная недостаточность кровообращения с явлениями цианоза.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных и данных кардиологических исследований.

Лечение

Проводится хирургическое лечение.

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА БЕЗ СВИЩА – порок развития пищеварительной системы.

Этиология и патогенез

Нарушение эмбриогенеза во внутриутробном периоде.

Полная непроходимость пищевода – пища не попадает в желудок.

Клиника

Ведущим симптомом является обильное и непрерывное истечение изо рта новорожденного вязкой, иногда пенистой мокроты и слюны. Эта ложная саливация в первые сутки после рождения указывает на атрезию пищевода.

При первом кормлении пища или жидкость, не находя выхода и переполняя слепой мешок, легко проникает в трахею. Полная непроходимость пищевода вызывает истощение, обезвоживание, что обнаруживается стремительной потерей веса, снижением тургора кожи и западением родничка. Быстро присоединяется аспирационная пневмония.

Диагностика

При нарушениях в кормлении с поперхиванием у новорожденного проводят проверку проходимости пищевода. Резиновый катетер вводится через нос или рот в пищевод. При наличии атрезии его удается провести не глубже 10–12 см от края десен. Рентгенологическое исследование позволяет получить данные для окончательного диагноза.

Лечение

Как можно раньше проводится операция по наложению анастомоза между атрезированными участками.

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА С ТРАХЕАЛЬНО-ПИЩЕВОДНЫМ СВИЩОМ – врожденная аномалия пищевода в виде слепого мешка, нижний конец которого соединяется ходами с задней или боковой частью трахеи или бронха.

Этиология и патогенез

Концы пищевода могут находиться друг от друга на расстоянии от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Просвет свища гипертрофирован, в то же время в дистальном сегменте пищевод истончен.

Происходит затруднение в прохождении пищи, через трахеопищеводный свищ пища попадает в дыхательные пути.

Клиника

Отмечаются симптомы затруднения прохождения пищи через пищевод, попадание ее в трахею. Это сопровождается тяжелыми приступами кашля, появляется цианоз. Каждая попытка покормить ребенка приводит к приступу асфиксии. Состояние ребенка прогрессивно ухудшается из-за присоединившихся осложнений. Возникает тяжелая аспирационная пневмония, обычно в этих случаях у больных отмечаются цианоз, одышка, хрипы в легких.

Диагностика

Диагноз ставится на основании рентгенологического обследования, УЗИ, зондирования пищевода.

Лечение

Проводится хирургическое лечение путем наложения анастомоза между атрезированными участками.

АТРЕЗИЯ СЕМЯВЫНОСЯЩЕГО ПРОТОКА – полное отсутствие просвета семявыносящего протока.

Этиология

Данное нарушение наблюдается при травмах, воспалительных процессах яичка, придатков яичка и предстательной железы.

Клиника

Атрезия при пальпации не выявляется. Данное заболевание приводит к мужскому бесплодию.

Диагностика

Диагноз ставится на основании рентгенографии с контрастированием семявыносящего

протока.

Лечение

Лечение атрезии проводится консервативно, хирургическое лечение – при наличии показаний при гнойной инфекции.

АТРЕЗИЯ ХОАН – широкое сращение между латеральной и медиальной стенками носа, закрывающее просвет носовых ходов.

Этиология

Атрезия хоан может быть врожденной и приобретенной. Последняя возникает при различных по этиологии изъязвлениях слизистой оболочки носа, склеродермии, волчанке, дифтерии, оспе, тифе, а также случайных операционных травмах слизистой оболочки после прижиганий едкими веществами.

Клиника

Наблюдается полное нарушение носового дыхания из-за непроходимости хоан.

Диагностика

Диагноз ставится при помощи передней и задней риноскопии и зондирования.

Лечение

Сращения в полости носа и хоан рассекают и по возможности иссекают.

АТРОФИЯ БЕЗЗУБОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО КРАЯ – инволюционная перестройка костной ткани челюсти вследствие выпадения зубов.

Клиника

После утраты зубов (обычно в старческом возрасте) происходит сглаженность альвеолярных отростков, уменьшение высоты тел обеих челюстей, высоты ветвей и увеличение угла нижней челюсти. Уменьшается подбородочный выступ.

Лечение

Метод протезирования.

АТРОФИЯ ВУЛЬВЫ – предраковое заболевание наружных половых органов, выражающееся в атрофических изменениях их кожи.

Этиология и патогенез

Возникновение заболевания (как правило, в старческом возрасте) связано со снижением выработки половых гормонов. Микроскопически проявляется атрофированными эластичными волокнами, атрофией слизистой оболочки, эластических волокон, возникает на почве снижения функции яичников.

Клиника

Наружные половые органы напоминают смятый пергаментный лист. Вход во влагалище сужен вследствие атрофии и сморщивания. Отмечается зуд.

Диагностика

Диагноз ставится на основе осмотра.

Лечение

Назначают мази с эстрогенами, лечебные ванны с ромашкой.

АТРОФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ОГРАНИЧЕННАЯ – результат пороков развития мозга, повреждений, заболеваний и опухолей.

Этиология и патогенез

Причин возникновения атрофии головного мозга множество. Зачастую следствием порока развития является неправильная закладка нервной системы или поражение ее в период эмбрионального развития при некоторых инфекциях, перенесенных матерью в период беременности, в результате ионизирующего излучения, травм.

Клиника

Различают следующие пороки развития головного мозга: анэнцефалию (отсутствие больших полушарий), микроцефалию (уменьшение объема мозга) и др. Пороки развития мозга сопровождаются олигофренией.

В зависимости от локализации приобретенного очага атрофии мозга возникают очаговые симптомы: параличи и парезы, расстройства речи, нарушения черепно-мозговой

иннервации, выпадение чувствительности, расстройство походки, атаксия.

Диагностика

Диагноз ставится на основании имеющихся симптомов и данных электроэнцефалографии, эхоэнцефалографии, компьютерной томографии и др.

Лечение

Лечение основного заболевания.

АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА – нарушение зрения, связанное с поражением зрительного нерва.

Этиология и патогенез

Атрофия может быть врожденной и приобретенной в результате поражения центральной нервной системы, при опухолях, абсцессах головного мозга, рассеянном склерозе, травмах черепа и др. Возможно возникновение атрофии зрительного нерва при отравлениях хинином, метиловым спиртом и другими веществами.

Нередко атрофия является следствием гипертонической болезни и атеросклеротических изменений сосудов.

Сводится к нисходящей дегенерации нервных волокон без наличия воспалительных явлений в глазу.

Клиника

Характерными признаками атрофии являются расширенные зрачки и почти полное отсутствие их реакции на свет. При двустороннем поражении зрительного нерва взгляд больного блуждающий, отсутствует реакция слежения и фиксации. При осмотре глазного дна выявляется: диск бледный, артериальные сосуды сужены. По состоянию границ диска атрофии зрительного нерва подразделяются на первичные (простые) – границы диска четкие – и вторичные – границы диска размыты.

Диагностика

Проводится исследование глазного дна компьютерной томографией.

Лечение

Лечение проводится окулистом и невропатологом. Назначаются сосудорасширяющие и улучшающие трофические процессы средства, рефлексотерапия, ультразвуковое лечение, лазерная терапия.

АТРОФИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – полное отсутствие молочной железы (амастия).

Этиология и патогенез

Причиной возникновения заболевания являются врожденные факторы, а также возрастные изменения в пожилом возрасте. Появление атрофии молочной железы часто связано с гормональными нарушениями, вызванными расстройством функции яичников или гипофиза.

Клиника

Полное отсутствие молочной железы встречается крайне редко, чаще атрофия возникает в пожилом возрасте. Грудь приобретает вид дряблого кожного мешка и только в отдельных случаях наступает обильное отложение жира, тогда объем возрастает, но отсутствует ткань молочной железы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании внешнего осмотра.

Лечение

При отсутствии молочной железы проводят пластические операции с целью коррекции ее объема.

АТРОФИЯ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ – замещение ее разрастающейся соединительной тканью при воспалительных процессах, травмах слюнных желез.

Этиология

Причиной воспалительных процессов в слюнной железе могут быть инфекции, инородные тела, травмы при состояниях, которые приводят к застою секрета и

возникновению хронического процесса, вследствие которого происходит замещение тканей железы соединительной тканью. Врожденная атрофия встречается очень редко.

Клиника

Железа становится бугристой, напоминает опухоль, возникает ксеростомия – патологическая сухость во рту.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических симптомов, а также УЗИ, сканирования, стомографии.

Лечение

Назначается заместительная терапия при сухости во рту, смазывание слизистой оболочки рта растительным маслом, орошение мезоцимом.

АТРОФИЯ СОСОЧКОВ ЯЗЫКА – патология, связанная с поражением сосочков при злокачественной анемии Аддисона-Бирмера, нарушении желудочной секреции, расстройствах функции кишечника.

Этиология и патогенез

Причиной атрофии сосочков языка могут быть воспалительные изменения слизистой языка, нарушения обмена веществ.

Клиника

Поверхность языка гладкая, выглядит лакированной. При атрофии сосочков языка выявляются следующие нарушения: пониженное вкусовое ощущение, полная потеря вкуса, отмечаются субъективные расстройства, чувство неловкости, чувство утяжеления, неповоротливость языка.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных и внешнего осмотра, а также изменения чувствительности языка.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания, устранение механических и химических раздражителей.

АТРОФИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ПРИБРЕТЕННАЯ) – гипотиреоз – замещение железистой ткани соединительной тканью.

Этиология и патогенез

Причина атрофии щитовидной железы может быть связана с перенесенными острыми и хроническими инфекциями, применением струмогенных медикаментов, часто этиология не выяснена.

Приобретенный гипотиреоз сопровождается клиническими симптомами гипотиреоза и связан с гипоплазией или аплазией щитовидной железы.

Клиника

Приобретенный (совмещенный гипотиреоз) возникает после некоторого периода нормального развития ребенка. В некоторых случаях обращает на себя внимание замедленность движений, медлительность, безразличие и отсутствие интереса к окружающей среде. Температура кожи понижена, кожа бледная, сухая, шелушится. Волосы становятся сухими, ломкими, голос – грубым. Брадикардия, гипотермия. Половое созревание замедленно, иногда гипотиреоз характеризуется резким отставанием и даже прекращением роста. Интеллектуальное развитие нормальное. Эволюция и осложнения приобретенного гипотиреоза зависят от возраста, когда возникло заболевание.

Диагностика

Щитовидная железа не определяется, что подтверждает УЗИ.

Лечение

Раннее выявление симптомов заболевания и заместительная терапия гормонами играют решающую роль в восстановлении здоровья. Лечение назначается пожизненно.

АТРОФИЯ ЯИЧКА – уменьшение яичка в размерах после его нормального развития. Атрофия яичка может быть первичной и вторичной.

Этиология и патогенез

Яичко в процессе развития проходит длинный путь, прежде чем достигает своего нормального положения в мошонке. Процесс опускания яичка заканчивается к восьмому месяцу утробной жизни. В некоторых случаях яичко может задержаться на пути продвижения. Наиболее частая остановка яичка – это паховый канал и брюшная полость. Яичко, расположенное в паховом канале, недоразвито и атрофировано. Причиной вторичной атрофии может быть нарушение кровообращения яичка.

Причины атрофии яичка недостаточно изучены. Считается, что яичко отстает в развитии вследствие воздействия постоянного давления и травмы. Другие авторы считают причиной его первичное недоразвитие.

Клиника

Атрофия яичка сопровождается уменьшением его размера, нарушениями половой функции.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных.

Лечение

При атрофии яичка в результате расширения вен семенного канатика показано ношение суспензория. Также применяют методы оперативного вмешательства.

АТРОФОДЕРМИЯ ПАЗИНИ – ПЬЕРИНИ – хроническое заболевание кожи, характеризующееся атрофией дермы.

Этиология и патогенез

Причины неизвестны.

Клиника

Клиническая картина характеризуется наличием на коже туловища, иногда конечностей, округлых несколько вдавленных атрофических бляшек голубоватого цвета. Со временем происходит постепенное увеличение атрофических участков по периферии.

Лечение

Общеукрепляющая терапия.

Прогноз благоприятный.

АУТИЗМ АТИПИЧНЫЙ – нарушение развития, характеризующееся неспособностью к нормальному общению и дефицитом языковых навыков. Аутизм сопровождается поведенческим синдромом с группой характерных признаков.

Этиология и патогенез

Причины аутизма не установлены. Считается, что аутизм связан с нарушением мозговых центров, ответственных за прием и переработку информации в речевой области.

Клиника

Синдром атипичного аутизма включает присутствие трудностей в следующих областях:

- 1) отношений с другими людьми;
- 2) взаимопонимания при использовании языка в качестве средства общения;
- 3) восприятия и реакции на чувственные раздражители;
- 4) приспособления к переменам в окружающей действительности или повседневном распорядке жизни, или при внесении изменений в них по собственной инициативе.

Около 65 % детей-аутистов продолжают страдать серьезными недостатками и во взрослом состоянии.

Диагностика

Поставить диагноз обычно затруднено из-за разнообразных нарушений.

Лечение

Лечение заключается в правильном сочетании специализированных программ обучения детей.

АФАКИЯ – отсутствие хрусталика вследствие его удаления, рассасывания из-за нарушения целостности его сумки, а также травматическое смещение хрусталика из области глаза.

Этиология и патогенез

Травмы глаза, удаление и другие причины.

Клиника

Глубокая передняя камера, дрожание радужки, отсутствие отражений фигурок Пуркинье от передней и задней поверхностей хрусталика. Плотная пелена в зрачке, если хрусталик удален, а сумка оставлена. Отмечается нарушение остроты зрения как вблизи, так и вдаль.

Диагностика

Диагноз ставится на основании имеющихся клинических данных.

Лечение

Обычно для лечения данного заболевания применяется коррекция очками или контактными линзами. Также возможно проведение операции по вставлению биологической линзы в слои роговицы (кератофакия).

АФАКИЯ ВРОЖДЕННАЯ – врожденное отсутствие хрусталика.

Этиология

Нарушение эмбриогенеза при закладке органов зрения.

Клиника

Отмечается нарушение видения предметов, расположенных на различном расстоянии.

Диагностика

Диагноз ставят по данным анамнеза и характерной клинической картины.

Лечение

При отсутствии хрусталика можно носить обычные очки, контактные линзы или применить интраокулярную коррекцию.

АДГЕЗИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ ХРОНИЧЕСКИЙ (ХРОНИЧЕСКИЙ СЛИПЧИВЫЙ ПЕРИКАРДИТ) – исход подострой формы перикардита.

Этиология и патогенез

Заболевание является осложнением любого серозного перикардита (при ангине, скарлатине, ревматизме, сифилисе и т. д.).

Эксудат, накапливающийся в полости перикарда, богатый фибрином, может привести к сращению висцерального и париетального листков перикарда. Из сросшихся листков перикарда и из находящегося между ними фибриноидного выпота, особенно после туберкулезного перикардита, образуется толстая, грубая соединительно-тканная, частично обызвествленная сумка. При сморщивании эта сумка (как панцирь) сжимает сердце и затрудняет как диастолическое наполнение, так и силу систолического сокращения.

Клиника

Больные страдают одышкой, адинамичны, нарастает венозное давление, шейные вены набухают, печень увеличивается, развивается асцит, пульс частый, поверхностный.

Диагностика

При ультразвуковом и рентгенологическом исследовании отмечается, что сердце уменьшено в размерах, пульсация едва видна, нередко видно обызвествление перикарда. На ЭКГ – низкий вольтаж. В анамнезе обращают внимание на перенесенные инфекции, туберкулез, ревматизм, сифилис и т. д.

Лечение

Лечение основного заболевания, устраняющее причину адгезивного перикардита, обязательно применение преднизолона, в тяжелых случаях проводят хирургическое лечение – перикардиолизис.

Прогноз при адекватной терапии в большинстве случаев благоприятный.

АФОНИЯ – отсутствие звучного голоса при сохранении шепотной речи.

Этиология

Причиной функциональной афонии является волнение, испуг, психическая травма. Истинная афония возникает при воспалительных заболеваниях гортани, опухолях, возникновении рубцов. Паралитическая афония возникает при опухолях.

Клиника

При функциональной афонии местные патологические изменения в гортани отсутствуют, голосовые нарушения вызваны психологическими причинами (истерические расстройства). Больные жалуются на ощущение «комка» в горле, «налипания» слизи.

Истинная афония развивается при заболеваниях гортани, когда нарушается смыкание голосовых связок, нарушается их вибрация.

Паралитическая форма характеризуется параличом голосовых связок. Кроме этого, афония может быть симптомом дифтерийного крупа.

Диагностика

Диагноз ставится на основании осмотра голосовых связок.

Лечение

Терапия зависит от формы афонии. При функциональной афонии лечение невроза. При других формах – лечение основного заболевания на фоне систематического лечения.

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ – заболевание, характеризующееся повторными эпизодами значительного нарушения настроения и уровня моторной активности, разделенных интермиссиями.

Обострения имеют сезонный характер. Чаще развиваются в весенне-осенний периоды.

Этиология и патогенез

Причиной заболевания, может быть аномальный ген в 11-й хромосоме. При данном виде расстройств отмечается нарушение активности обмена нейротрансмиттеров и снижение числа катехоламинов, что приводит к депрессиям.

Клиника

Имеется два вида клинических проявлений. Это маниакальная гиперактивность и депрессивная заторможенность. Продолжительность маниакального периода от одного до четырех месяцев, депрессивного – от одного до шести месяцев, периода ремиссии – от шести месяцев до трех лет. Маниакальная фаза проявляется повышенным настроением, интеллектуальным возбуждением, моторным и речевым возбуждением. Содержание мыслей больного полно оптимизма. Преобладает переоценка личности. Проявляется мания величия.

Депрессивная фаза характеризуется подавленным настроением, чувством тоски, моторной и речевой заторможенностью, нарушением сна. В мыслях больного преобладают идеи вины, греховности, самоуничтожения, суицидальные темы. Также характерны соматовегетативные нарушения, снижение жизненного тонуса. При этом часто отмечается триада симптомов – мидриаз, тахикардия, спастический запор.

Без лечения приступы прерываются самостоятельно, но имеют более затяжной характер.

Диагностика

Основными признаками, выявляющими расстройство, считаются изменения аффекта или настроения.

Лечение

Особенности терапии определяются фазой заболевания, глубиной аффективных нарушений. В депрессивной фазе применяют трициклические антидепрессанты, растормаживание закисью азота. В маниакальной фазе используется сочетание нейролептиков и карбоната лития. Для поддерживающего лечения назначаются карбамазепин, вальпроат натрия или карбонат лития.

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ. ТЕКУЩАЯ РЕМИССИЯ – см. «Аффективное расстройство биполярное».

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ. ТЕКУЩИЙ ЭПИЗОД – см. «Аффективное расстройство биполярное».

АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО БИПОЛЯРНОЕ. ТЕКУЩИЙ ЭПИЗОД ТЯЖЕЛОЙ ДЕПРЕССИИ С ПСИХОТИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ – см. «Аффективное расстройство биполярное».

АХАЛАЗИЯ КАРДИАЛЬНОЙ ЧАСТИ ПИЩЕВОДА – спазм кардиальной части

пищевода, сопровождающийся частичной непроходимостью и расширением вышележащего отдела.

Этиология и патогенез

Основной причиной являются нарушения функций нервной системы, психическая травма.

Симпатическая иннервация пищевода при ахалазии кардиальной части практически не нарушается. Нервная дегенерация приводит к гипертензии нижнего сфинктера пищевода, повышению пищевода давления, потере перистальтики в теле пищевода и потере тонуса гладких мышц. Пища попадает в желудок благодаря механическому раскрытию кардиального отверстия под давлением ранее скопившейся в пищеводе жидкой пищи. Длительная задержка пищи в совокупности с мышечной атонией приводят к расширению отделов пищевода, располагающихся выше кардиального отдела.

В начальной стадии заболевания отмечается удлинение и S-образная извитость пищевода; в поздних стадиях – в стенке пищевода полностью отсутствуют нервные сплетения, слизистая оболочка грубая, на ней нет складок.

Клиника

Основным симптомом является нарушение глотания. Внезапно появляется ощущение задержки в пищеводе твердой пищи, через некоторое время это ощущение исчезает. В дальнейшем приступы становятся постоянными. При переполнении пищевода происходит срыгивание застоявшейся пищи. Затем появляется регургитация – содержимое пищевода изливается без напряжения. Появляются и такие симптомы, как тупые боли за грудиной, слабость, потеря веса.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерных клинических проявлений и обследования пищевода – рентгенографии, УЗИ, эзофагоскопии.

Лечение

Консервативное: диетическое питание, спазмолитические средства, седативные препараты. По показаниям проводится кардиодилатация.

АХОНДРОГЕНЕЗИЯ – заболевание плода, обусловленное замедлением пролиферации и созревания хрящевых клеток и возникновением деформации костей скелета.

Этиология и патогенез

Является наследственным заболеванием, передающимся по аутосомно-рецессивному типу. Дети или рождаются мертвыми, или умирают в течение первых часов жизни.

Клиника

При ахондрогенезии у плода отмечается диспропорция размеров тела: совсем короткие конечности, на коже которых имеется множество складок; голова относительно большая, с выступающим лбом, широким основанием носа и гипертелоризмом.

Диагностика

Диагноз ставится на основании УЗИ.

Лечение

Рекомендуется прерывание беременности в ранние сроки.

АХОНДРОПЛАЗИЯ – наследственное системное заболевание скелета, передающееся доминантно или рецессивно и характеризующееся непропорциональной карликовостью и черепно-лицевой дистрофией с нормальным интеллектом.

Этиология и патогенез

Патология обусловлена нарушением энхондрального окостенения вследствие недостаточного размножения клеток росткового хряща. Преимущественно поражаются кости проксимальных отделов конечностей, поэтому развивается ризомелическая микромелия и ризомелический наннизм. Рост костей десмального происхождения не нарушен, поэтому развитие плоских костей, как и увеличение поперечных размеров трубчатых костей, идет нормально.

Клиника

Заболевание диагностируется во время беременности, после рождения или в течение первых недель жизни. У больных детей большая голова, резко выступающий лоб и седловидный нос. Конечности короткие, широкие. Аномалия резко заметна в профиль – четко выраженный лордоз и непропорциональность отдельных частей тела. Умственное развитие детей нормальное, в зрелом возрасте они дают потомство. Часто роды проводятся кесаревым сечением.

Диагностика

Диагноз основывается на результатах УЗИ беременной; у детей на основании рентгенологического исследования выявляются короткие деформированные ноги, обладающие большой плотностью диафизы, гипотрофические эпифизы и почти неразъемный ростковый слой.

Лечение

Этиологического лечения нет. При сформировавшихся деформациях нижних конечностей выполняется корригирующая остеотомия иногда с последующим удлинением конечностей дистракционными аппаратами.

АЦЕТОНУРИЯ – выделение с мочой кетоновых (ацетоновых) тел. Кетоновые тела в моче содержатся в малых количествах.

Этиология и патогенез

Ацетонурия возникает при нарушениях обмена веществ, например при декомпенсированном сахарном диабете, когда содержание ацетона в суточном количестве мочи выше 0,01–0,03 г. Избыток кетоновых тел в крови приводит к ацидозу, потере с мочой калия, нарушению транспорта глюкозы через клеточные мембраны.

Клиника

Основными симптомами кетоацидоза являются: запах ацетона изо рта, при выдохе, рвоте – ацидозное дыхание. Появляются симптомы общей интоксикации: слабость, головная боль, сонливость, заторможенность. Происходит обезвоживание, может наступить кетоацедотическая кома.

Диагностика

Производят определение ацетоновых (кетоновых) тел путем пробы с 10 %-ным раствором нитропруссиды натрия.

Лечение

Буферирование ацидоза производится введением 4 %-ного бикарбоната натрия, нейтрализация проводится немедленно, обязательно назначается лечение основного заболевания. Показана госпитализация.

АЦИДОЗ – нарушение кислотно-щелочного равновесия организма, проявляющееся абсолютным или относительным избытком кислот и снижением pH.

Этиология и патогенез

Различают компенсированный ацидоз с pH 7,35–7,45 и декомпенсированный при сдвиге pH ниже нижней границы нормы (pH меньше 7,35).

Различают газовый, негазовый и смешанный ацидоз. При газовом (дыхательном) ацидозе отмечается гиповентиляция легких. Негазовый ацидоз может появиться вследствие накопления кислых продуктов и недостаточной утилизации кетоновых тел, молочной кислоты. Кетоацидоз развивается при лихорадке, инсулиновой гипогликемии. Выделительный ацидоз развивается в результате уменьшения выведения из организма кислых фосфатов, сульфатов, заболевания почек и т. д. Развитие смешанного ацидоза происходит вследствие кислородного голодания и накопления недоокисленных продуктов обмена.

Клиника

Компенсированный ацидоз протекает бессимптомно. Одним из первых симптомов является учащение дыхания, которое переходит в одышку и патологические формы дыхания. Некомпенсированный ацидоз сопровождается усилением сердечной деятельности, учащением пульса, подъемом артериального давления, нарушениями сердечного ритма

вплоть до фибрилляции желудочков. Может возникнуть эффект раздражения блуждающего нерва, при этом наступает бронхоспазм, увеличение секреции пищеварительных желез. При некомпенсированном ацидозе возникает поражение центральной нервной системы.

Диагностика

На основании клинических симптомов и определении РН крови.

Лечение

Необходимо устранить причины ацидоза, проводится коррекция введением гидрокарбоната натрия и других препаратов.

Б

БАБЕЗИОЗ (пироплазмоз) – острая трансмиссивная паразитарная зоонозная инфекция. У человека заболевание было впервые выявлено в Югославии в 1957 г.

Этиология

Возбудитель – простейшие, относящиеся к классу споровиков, семейству Babesiidae. Для человека патогенными являются *Babesia divergens*, *rodhaini* в Европе и *Babesia microti* в Америке.

Эпидемиология

Заболевание распространено в некоторых европейских странах (Франции, ФРГ, Югославии, Польше) и в восточных штатах США. Возбудитель передается через укус пастбищного клеща *Ixodes ricinus* или аргасового клеща.

Патогенез

После укуса клеща бабезии проникают в организм и начинают размножаться в эритроцитах, которые разрушаются. В кровь попадают токсины, что вызывает сильную интоксикацию.

Клиника

Симптомами заболевания являются интоксикация, лихорадка, анемия.

Осложнения

Острая почечно-печеночная и полиорганная недостаточность, неспецифические пневмонии.

Лечение

Симптоматическое (снижение интоксикации и профилактика развития осложнений).

БАБИНСКОГО – НАЖОТТА СИНДРОМ – неврологический симптомокомплекс, относящийся к альтернирующим синдромам, характеризующимся нарушением функций черепно-мозговых нервов на стороне очага поражения.

Этиология

Синдром Бабинского – Нажотта возникает при сочетанном одностороннем поражении ствола мозга, а именно мозжечковой ножки, оливомозжечкового пути, симпатических волокон, пирамидного пути, спиноталамического тракта, медиальной петли.

Симптомы

На стороне патологического очага присутствуют мозжечковые расстройства: гемиатаксия, гемиасинергия, латеропульсия, синдром Горнера, на противоположной стороне – центральные гемиплегия или гемипарез. Если очаг поражения обширный, к этим симптомам на стороне очага присоединяются гемистезия лица, паралич VI, VII и IX нервов, на противоположной стороне – гемигипостезия.

Лечение

Проводится терапия основного заболевания в стационарных условиях.

БАГАССОЗ – (болезнь людей, работающих с сахарным тростником) относится к группе профессиональных заболеваний легких – пневмокониозы.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается вследствие длительного вдыхания пыли сахарного тростника, что приводит к развитию фиброзного процесса в легких. По морфологическому строению

различают узелковую и диффузно-склеротическую формы заболевания.

Клиника

Заболевание протекает по типу экзогенного аллергического альвеолита с симптомами хронического бронхита. Также могут возникать бронхоспастические приступы, напоминающие приступы бронхиальной астмы.

Диагностика

Проводится на основе клинических данных, подтвержденных рентгенологическим исследованием и бронхоскопией.

Лечение

Перевод на работу, не связанную с обработкой сахарного тростника, запрет курения, соблюдение режима дня с длительными прогулками, рациональное питание. Физиотерапевтические методы: ЛФК, щелочные ингаляции, общее УФ-облучение, ультразвук на область грудной клетки, рефлексотерапия, санаторно-курортное лечение.

БАЛАНИТ – (от греч. *balanos* – «головка полового члена») – воспаление кожи, которая покрывает головку полового члена. Чаще всего встречается в детском возрасте, в это время головку полового члена закрывает крайняя плоть, особенно при фимозе – узкой крайней плоти.

Классификация

Различают первичный (возникает при задержке мочи, смегмы и иного в препуциальном мешке при врожденном фимозе) и вторичный (при распространении на головку члена инфекции из мочеиспускательного канала) баланит. По клиническим симптомам различают простой (катаральный), эрозивный, гнойничково-язвенный и гангренозный баланит.

Этиология

Возбудители заболевания – стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, трихомонады и др. У больных сахарным диабетом чаще всего встречается грибковая инфекция.

Патогенез

Вследствие воспаления развиваются выраженная гиперемия и отек, возможно скопление гноя в препуциальном мешке. Если воспалительный процесс прогрессирует, то роговой слой кожи отторгается и образуются поверхностные эрозии, затем заболевание может перейти в гнойничково-язвенную или гангренозную форму.

Клиника

Наблюдаются боль и зуд в области головки полового члена и крайней плоти.

Лечение

Антибиотики, местная терапия (ванночки с дезинфицирующим раствором).

БАЛАНОПОСТИТ – воспаление кожного покрова головки полового члена (баланит) и внутреннего листка крайней плоти (постит).

Классификация

По клинической картине различают острую (простую, эрозивную, гангренозную, гнойничково-язвенную) и хроническую (индуративную, сопровождающуюся сморщиванием головки полового члена и крайней плоти, и язвенно-гипертрофическую) формы баланопостита.

Этиология и патогенез

Баланопостит развивается вследствие скопления смегмы под крайней плотью и ее последующего инфицирования при фимозе или несоблюдении правил гигиены.

Клиника

При острых формах больные предъявляют жалобы на боль и чувство жжения после мочеиспускания, а также гнойные выделения из мочеиспускательного канала.

Диагностика

Проводится бактериологическое исследование отделяемого уретры и препуциального мешка.

Лечение

Тщательный туалет головки полового члена, применение ванночек с

дезинфицирующими средствами. В более тяжелых случаях проводят курс антибактериальной терапии.

БАЛАНТИДИАЗ – протозойная инфекция кишечника человека, характеризующаяся выраженной интоксикацией, язвенным поражением толстой кишки и склонностью к затяжному и хроническому течению.

Этиология

Возбудитель *Balanidium coli* относится к типу простейших (Protozoa), подтипу Ciliophora, классу Ciliata.

Симптомы

Инкубационный период составляет 10–15 дней. Для острого балантидиаза характерны общая интоксикация (умеренная лихорадка с ознобом, головная боль, слабость), боли в животе, понос, метеоризм, тенезмы. При хроническом балантидиазе отмечаются слабые признаки интоксикации, жидкий стул 2–3 раза в сутки с примесью слизи или крови.

Осложнения

Перфорация кишечника, приводящая к разлитому перитониту.

Диагностика

Проводятся ректороманоскопия, бактериологическое исследование кала.

Дифференциальная диагностика

Проводится с амебиазом, неспецифическим язвенным колитом, новообразованиями кишечника.

Лечение

Назначают антибактериальные препараты (ампициллин, метронидазол). При выраженной интоксикации показано парентеральное капельное введение раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида.

БАНКИ – физиотерапевтический метод лечения, терапевтический эффект которого основан на усилении кровотока под воздействием отрицательного давления, образующегося в полости банки. Это оказывает рефлекторное воздействие на сосуды внутренних органов. Кроме того, при разрыве стенки кровеносных сосудов происходит кровоизлияние, при рассасывании которого в кровяные сгустки поступают биологически активные вещества, оказывающие стимулирующее воздействие на весь организм человека. Показания к применению: пневмония, острый бронхит, плеврит, миозит, межреберная невралгия, радикулит. Противопоказания: онкологические заболевания, туберкулез, кровохарканье, легочное кровотечение, кахексия, лихорадка, судороги, гнойничковые заболевания кожи.

Для проведения процедуры необходимо: 10–14 банок, вазелин, этиловый спирт крепостью 96 %, вода, пинцет, вата, полотенце. Банку берут в левую руку, пинцет с ваткой – в правую. Спиртом смачивают вату, которую затем поджигают. Удерживая пинцетом горящую ватку, ее вносят в банку и быстро прижимают банку к телу. После того как установлены все банки, человека укрывают полотенцем и одеялом на 10–15 мин.

БАРОТЕРАПИЯ (от греч. *baros* – «тяжесть») – метод лечения, представляющий собой воздействие на организм кислорода или атмосферного воздуха под повышенным, пониженным или перемежающимся давлением. Лечебный эффект баротерапии достигается посредством влияния измененного атмосферного давления на сердечно-сосудистую систему, функцию дыхания и газовый обмен. Различают общую и местную баротерапию. При проведении общей баротерапии человек находится в барокамере. Показания к общей баротерапии: негнойные воспалительные заболевания дыхательных путей, бронхиальная астма, послеоперационное нарушение трофики тканей, при родах женщин с сопутствующими тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями. При местной баротерапии в маленькую барокамеру помещают только пораженную конечность. Показания к местной баротерапии: ангиоспазмы, облитерирующий эндартериит, миалгии, невралгии и др. Противопоказания: склонность к кровотечениям, гемофилия, туберкулез.

БАРОТРАВМА ПРИДАТОЧНОЙ ПАЗУХИ – повреждение придаточных пазух, содержащих воздух или газ, вследствие резких перепадов атмосферного давления.

Придаточные пазухи находятся в лобной кости – над глазницами, в верхней скуловой кости – под глазницами (гайморова полость), в решетчатой кости.

Этиология и патогенез

Травма придаточных пазух возникает из-за нарушения барофункции, происходящей в результате ухудшения проходимости каналов, соединяющих полость среднего уха (реже околоносовых пазух) с атмосферой.

Клиника

Возникает одностороннее чувство тяжести в голове, которое затем трансформируется в резкую локальную боль на фоне общей головной боли, одностороннее покраснение кожи лица, слезотечение, профузное потоотделение.

Лечение

Применяются антибактериальная и сосудосуживающая терапии.

БАРОТРАВМА УХА (от греч. *baros* – «тяжесть» и *trauma* – «повреждение») – повреждение среднего уха, возникающее из-за резких перепадов атмосферного давления.

Этиология и патогенез

Баротравма уха возникает в результате несоответствия вентиляции слуховой трубы и интенсивности изменений атмосферного давления. Появлению баротравмы способствуют воспалительные процессы в носоглотке.

Клиника

Симптомы возникают обычно во время спуска с высоты. Появляются чувство заложенности и боль в ушах, а также снижение слуха, шум в ухе, головокружение, ощущение давления и переливания в ухе при наклонах головы, тошнота.

Лечение

Назначаются антибактериальная терапия и сосудосуживающие препараты. Легкие формы заболевания не нуждаются в лечении и проходят самостоятельно в течение 2–3 дней. В период лечения запрещаются самолетные перелеты и погружения на глубину из-за риска повторного травмирования. При разрыве барабанной перепонки в наружный слуховой проход вводят тампон из стерильной ваты, используют седативные средства. Очистка наружного слухового прохода от сгустков крови и грязи проводится только врачом-отоларингологом.

БАРТЕРА СИНДРОМ – наследственно обусловленная тубулопатия, развивающаяся в результате дефекта рецепторов или первичного нарушения канальцевого транспорта ионов.

Этиология

Болезнь является генетически наследуемой по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

Снижение реабсорбции хлорида в толстом восходящем колоне петли Генле.

Симптомы

Характерны симптомы гипокалиемии: мышечная слабость, парестезии, судороги, расстройства психической сферы в форме неглубокого астенического, тревожно-депрессивного или ипохондрически-сенестопатического синдрома. Обращают на себя внимание повышение экскреции калия с мочой, гипокалиемический алкалоз, гиперренинемия, гиперальдостеронизм, нормальное артериальное давление.

Диагностика

Скрининг-тестом служит уровень калия в крови, снижающийся при заболевании ниже 3,6 ммоль/л.

Лечение

Назначают спиронолактоны, ингибиторы простагландинсинтетазы (ибупрофен), препараты магния, диету с ограничением употребления соли.

БАРТОЛИНИТ – воспалительное заболевание большой железы преддверия влагалища (бартолиниевой железы).

Этиология

Возбудителями бартолинита чаще всего являются гонококки, стафилококки, реже стрептококки, кишечная палочка, трихомонады и др. Микроорганизмы проникают в

выводной проток железы из инфицированных выделений влагалища или уретры.

Патогенез

Начало заболевания характеризуется воспалением выводного протока бартолиниевой железы – каналикулитом, затем патологический процесс распространяется на всю паренхиму (серозное, гнойное воспаление), формируется псевдоабсцесс. Воспалительный процесс может охватывать одну или две (при гонорее) железы.

Симптомы

Наблюдается боль, локализованная в районе наружных половых органов, которая при движении, в положении сидя и при половом акте становится сильнее. Боль часто распространяется на внутреннюю поверхность бедра. Также имеет место повышение температуры тела до 37,5–38 °С, озноб.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных гинекологического осмотра: припухлости и болезненности в области половых губ, покраснения и отека кожи больших и малых половых губ. При нагноении отмечается симптом флюктуации.

Лечение

Стационарное оперативное – вскрытие псевдоабсцесса железы, затем показан курс антибактериальной терапии.

БАРТОНЕЛЛЕЗ – редкое инфекционное заболевание, встречающееся преимущественно в странах Южной Америки. Под термином «бартоонеллез» объединены несколько заболеваний, вызываемых бартоонеллами.

Этиология

Возбудители заболевания – бартоонеллы, представляющие собой грамотрицательные аэробные факультативно внутриклеточные бактерии. Для роста и размножения они нуждаются в гемине или продуктах расщепления эритроцитов.

Патогенез

После проникновения в организм бартоонеллы начинают размножаться в эритроцитах. Эритроциты изменяют свою форму и становятся хрупкими. Затем микроорганизмы внедряются в красный костный мозг, вызывая угнетение кроветворения. Это и разрушение эритроцитов приводит к развитию анемии.

Эпидемиология

Заболевание распространено в долинах гор Анды (Перу, Эквадоре, Колумбии). Основными резервуарами являются больной человек и некоторые млекопитающие, переносчиком – эндемичный москит *Phlebotomus verrucarum*.

Клиника и лечение

См. «Бартоонеллез системный» и «бартоонеллез кожный и кожно-слизистый».

БАРТОНЕЛЛЕЗ КОЖНЫЙ И КОЖНО-СЛИЗИСТЫЙ (перуанская бородавка) – хроническое кожное или кожно-слизистое заболевание, характеризующееся появлением гранулематозных папулезных высыпаний на коже и слизистых оболочках, склонных к изъязвлению.

Этиология и эпидемиология

См. Бартоонеллез.

Патогенез

Кожные высыпания образуются вследствие разрастания капилляров и содержат возбудителя.

Клиника

Инкубационный период при этой форме заболевания затягивается до 3–4 месяцев. Симптомы заболевания возникают после длительного латентного периода или приступа лихорадки Оройя. Чаще всего на коже, но иногда и на слизистых отмечаются полиморфные красно-пурпурные жесткие узлы, которые не исчезают от 1–2 месяцев до нескольких лет.

Диагностика

Диагноз ставится на основании идентификации возбудителя, который определяется с

помощью биопсии ткани кожных узелков или серологических методов.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия. Препаратами выбора являются левомецетин, эритромицин и доксициклин.

БАРТОНЕЛЛЕЗ СИСТЕМНЫЙ (лихорадка Оройя, болезнь Карриона) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся развитием генерализованного васкулита, эндокардита и анемии. При лихорадке Оройя отмечается высокая летальность.

Этиология, эпидемиология, патогенез

См. Bartonelлез.

Клиника

Инкубационный период при этой форме заболевания обычно составляет 3 недели. Первыми признаками заболевания являются анорексия, головная боль, появление озноба, проливного пота и нарушения сознания (бред или апатия). Температура тела повышается до 39–40 °С и долгое время остается на этом уровне (в течение 10–30 дней), затем постепенно снижается. Патогномоничными симптомами являются костные, суставные и мышечные боли, кожные кровоизлияния. Увеличиваются печень, селезенка и лимфатические узлы, иногда развивается желтуха. Высокая летальность обусловлена развитием тяжелой анемии. Иногда системный бартонеллез может переходить в другую форму – перуанскую бородавку.

Диагностика

Выявление возбудителя при бактериологическом исследовании крови.

Лечение

См. «Бартонеллез кожный и кожно-слизистый».

БАУГИНИТ – воспалительное заболевание илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки), наблюдающееся при энтеритах и колитах.

Симптомы

Боль в правой илеоцекальной области, метеоризм, нарушение стула.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинического осмотра, данных лабораторно-инструментальных исследований (рентгенологического исследования, колоноскопии). При пальпации живота в правой илеоцекальной области отмечаются болезненность, урчание.

Лечение

Показаны диетотерапия в зависимости от стадии заболевания, антибактериальная терапия, иммуностимуляторы, препараты пищеварительных ферментов, физио- и фитотерапия.

БЕЛАЯ ПЬЕДРА – хроническое инфекционное заболевание кутикулы волоса, характеризующееся появлением на нем узелков белого цвета.

Этиология

Возбудитель белой пьедры – дрожжеподобный грибок *Trichosporum beigelii*.

Эпидемиология

Антропонозное заболевание, при котором источником является больной человек. Инфицирование происходит при использовании чужих расчесок, головных уборов. Белая пьедра чаще встречается в странах с субтропическим и тропическим климатом.

Клиника

Отмечается поражение волос головы, усов, бороды, лобка. На поверхности волоса образуются очень мелкие, твердые, белые узелки, охватывающие волос в виде длинной муфты. Узелки – это скопление спор гриба. Волосы не обламываются, так как сам волос в процесс не вовлекается.

Лечение

Необходимо бритье пораженных волосяных участков. Если больной категорически отказывается от такого метода лечения, то рекомендуются ежедневное мытье головы горячим раствором сулемы (дихлорида ртути) в разведении 1: 1000 и вычесывание узелков частой расческой с последующим мытьем головы горячей водой с мылом.

БЕНЕДИКТА СИНДРОМ (верхний синдром красного ядра) – альтернирующий синдром, являющийся признаком одностороннего поражения ножек мозга (педункулярный синдром). Этот симптомокомплекс может возникать при опухолях, аневризмах, травмах черепа, воспалительных и паразитарных заболеваниях головного мозга. Наиболее частой этиологической причиной является нарушение мозгового кровообращения. При синдроме Бенедикта в патологический процесс вовлекаются ядра глазодвигательного нерва, красное ядро, краснаядерно-зубчатые волокна, иногда медиальная петля. Симптомокомплекс включает гомолатеральный (на стороне очага поражения) вялый паралич глазодвигательного нерва, проявляющийся птозом, расходящимся косоглазием, мидриазом. На контрлатеральной стороне (противоположной очагу поражения) наблюдается интенционный гемитремор и хореоатетоз конечностей. При более обширных поражениях – вовлечении в патологический процесс медиальной петли – к этим симптомам присоединяется контрлатеральное нарушение всех видов чувствительности по гемитипу.

БЕРЕМЕННОСТЬ – физиологический процесс в организме женщины, при котором из оплодотворенной яйцеклетки развивается плод. Срок беременности считают от первого дня последней менструации. Физиологическая беременность длится 40 недель (в среднем 280 дней, или 10 лунных месяцев). Течение беременности акушеры условно разделяют на периоды – триместры. Первый триместр начинается с оплодотворения и заканчивается в 12–13 недель, второй – с 12 до 28 недель, третий с 28 недель и заканчивается родами. Признаки, характерные для беременности, по своей диагностической ценности делятся на три группы: сомнительные, вероятные, достоверные. К сомнительным признакам беременности относятся тошнота, изменение аппетита, вкуса, обоняния, сонливость, раздражительность, пигментация кожи. Вероятными признаками беременности являются отсутствие менструаций, увеличение молочных желез и появление белого секрета при надавливании на них, цианоз слизистой оболочки влагалища и шейки матки, увеличение размеров матки, изменение ее формы и консистенции. К достоверным признакам относится подтверждение беременности с помощью лабораторно-инструментальных методов: определение хорионического гонадотропина в моче женщины, ультразвуковое исследование.

БЕРЕМЕННОСТЬ ВНЕМАТОЧНАЯ – имплантация оплодотворенной яйцеклетки и развитие плода вне полости матки, чаще всего в маточной трубе.

Этиология

Причинами внематочной беременности могут быть воспалительные заболевания придатков матки, эндокринные нарушения, искусственные аборт, инфантилизм половых органов, перенесенные хирургические операции на внутренних половых органах и т. д.

Патогенез

Развитие зародыша происходит в одной из маточных труб, в редких случаях – в яичнике или брюшной полости, а также в рудиментарном роге матки. Такие условия неблагоприятны для продолжения беременности, поэтому в течение 4–5 (редко 8) недель происходит изгнание яйца из плодовместилища.

Симптомы

Возникают приступообразные боли в низу живота, в одной из паховых областей, появляются скудные темные кровянистые выделения из влагалища. При развитии трубного аборта наблюдается картина наружного или внутреннего кровотечения: усиление кровянистых выделений из влагалища, обморочное состояние, бледность кожных покровов, резкое падение АД.

Диагностика

Диагноз ставится на основании бимануального гинекологического осмотра, УЗИ, лапароскопии.

Лечение

Оперативное.

БЕРЕМЕННОСТЬ ДВОЙНОЙ – многоплодная беременность, возникающая в результате оплодотворения двух созревших яйцевых клеток или вследствие развития двух из

одной оплодотворенной яйцеклетки. Из многоплодных беременностей беременность двойней отмечается наиболее часто и составляет 1: 90. В последнее время количество беременных двойней заметно увеличилось вследствие применения препаратов, стимулирующих овуляцию (кломифена, пергонала и др.). Среди рождающихся близнецов преобладают мальчики. Двуйайцовые двойни встречаются чаще, чем однойайцовые. Двуйайцовые двойни могут быть однополыми и разнополыми. При таком варианте многоплодной беременности у каждого ребенка формируется своя плацента с самостоятельной сетью сосудов. Однойайцовая двойня имеет общую амниотическую и ворсистую оболочку и общую плаценту. Однойайцовые близнецы всегда однополые, внешне очень похожи друг на друга, с одинаковой группой крови.

Беременность многоплодная с неправильным предлежанием одного или нескольких плодов требует предоставления матери медицинской помощи. Существует несколько комбинаций неправильного предлежания близнецов в полости матки при многоплодной беременности. По частоте встречаемости следует различать такие варианты: один плод находится в головном предлежании, другой – в тазовом (43 %); оба плода в тазовом предлежании (6 %); один плод в продольном, другой – в поперечном положении (5,5 %); оба плода в поперечном положении (0,5 %).

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных акушерского осмотра: определении седловидной матки, борозды между близнецами, нетипичного местоположения и взаиморасположения частей тел каждого из близнецов, мест выслушивания сердечных тонов и данных ультразвукового исследования.

Ведение родов

Неправильное предлежание одного или нескольких плодов в матке является абсолютным показанием для оперативного родоразрешения. Если второй плод принял поперечное положение уже после рождения первого близнеца, то проводят классический поворот плода на ножку и извлекают его из родовых путей.

БЕРЕМЕННОСТЬ МНОГОПЛОДНАЯ – беременность, при которой одновременно развиваются два или большее число плодов в результате оплодотворения двух и более созревших в одно и то же время яйцеклеток, а также во время развития двух или более эмбрионов из одной оплодотворенной яйцеклетки (полиэмбриония). Дети, родившиеся при многоплодной беременности, являются близнецами. При этом близнецов, образовавшихся из разных яйцеклеток, называют двуйайцовыми (многаяйцовыми), возникших из одной – однойайцовыми. Основным этиологическим фактором многоплодной беременности является наследственность, особенно по материнской линии. Многоплодная беременность отличается от физиологической беременности одним плодом более сильной нагрузкой на организм, частым развитием осложнений (поздним токсикозом, варикозной болезнью нижних конечностей, многоводием, преждевременными родами и т. д.). Роды при многоплодной беременности часто протекают с различными осложнениями (кровотечением в родах и послеродовом периоде, аномалией родовой деятельности и т. д.).



Рис. 6. Беременность многоплодная

БЕРЕМЕННОСТЬ ПЕРЕНОШЕННАЯ – патология беременности, при которой отмечается увеличение срока беременности более 41–42 недель. Частота перенашивания составляет 1,4–14 %, в среднем 8 %.

Классификация

Различают истинную и мнимую переносимую беременность. Истинное (биологическое) перенашивание продолжается более 10–14 дней после предполагаемого срока родов, после чего рождается ребенок с симптомами перезрелости. Параллельно с этим отмечаются патологические изменения со стороны плаценты – петрификаты, жировое перерождение и др. Мнимая (продолжительная) беременность продолжается более 294 дней, но в итоге рождается доношенный, функционально зрелый ребенок без признаков перезрелости.

Особенности течения родов и послеродового периода

Для переносимой беременности характерны развитие различных осложнений в родах и послеродовом периоде: преждевременное или раннее излитие околоплодных вод, аномалия родовой деятельности, затяжные роды, гипоксия плода и родовая травма.

БЕРЕМЕННОСТЬ ТРОЙНЕЙ – многоплодная беременность, при которой в полости матки развиваются три плода, появившиеся в результате оплодотворения одной, двух или трех яйцеклеток. Наиболее часто встречаются двуяйцовые тройни. Вероятность развития беременности тройней увеличивается пропорционально возрасту женщины. Также на появление подобной беременности влияет предварительное лечение бесплодия, при котором применялись препараты, стимулирующие овуляцию.

Особенности течения беременности и родов

При беременности тройней резко увеличивается риск рождения младенцев со слишком малым весом (до 1500 г) и преждевременных родов (в 33 раза выше, чем в случае рождения одного ребенка). При таком виде многоплодной беременности ее средняя продолжительность составляет только 34–35 недель. При таком сроке организм как матери, так и детей не готов к родовой деятельности. Беременность тройней является показанием к оперативному родоразрешению.

БЕРЕМЕННОСТЬ ЧЕТЫРЬМЯ ПЛОДАМИ – многоплодная беременность, при которой в полости матки развиваются четыре плода, появившиеся в результате оплодотворения одной, двух, трех, четырех яйцеклеток. В последнее время в связи с использованием экстракорпорального оплодотворения частота беременности четырьмя плодами возросла в 400 раз. При беременности четырьмя плодами случаи перинатальной заболеваемости и летального исхода резко возрастают по сравнению с таковым при одноплодной и двухплодной беременности. Все роды происходят преждевременно, средняя продолжительность беременности составляет всего 31 неделю, что приводит к рождению глубоко недоношенных, маловесных детей. Вынашивание беременности четырьмя плодами связано с высоким риском осложнений со стороны матери. Материнская заболеваемость и смертность возрастают в 5–7 раз. При беременности четырьмя и более плодами риск развития гестоза у женщин составляет 45 %, анемии – 100 %, выраженного многоводия – 60 %. При наличии сочетанных заболеваний в анамнезе имеет место обострение в 100 % случаев.

БЕРЕМЕННОСТЬ ШЕЕЧНАЯ – редкая разновидность внематочной беременности, при которой имплантация оплодотворенной яйцеклетки и развитие зародыша происходят в канале шейки матки.

Этиология

Причинами аномального прикрепления зародыша могут быть заболевания эндометрия (воспаление, дистрофия, атрофия), а также изменения в области внутреннего зева (наличие рубцов, опухолей, истмико-цервикальная недостаточность).

Патогенез

Ворсины хориона проникают в слизистый и мышечный слои канала шейки матки, а иногда прорастают всю стенку шейки матки и проникают в околоматочную клетчатку. По мере роста зародыша происходят истончение стенок шейки матки и отслойка плаценты, что приводит к обильному кровотечению.

Симптомы

В первом триместре беременности возникает выраженное маточное кровотечение.

Диагностика

Диагноз ставится на основании бимануального влагалищного осмотра и ультразвукового исследования.

Лечение

Срочное оперативное вмешательство (экстирпация матки).

БЕРИ-БЕРИ БОЛЕЗНЬ (от сингальского *beri* – «слабость») – заболевание, развивающееся вследствие недостатка в пище витамина В1 (тиамина), который необходим для нормального протекания углеводного обмена. Чаще встречается в странах Восточной, Юго-Восточной и Южной Азии, где население употребляет в пищу рис, лишенный оболочки. Суточная потребность взрослого мужчины в витамине В1 составляет 1,6–2,5 мг, женщины – 1,3–2,2 мг, ребенка – от 0,5 до 1,7 мг.

Этиология и патогенез

При недостаточности этого витамина в крови происходит увеличение содержания пировиноградной кислоты. При повышении ее концентрации возникают патологические процессы в центральной и периферической нервной системе.

Клиника

Появляются следующие симптомы: парестезия и слабость дистальных отделов конечностей, нарушение чувствительности в виде «носков» и «перчаток», вялые парезы и параличи кистей и стоп. Больной имеет характерную походку: при шаге он опирается на пальцы и наружный край стопы, щадя пятку.

Лечение

Назначают препараты витамина В1 внутрь и в виде инъекций, анальгетики, физиотерапию (применение токов Бернара, ультрафиолетового облучения, солевых хвойных ванн, массажа, лечебной физкультуры), витаминизированную диету.

БЕРИЛЛИОЗ – профессиональное заболевание, возникающее в результате отравления бериллием или его соединениями.

Классификация

По клиническому течению различают острую, подострую и хроническую формы заболевания.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает при вдыхании паров бериллия или его попадания на кожные покровы. Появление подострой и хронической формы заболевания связано с сенсибилизирующим и токсическим действием бериллия и его соединений на легочную ткань. В результате этого развиваются гранулематозный процесс и диффузный пневмосклероз.

Клиника

Острая форма заболевания возникает при вдыхании паров жидкого бериллия, что вызывает острый альвеолит. Для этой формы характерна высокая летальность. Основным симптомом подострой и хронической форм бериллиоза является появление гранул на коже или в легких.

Лечение

Перевод больного на другую работу, применение оральных кортикостероидных препаратов.

БЕРНАРА – СУЛЬЕ ТРОМБОЦИТОДИСТРОФИЯ – первичная аномалия мегакариоцитов и тромбоцитов, при которой наблюдаются увеличение размеров тромбоцитов и некоторое укорочение продолжительности их жизни при нормальной продукции мегакариоцитов.

Этиология

Геморрагический диатез является генетически обусловленным заболеванием и наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

Функциональная неполноценность тромбоцитов (гигантские размеры, отсутствие в мембране гликопротеина I) приводит к нарушению сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, являющегося основным звеном в формировании гемостатической пробки.

Клиника

При повреждениях возникают длительные кровотечения.

Лечение

При кровотечениях назначают переливание тромбоцитарной массы.

БЕСПЛОДИЕ – отсутствие беременности в течение 2 лет регулярной супружеской жизни без применения противозачаточных средств. Бесплодие бывает первичным и вторичным. При первичном бесплодии женщина ни разу не беременела в течение жизни. Вторичное бесплодие – развитие заболевания после беременности, которая закончилась родами или абортом. Различают мужское и женское бесплодие.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами женского бесплодия являются воспалительные заболевания, эндокринные дисфункции, иммунологические причины, эндометриоз и другая маточная патология. Причинами мужского бесплодия являются нарушение созревания сперматозоидов, нарушение эвакуации сперматозоидов из яичка, иммунологическая несовместимость.

Диагностика

Выявление причины бесплодия всегда начинается с обследования мужчины, для этого проводят исследование спермы. Комплекс обследований при женском бесплодии должен включать исследование гормонального статуса женщины, проходимости маточных труб, исключение маточной патологии, пробы на иммунологическую несовместимость.

Лечение

Терапия должна быть направлена на восстановление естественной фертильности супружеской пары. В случае отсутствия положительного терапевтического эффекта применяются различные методы искусственного оплодотворения, такие как внутриматочная инсеминация спермой мужа или донора либо экстракорпоральное оплодотворение.

БЕСПОКОЙСТВО – нормальная реакция нервной системы на стрессовую ситуацию. При возникновении чувства беспокойства появляются следующие признаки: напряжение мышц, интенсивное потоотделение, учащенное сердцебиение и дыхание. Со стороны центральной нервной системы отмечают появление тревоги, потерю способности сконцентрировать внимание. Иногда возникают головокружение, обмороки, желудочно-кишечные расстройства, учащенное мочеиспускание, тенезмы. Применение транквилизаторов и снотворных препаратов показано только при чрезмерном и длительном беспокойстве, которое мешает нормальной жизнедеятельности. Рекомендуется кратковременное использование данной группы лекарственных средств (менее 2 недель), что существенно снижает риск развития лекарственной зависимости.

БЕССИМПТОМНАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА («немая ишемия миокарда») – ишемическое повреждение миокарда, при котором не возникает типичный болевой приступ (стенокардия). Частота заболевания у мужчин в среднем возрасте составляет от 3,1 до 7,3 %.

Этиология и патогенез

Преходящая ишемия миокарда наиболее часто бывает субэндокардиальной. Небольшая продолжительность и (или) небольшая выраженность ишемии объясняют отсутствие приступа стенокардии.

Диагностика

Проводят функциональные нагрузочные пробы, суточное холтеровское мониторирование, стресс-эхокардиографию, радионуклидную вентрикулографию, сцинтиграфию миокарда, позитронно-эмиссионную томографию, магниторезонансную спектроскопию маркеров ишемии.

Лечение

Назначается антигипертензивная терапия: блокаторы кальциевых каналов (нифедипин,

дилтиазем), β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, нитраты пролонгированного действия, дезагреганты. Наличие бессимптомной ишемии миокарда, сочетающейся с другими критериями высокого риска, является показанием к оперативному вмешательству – коронароангиографии.

БЕССИМПТОМНАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – ишемическое повреждение миокарда вследствие резкого повышения артериального давления, при котором не возникает типичный болевой приступ (стенокардия).

Этиология и патогенез

Главной причиной, которая приводит к развитию бессимптомной ишемии миокарда на фоне повышенного артериального давления, является гипертрофия левого желудочка. Вследствие этого возникают повышение миокардиального резерва перфузии миокарда и увеличение толщины мышечной оболочки крупных венечных артерий. Также к развитию бессимптомной ишемии миокарда могут приводить нарушения тромбоцитарного гемостаза, снижение сократимости миокарда в сочетании с повышенной активностью симпатoadренальной системы. Все эти факторы способствуют увеличению дисбаланса между повышением потребности миокарда в кислороде и прогрессирующим снижением способности сосудистой системы к физиологичному увеличению коронарного кровотока, что обостряет ранее существовавшие нарушения перфузии.

Диагностика и лечение

См. «Бессимптомная ишемия миокарда».

БЕССОННИЦА – симптом нарушения сна, который может сопутствовать различным заболеваниям.

Этиология

К развитию бессонницы могут привести разнообразные причины: нарушения режима сна (хроническое недосыпание, работа по сменам и т. д.), неврозы, психозы, органические заболевания головного мозга, болезни внутренних органов и эндокринных желез.

БЕТА-ТАЛАССЕМИЯ – наследственное заболевание, характеризующееся снижением выработки α - или β -цепей гемоглобина. Чаще всего заболевание встречается в странах Средиземноморья, Африки, Ближнего Востока, Индии и Юго-Восточной Азии.

Классификация

По клиническому течению различают большую, промежуточную, малую формы β -талассемии.

Этиология и патогенез

При развитии патологического процесса нарушается выработка α - и β -цепей гемоглобина. Это приводит к накоплению в крови большого количества α -цепей, которые токсично действуют на эритроциты и клетки костного мозга.

Клиника

Из всех β -талассемий самое тяжелое клиническое течение имеет большая β -талассемия. В возрасте 6–9 месяцев у ребенка выявляются задержка роста, выраженная микроцитарная анемия, увеличение печени и селезенки.

Лечение

Проводят переливание эритроцитарной массы, спленэктомия и терапию гемосидероза (комплексообразующих средств) и инфекционных осложнений. Операция трансплантации костного мозга сопряжена с высоким риском.

БЕШЕНСТВО – острое природно-очаговое вирусное заболевание, распространенное преимущественно среди млекопитающих семейства собачьих и передающееся через слюну инфицированного животного. Для этого заболевания характерна высокая летальность.

Этиология

Возбудитель относится к группе рабдовирусов.

Патогенез

При укусе инфицированного животного вирус внедряется в организм и по нервным стволам достигает головного мозга, вызывая в нем патологические изменения – отек,

кровоизлияния, дегенерацию нервных клеток.

Клиника

Продолжительность инкубационного периода (длится в среднем 20–90 дней) зависит от инфицирующей дозы и удаленности повреждения от мозга. Затем наступает продромальный период, который включает в себя появление невралгий, покраснение места укуса, который сменяет период разгара болезни. Появляются гидрофобия, аэрофобия и повышенная чувствительность. Исходом стадии разгара болезни является паралитический период, при котором отмечается паралич конечностей и черепных нервов разнообразной локализации, увеличение температуры тела более 40 °С. Смерть наступает от остановки сердца или паралича дыхательного центра.

Лечение

Симптоматическое, заключающееся в проведении активной поддерживающей терапии: применении снотворных, противосудорожных, болеутоляющих препаратов, парэнтерального питания и т. д.

БЕШЕНСТВО ГОРОДСКОЕ – эпидемический тип бешенства, которое распространяется главным образом бродячими собаками и в меньшей степени кошками. Для этого типа бешенства характерна сезонность вспышек заболевания. Городское бешенство распространяется весной и летом, а в зимах теплого климата сезонности не отмечается.

Этиология, патогенез, клиника, лечение

См. «Бешенство».

БЕШЕНСТВО ЛЕСНОЕ – эпидемиологический тип бешенства, при котором распространение заболевания происходит в основном дикими животными (лисицами, шакалами, волками). Однако не следует считать эпидемиологические типы бешенства абсолютно обособленными, потому что дикие и городские беспризорные животные часто контактируют. Сезонность выражается учащением вспышек болезни в осенний и зимне-весенний периоды, что связано с биологическими особенностями основных резервуаров вируса бешенства. В январе-марте наступает период гона плотоядных животных, а осенью расселяется подросший молодняк. Во время этих периодов контакты животных соответственно учащаются, из-за чего возрастает и возможность распространения природного бешенства.

Этиология, патогенез, клиника, лечение

См. «Бешенство».

БИЛИАРНЫЙ ВТОРИЧНЫЙ ЦИРРОЗ – хроническое прогрессирующее заболевание печени, при котором из-за длительного нарушения оттока желчи на уровне крупных внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков отмечаются дистрофия гепатоцитов и развитие соединительной ткани.

Этиология

К факторам, приводящим к нарушению оттока желчи, относятся доброкачественные заболевания желчных путей и поджелудочной железы, воспалительные и рубцовые сужения желчных путей и поджелудочной железы, первичные и метастатические опухоли, врожденные пороки развития желчных путей, паразитарные заболевания печени.

Патогенез

При вторичном билиарном циррозе печени начинают вырабатываться антитела к белкам эпителиальных клеток желчных канальцев, развиваются дистрофия и некробиоз гепатоцитов, характерная мезенхимальная реакция, разрастание соединительной ткани. По этим причинам нарушаются дольчатая структура печени, внутрипеченочный кровоток, лимфоток, отток желчи. В результате нарушения внутрипеченочного кровотока начинается гипоксия и прогрессируют дистрофические изменения в паренхиме печени.

Клиника

Возникают увеличение или уменьшение размеров печени, ее уплотнение, спленомегалия, портальная гипертензия, холангит, протекающий с выраженными ознобами, лихорадкой, лейкоцитозом и желтухой. На первое место могут выходить признаки

заболевания, которое привело к развитию цирроза.

Лечение

Необходимо оперативное вмешательство с наложением внешнего дренажа и установкой постоянного расширителя протока.

БИОПСИЯ – метод диагностики, заключающийся в прижизненном иссечении кусочка ткани из органа для последующего микроскопического исследования. Показанием для проведения биопсии является подозрение на то или иное заболевание, диагноз которого не может быть установлен достоверно с помощью других методов исследования. Широкое распространение биопсия получила в онкологической практике.

БИССИНОЗ (от греч. *byssos* – «хлопок») – пневмокониоз, развивающийся вследствие длительного вдыхания хлопковой пыли у рабочих льнообрабатывающих заводов.

Этиология и патогенез

Хлопковая пыль оказывает сенсibiliзирующее действие на легочную ткань, что приводит к возникновению экзогенного аллергического альвеолита. Биссиноз от других пневмокониозов отличает очень слабое развитие соединительной ткани.

Клиника

Характерно появление симптомов хронического бронхита и эмфиземы. Для биссиноза в отличие от других видов пневмокониозов характерно наличие бронхитов и эмфизем при очень слабом развитии соединительной ткани.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных, результатов рентгенологического исследования, бронхоскопии.

Дифференциальная диагностика

Биссиноз дифференцируют с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, диссеминированным туберкулезом.

Лечение

Необходимы соблюдение правильного режима дня, длительные прогулки на свежем воздухе, рациональное питание, физиотерапия, при явлениях дыхательной недостаточности – кислородная терапия, при симптомах недостаточности кровообращения – сердечно-сосудистые и мочегонные средства, санаторно-курортное лечение.

БЛАСТОМИКОЗ – группа хронических, неконтагиозных глубоких микозов, которые вызываются дрожжевыми и дрожжеподобными грибами. При этих заболеваниях происходит поражение кожи, костей и внутренних органов. Выделяют четыре типа бластомикозов: североамериканский, европейский, южноамериканский и келоидный бластомикоз.

Этиология и патогенез

Возбудителями заболевания являются *Blastomyces dermatitidis* (североамериканский тип), *Cryptococcus neoformans* (европейский тип), *Paracoccidioides brasiliensis* (южноамериканский тип), *Blastomyces loboi* (келоидный тип). Резервуаром возбудителей бластомикозов является почва. Болеют в основном люди, работающие в сельском хозяйстве, которые инфицируются при вдыхании спор гриба с пылью.

Клиника

Североамериканский бластомикоз по клиническому течению напоминает пневмонию, туберкулез, рак. Может отмечаться вторичное поражение кожных покровов, головного мозга, костной системы, внутренних органов (печени, почек, селезенки). Европейский бластомикоз протекает по типу менингоэнцефалита или пневмонии, также отмечаются поражения кожи в виде абсцессов, угреподобных и фурункулоподобных элементов, язв. При южноамериканском бластомикозе развивается гранулематозно-язвенное поражение слизистой оболочки носа, щек, а также лимфатических узлов и внутренних органов.

Лечение

Назначают антимикотические препараты, витамины, растворы анилиновых красителей.

БЛАСТОМИКОЗ КОЖНЫЙ (келоидный бластомикоз, болезнь Лобо) – хронический микоз, проявляющийся преимущественно поражением кожных покровов. Встречается в

странах Латинской Америки.

Этиология и патогенез

См. «Бластомикоз».

Клиника

На коже появляются плотные бугристые келоидоподобные и опухолевидные узелки и узлы, а также бородавчатые разрастания розовато-коричневого цвета на коже голеней, стоп, предплечий, ушных раковин, ягодиц.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, бактериологического исследования пораженных участков кожи.

Лечение

См. «Бластомикоз». По показаниям проводят иссечение пораженных участков кожи или электрокоагуляцию.

БЛЕДНОСТЬ – симптом, который может быть связан с уменьшением кровотока в коже или недостаточным содержанием в крови пигмента гемоглобина. Может быть признаком многих заболеваний, а также отмечается у людей, ведущих малоподвижный образ жизни. При железодефицитной анемии бледность кожных покровов сочетается с раздражительностью, сниженной работоспособностью, потерей аппетита, поносами, ложкообразной формой ногтей, извращенным аппетитом. Появление железодефицитной анемии может быть связано с беременностью, кормлением грудью или недостаточным потреблением железосодержащей пищи. При длительных и обильных менструациях, употреблении большого количества аспирина, а также при таких заболеваниях, как язвенная болезнь, гастрит, геморрой, опухоли кишечника, из-за постоянной потери крови отмечается железодефицитная анемия. Появление бледности кожных покровов и слизистых оболочек может быть симптомом злокачественных опухолей костного мозга (лейкозов). При этих заболеваниях бледность приобретает восковидный оттенок, больной отмечает общую слабость, сонливость, раздражительность, плохой аппетит. Обращают на себя внимание появление точечных кровоизлияний и синяков, увеличение размеров печени и селезенки.

Бледность кожных покровов может быть реакцией на воздействие физических и эмоциональных стрессорных факторов. Ее причинами являются нарушение кровотока в подкожных сосудах, сужение подкожных кровеносных сосудов и централизация кровообращения.

БЛЕФАРИТ – хроническое воспалительное заболевание краев век.

Этиология и патогенез

Возбудителями заболевания являются белый или золотистый стафилококк, стрептококк, клещи из семейства Demodicidae. Заболевания, способствующие появлению блефарита: аллергии, гиповитаминозы, нарушения обмена веществ, туберкулез, хронические интоксикации, некорригированные аномалии рефракции.

Клиника

По клиническому течению различают чешуйчатую (простую) и язвенную формы заболевания. Симптомы чешуйчатого блефарита: покраснение, умеренная припухлость краев век, чешуйки, выпадение ресниц, зуд в глазах, повышенная чувствительность глаз к ветру, пыли и яркому свету. Симптомы язвенного блефарита: покраснение, припухлость краев век, гнойнички, засохшие корочки, под которыми после снятия появляются покрытые гноем и кровоточащие язвочки. При разновидности язвенного блефарита – мейбомиевом блефарите происходит поражение мейбомиевых желез. При этом отмечаются пенистые выделения, скапливающиеся в углах глаз. В свою очередь, разновидностью мейбомиевого блефарита является демодикозный блефарит, возбудителем которого является клещ из семейства Demodicidae.

Симптомы демодикозного блефарита: постоянный, нестерпимый зуд, резь в глазах, появление клейкого отделяемого, выпадение ресниц, утолщение краев век, скопление слизистого отделяемого по краю век, которое, засыхая, образует желтоватые корочки.

Лечение

Смазывание краев век мазями с сульфаниламидами или антибиотиками, а также растворами анилиновых красителей.

БЛЕФАРОКОНЬЮНКТИВИТ – сочетание блефарита с конъюнктивитом.

Этиология и патогенез

При длительно текущем блефарите, особенно язвенном, возникает нарушение роста ресниц. Это обстоятельство создает оптимальные условия для появления воспалительных заболеваний конъюнктивы.

Клиника

Отмечаются симптомы как блефарита, так и конъюнктивита.

Диагностика

Диагноз ставится на основании общего осмотра глаз, а также осмотра с применением щелевой лампы.

Лечение

Назначаются капли, содержащие сульфаниламиды или антибиотики, проводится обработка краев век.

БЛЕФАРОСПАЗМ – спазм вековой части круговой мышцы глаза, возникающий чаще всего при поражениях конъюнктивы и роговицы глаза. Различают следующие виды блефароспазма, отличающиеся по этиологическому фактору: истерический, клонический (в сочетании с судорогами других мышц лица), рефлекторный, симптоматический, старческий, эссенциальный (являющийся самостоятельным заболеванием), тонический.

Лечение

При развитии блефароспазма в результате основного заболевания терапия направлена на устранение основной этиологической причины. Для удаления инородного тела и уточнения диагноза местно закапывают растворы анестетиков (дикаина, тримекаина, новокаина), затем веко фиксируют векоподъемником или векорасширителем.

БЛЕФАРОХАЛАЗИС – двустороннее свисание атрофической и истонченной кожи верхнего века над его краем. Блефарохалазис встречается у людей пожилого возраста и выражается в нависании кожной складки над ресницами, что мешает зрению.

Этиология и патогенез

Причины заболевания неизвестны. Происходит гипертрофия кожи и подкожной клетчатки верхнего века.

Клиника

В начальной стадии заболевания нависание век определяется только при боковом осмотре, где растянутость кожи видна только во время движения мимических мышц (например, при улыбке). По мере прогрессирования заболевания избыточность кожи становится постоянной, заметной в покое. В крайней стадии кожа верхнего века может закрывать поле обзора сверху и сбоку.

Лечение

Требуется оперативное вмешательство, направленное на иссечение лишней ткани на верхнем веке, и выполнение пластики верхнего века.

БЛОКАДА ЗАДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА – замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по задней ветви левой ножки пучка Гиса. При блокаде левой задней ветви пучка Гиса изменяется последовательность охвата возбуждением миокарда левого желудочка. Блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса часто сочетается с другими заболеваниями сердца: гипертрофией разных отделов сердца, ишемией, инфарктом миокарда и т. д.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных ЭКГ-исследования. Характерны следующие изменения электрокардиограммы: резкое отклонение электрической оси сердца вправо при отсутствии других причин ($R_{III} \geq R_{II} \geq R_{I}; S_{I} \geq R_{I}; R_{aVR} \geq (Q)S_{aVR}$); комплекс QRS не уширен или уширен незначительно (до 0,11).

Лечение

Не требуется.

БЛОКАДА ПЕРЕДНЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА – замедление или абсолютная остановка проведения электрического импульса по передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса.

Этиология

Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса обычно отмечается при врожденных пороках и других органических поражениях сердца, а иногда и у здоровых людей.

Патогенез

При блокаде передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса нарушается прохождение возбуждения к передней стенке левого желудочка. По этой причине возбуждение миокарда имеет две стадии: в первую очередь возбуждаются межжелудочковая перегородка и нижние отделы задней стенки, а затем переднебоковая стенка левого желудочка.

Диагностика

Диагноз ставится на основании ЭКГ-исследования. Характерные изменения электрокардиограммы: значительное отклонение электрической оси сердца в левую сторону, угол α становится меньше или равен 30° (RI > > RII > RIII; SIII > RIII; SaVR > RaVR); комплекс QRS не уширен или уширен незначительно (0,10–0,11); отсутствие изменений в грудных отведениях; часто в отведениях V5–6 регистрируется выраженный зубец S и ЭКГ имеет вид rS или RS.

Лечение

Не требуется.

БЛОКАДА ПРАВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА – замедление или абсолютная остановка прохождения импульса по правой ножке пучка Гиса.

Патогенез

При блокаде правой ножки пучка Гиса сначала охватывается возбуждением межжелудочковая перегородка, затем незаблокированный левый желудочек. Только после этого возбуждение переходит на заблокированный правый желудочек через сеть волокон Пуркинье. Различают полную и неполную блокаду правой ножки пучка Гиса. При полной блокаде прекращается проведение электрического импульса, при неполной блокаде происходит его замедление.

Диагностика

Диагноз ставится на основании ЭКГ-исследования. Характерные признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса: уширение комплекса QRS во II стандартном отведении более 0,12 с; увеличение времени внутреннего отклонения в заблокированном правом желудочке; J больше 0,02 с в правых грудных отведениях V1 и V2; уширение (более 0,12), деформация и расщепление комплекса QRS в отведениях V1 и V2 в виде буквы «М». Симптомы неполной блокады правой ножки пучка Гиса: деформация в отведении V1 комплекса QRS типа rSr или rsR; слегка уширенный зубец S в левых грудных отведениях (V5, V6) и в отведении I; время внутреннего отклонения в отведении V1 не более 0,06 с; длительность желудочкового комплекса QRS менее 0,12 с; неизменные сегмент ST и зубец T в правых грудных отведениях V1, V2.

Лечение

Не требуется.

БЛОКАДЫ СЕРДЦА – аритмии сердца, обусловленные замедлением или полным прекращением прохождения импульсов возбуждения по проводящей системе сердца. Блокада сердца может быть неполной (при замедлении проведения импульса) или полной (при прекращении проведения импульса).

Этиология

Наиболее частыми причинами, способствующими развитию блокады сердца, являются ишемическая болезнь сердца, миокардиты, кардиомиопатии. В зависимости от локализации нарушения проводимости различают синоаурикулярную (синоатриальную),

внутрипредсердную, межпредсердную, атриовентрикулярную (предсердно-желудочковую) блокады сердца, а также внутрижелудочковую, подразделяющуюся на блокаду ножек пучка Гиса и нарушения проводимости в волокнах Пуркинье и сократительном миокарде.

Симптомы

По особенностям клинического течения выделяют транзиторную (преходящую), интермиттирующую (неоднократно возникающую и исчезающую на протяжении регистрации ЭКГ), прогрессирующую и постоянную блокады сердца.

Диагностика

Основным диагностическим методом является электрокардиография.

Лечение

Срочная госпитализация показана при прогрессирующем течении синоатриальной блокады, атриовентрикулярной блокаде с быстрым нарастанием брадикардии, синдроме Морганьи – Адамса – Стокса. Комплекс терапевтических мероприятий включает лечение основного заболевания (если имеется), ингаляцию кислородом, введение атропина или β -адреномиметиков с целью повышения частоты сердечных сокращений до 45–60 в 1 мин.

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ (болезнь двигательного нейрона) – органическое заболевание центральной нервной системы, которое заключается в неуклонно прогрессирующих спастико-атрофических парезах конечностей и появлении бульбарных расстройств.

Этиология и патогенез

Причины развития заболевания неизвестны. При возникновении заболевания отмечается прогрессирующая дегенерация клеток спинного мозга с преимущественным вовлечением в процесс передних рогов спинного и двигательных ядер продолговатого мозга, а также пирамидных и кортикобульбарных путей.

Симптомы

Первыми признаками развития заболевания являются нарастающая слабость в конечностях, непроизвольные сокращения отдельных мышц. Затем по мере развития заболевания присоединяются другие симптомы: нарушения глотания и речи, поперхивание при еде, повышение сухожильных рефлексов конечностей, патологические рефлексы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическое, включает прием препаратов, влияющих на центральную нервную систему и улучшающих трофику в пораженных тканях (липоцеребрин, дибазол, прозерина, витаминов В12, В1, Е), физиотерапию. Прогноз заболевания неблагоприятный.

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ – тягостное субъективное ощущение, появляющееся из-за воздействия на организм сверхсильных или разрушительных раздражителей. Различают болевые синдромы головы, лица, полости рта, спины и т. д. Для их описания используются различные отечественные и международные классификации. Болевые ощущения появляются при раздражении чувствительных нервных окончаний кожи, мышц, сосудов, внутренних органов. По спиноталамическому пути возбуждение от рецепторов передается в вентральные ядра таламуса и ретикулярную формацию ствола головного мозга. В возникновении болевых ощущений большую роль играют биохимические факторы – медиатор боли нейропептид субстанции П.

БОЛЕЗНИ ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – группа заболеваний, которые возникают в результате дефицита в организме одного или нескольких витаминов.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает вследствие недостатка витаминов в пище (экзогенный гиповитаминоз) или при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, приводящих к нарушениям их всасывания (эндогенный гиповитаминоз).

Симптомы

В настоящее время чаще всего отмечается субнормальная обеспеченность витаминами,

основными признаками которой являются ухудшение самочувствия, снижение иммунной реактивности организма, уменьшение работоспособности. В детском и подростковом возрасте отмечается отставание физического и умственного развития. При отсутствии соответствующего лечения заболевание переходит в следующую стадию – появление клинических симптомов, зависящих от преимущественного дефицита того или иного витамина.

Диагностика

Для выявления субнормальной обеспеченности организма витаминами применяются следующие лабораторно-инструментальные методы: определение содержания витамина в сыворотке крови, выделение его или продуктов метаболизма с мочой и др.

Лечение

Требуется устранение причин, способствующих развитию гиповитаминоза, прием поливитаминовых комплексов.

БОЛЕЗНИ САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ – к болезням сальных желез относится розацеа (розовые угри), себорея, угри обыкновенные (юношеские). Протоки сальных желез, лежащих неглубоко в дерме, открываются в волосяную сумку. На ладонях и подошвах сальных желез нет. Активно функционирующие в течение первого года жизни, они прекращают секретировать до периода полового созревания. Секретом желез является кожное сало, которое выполняет ряд функций: служит смазкой для волос и для эпидермиса, предохраняет кожу от воды, микроорганизмов, смягчает ее и придает эластичность. Предрасполагающие факторы, приводящие к развитию патологических процессов в сальных железах: эндокринные перестройки организма (в подростковом возрасте, при климаксе), желудочно-кишечные заболевания, неврологические нарушения (сосудистые поражения тройничного нерва), снижение иммунологической реактивности организма, климатические факторы, эмоциональные перенапряжения.

БОЛЕЗНИ ШАГАСА ОСТРАЯ ФОРМА БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА – (трипаносомоз американский) – инфекционное тропическое трансмиссивное заболевание.

Этиология

Возбудитель заболевания – *Trypanosoma cruzi*.

Эпидемиология

Заболевание встречается только в Центральной Америке. Резервуаром инфекции являются человек и теплокровные млекопитающие. Передается заболевание через укусы клопов семейства *Rediuidae* или в результате случайного попадания экскрементов насекомых на скарифицированные участки кожи.

Клиника

Симптомами заболевания являются лимфогематогенная диссеминация трипаносом, нерегулярная лихорадка, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия.

Лечение

Препаратом выбора для лечения трипаносомоза является нифуртимокс.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА – заболевание, представляющее одну из разновидностей старческого (сенильного) психоза, которое возникает в результате атрофии височных и теменных долей головного мозга.

Этиология и патогенез

Причины заболевания до конца не выявлены. Последнее время предпочтение отдается генной теории возникновения заболевания. При возникновении заболевания в центральной нервной системе белок откладывается в виде сенильных бляшек, а также образуются нейрофибрилярные клубочки, состоящие из поврежденных нейронов.

Клиника

Начальная стадия заболевания характеризуется прогрессирующими нарушениями памяти. Далее присоединяются нарушения запоминания, речи, утрата навыков. В конечной стадии болезни нарушается походка, появляются судорожные припадки, рефлекторные движения губами, языком (сосание, причмокивание, жевание). Больные умирают или во

время очередного припадка, или из-за присоединения инфекционного заболевания.

Диагностика

Для выявления болезни Альцгеймера в начальной стадии применяются специальные анкеты, позволяющие выявить незаметные начальные признаки.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА ПОЗДНЯЯ (сенильная деменция альцгеймеровского типа) – первичная дегенеративная деменция, развивающаяся после 65 лет.

Этиология

Причина заболевания до конца неизвестна. По одной из теорий причиной заболевания является мутация по олигогенному типу.

Патогенез

См. «Болезнь Альцгеймера».

Клиника

Заболевание начинается уже в старческом возрасте, медленно прогрессирует на всех этапах течения. При такой форме болезни Альцгеймера высшие корковые функции долго остаются сохранными, на далеко зашедшей стадии заболевания происходит их общее ухудшение, которое редко достигает степени явных очаговых расстройств. Обращают на себя внимание выраженные изменения личности и утрата критики к болезни на ранних этапах течения заболевания.

Лечение

См. «Болезнь Альцгеймера».

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА РАННЯЯ (пресенильная деменция альцгеймеровского типа) – первичная дегенеративная деменция, начинающаяся до 65 лет, чаще всего в возрасте 40–55 лет.

Этиология

Причина неизвестна. Популярностью пользуется генетическая теория. Это семейная форма заболевания, при которой наследование идет по аутосомно-доминантному типу.

Патогенез

См. «Болезнь Альцгеймера».

Клиника

Для ранней формы болезни Альцгеймера характерны медленное прогрессирование болезни на начальном этапе и интенсивное ее развитие на этапе клинически выраженной деменции (вплоть до неврологизации расстройств). Обращают на себя внимание корковые дисфункции уже на ранних этапах болезни, но при этом больной длительно сохраняет реакцию на болезнь и основные свои личностные особенности.

На развернутом этапе деменции отмечается относительно гомогенная клиническая картина – афато-апракто-агностическая деменция.

Лечение

См. «Болезнь Альцгеймера».

БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА (анкилозирующий спондилит) – хроническое воспалительное заболевание сочленений и суставов позвоночника, особенно крестцово-подвздошных, межпозвонковых сочленений, реберно-позвонковых суставов и суставов отростков позвонков, имеющее тенденцию к анкилозированию. Страдают преимущественно мужчины в возрасте старше 25 лет.

Этиология и патогенез

Не выявлены.

Клиника

Начало заболевания характеризуется появлением болей в поясничном и крестцовом отделах позвоночника, усиливающихся ночью; утренней скованностью. Затем присоединяются следующие симптомы: ограничение подвижности в позвоночнике, сглаживание физиологических изгибов позвоночника и формирование кифоза грудного

отдела (формируется «поза просителя»), артрит крупных суставов конечностей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинического осмотра, рентгенографии позвоночника.

Лечение

Назначают нестероидные противовоспалительные препараты, физиотерапевтические методы (лечебную физкультуру, массаж, фонофорез с гидрокортизоном и др.).

БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА – системный васкулит, при котором отмечается рецидивирующее эрозивно-язвенное поражение слизистых оболочек полости рта и гениталий. Заболевание, как правило, сочетается с двумя или несколькими синдромами – кожным, суставным, офтальмологическим, желудочно-кишечным и неврологическим.

Этиология

Болезнь Бехчета относится к заболеваниям, имеющим иммунокомплексную природу. Были выявлены антигены системы HLA-B5, B12, B51.

Клиника

Начальным признаком заболевания является афтозный стоматит. Множественные болезненные афты располагаются на слизистой оболочке щек, губ, языка, глотки. Иногда афтозные высыпания появляются на наружных половых органах. Позже к этим симптомам присоединяются признаки поражения других органов и систем.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных. Были выделены большие и малые клинические критерии. К большим критериям относятся:

- 1) язвы слизистой полости рта;
- 2) генитальные изъязвления;
- 3) поражение кожи (узловатая эритема, пустулы);
- 4) поражение глаз;
- 5) артрит;
- 6) тромбофлебит (васкулит).

К малым критериям относятся:

- 1) неврологические симптомы;
- 2) поражение желудочно-кишечного тракта;
- 3) кардиоваскулярные изменения;
- 4) поражение почек;
- 5) эпидидимит;
- 6) семейный анамнез.

Лечение

Показаны гормональная терапия глюкокортикоидами, прием цитостатиков, иммунодепрессантов.

БОЛЕЗНЬ БОРОВСКОГО (кожный лейшманиоз) – кожное заболевание *Leishmania tropica*, которое вызывается простейшими паразитами – лейшманиями. Распространено в регионах с жаркими и теплыми климатическими условиями.

Этиология

Возбудитель заболевания – *Leishmania tropica* (minor).

Клиника

Болезнь Боровского может протекать в двух формах: антропозной (городского типа, поздноизъязвляющийся лейшманиоз) и зоонозной (сельского типа, остронекротизирующий лейшманиоз). Инкубационный период может продолжаться от 2–4 месяцев до 1–2 лет, у зоонозного типа он более короткий. При антропонозном типе источником инфекции является человек, при зоонозном – грызуны (песчанки и др.). Проявления кожного лейшманиоза чаще всего отмечаются на открытых участках тела, особенно на лице, кистях. На месте инвазии лейшмании образуется первичная лейшманиома – конусовидный бугорок, размерами от 2 до 4 мм, который распадается за короткий промежуток времени, образуется язва. Через 3–5 месяцев язва гранулируется, в дальнейшем на ее месте остается атрофичный рубец.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической симптоматики, наличия возбудителя в материале, взятом из узелка или инфильтрата.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия (мономицин) местно и парентерально.

БОЛЕЗНЬ БРИЛЛА (повторный сыпной тиф, рецидивный сыпной тиф) – рецидив эпидемического сыпного тифа, возникающий у переболевших людей в основном старшей возрастной группы, перенесших сыпной тиф, через многие годы.

Этиология

Возбудитель болезни Брилла – риккетсии Провацекка. В отличие от сыпного тифа заболевание возникает при отсутствии вшивости и источника инфекции.

Патогенез

У лиц старшего возраста после перенесенного сыпного тифа риккетсии могут длительное время находиться в неактивном состоянии, в частности в лимфатических узлах. При снижении иммунной реактивности организма происходит их активация, риккетсии проникают в клетки эндотелия сосудов, начинают размножаться, что приводит к развитию болезни Брилла.

Клиника

Клиническая картина такая же, как и при сыпном тифе, но более легкой формы.

Лечение

Назначаются антибактериальная терапия, при гипертермии – жаропонижающие средства.

БОЛЕЗНЬ ВИЛЛЕБРАНДА – наследственное первично-сосудистое заболевание, возникающее вследствие нарушения синтеза плазменно-белкового комплекса VIII фактора свертывания крови, которое приводит к развитию вторичной дисфункции тромбоцитов.

Клиника

Симптомы появляются у детей первого года жизни: спонтанные кровотечения из слизистых оболочек носа, полости рта, желудочно-кишечного тракта; в пубертатный период – меноррагии; подкожные кровоизлияния (экхимозы, петехии). Даже после малоинвазивных операций или травм (тонзиллэктомии, удаления зуба) сразу начинается кровотечение, которое в дальнейшем приводит к развитию острой постгеморрагической анемии.

Диагностика

Диагноз ставится на основании наличия в анамнезе больных родственников, удлинения времени кровотечения по Дьюку; снижения уровня VIII фактора, снижения адгезивности (ретенции) тромбоцитов.

Лечение

Назначается заместительная терапия: использование донорского криопреципитата и свежезамороженной плазмы. При кровотечении применяются местные гемостатические средства, при меноррагиях – инфекундин, местранол.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ), ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ В ВИДЕ ИНФЕКЦИОННЫХ И ПАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ – неизлечимое на сегодняшний день заболевание, возникающее после инфицирования ВИЧ. Бактериальные и паразитарные заболевания возникают при синдроме иммунодефицита человека (конечной стадии ВИЧ-инфицирования).

Этиология и патогенез

Возбудитель – ретровирус. При инфицировании ВИЧ поражаются Т4-лимфоциты, что приводит к резкому снижению функции клеточного, а впоследствии и гуморального иммунитета.

Клиника

Инкубационный период составляет от 3–7 недель до 3–5 лет и более. Такая вариабельность обусловлена путем проникновения вируса в организм (при гомосексуальном и парентеральном путях заражения и у детей, которые родились у больных матерей, он более

короткий). При этом типе заболевания СПИД протекает как оппортунистическая инфекция, которая отличается продолжительным течением, множественным распространением очагов поражения, склонностью к рецидивам, устойчивостью к проводимой терапии. Так, могут отмечаться пневмоцистная пневмония, кишечный криптоспоририоз, токсоплазмоз, гельминтозы, грибковые инфекции – кандидоз, криптококковая инфекция, аспергиллез, цитомегаловирусная, герпетические вирусные инфекции.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, анамнестических данных, результатов лабораторных исследований (ИФА).

Лечение

Этиотропное лечение не разработано. Симптоматическая терапия отличается малой эффективностью.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ), ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ В ВИДЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ – неизлечимое на сегодняшний день заболевание, возникающее после инфицирования ВИЧ. Злокачественные новообразования возникают при синдроме иммунодефицита человека (конечной стадии ВИЧ-инфицирования).

Этиология и патогенез

См. выше.

Клиника

Злокачественные новообразования при СПИДе множественные, регистрируются преимущественно у больных в возрасте 30–40 лет. Патогномичным злокачественным новообразованием для СПИДа является саркома Капоши, которая относится к группе опухолей кровеносных сосудов (ангиоретикулоэндотелиоз). Также могут развиваться плоскоклеточный рак кожи, слизистых оболочек, прямой кишки, Т-клеточный лейкоз.

Диагностика

См. выше.

Лечение

Специфические методы не разработаны. Применяются противовирусные препараты и иммуностимулирующие средства.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ МАРБУРГ – особо опасная инфекция, представляющая собой геморрагическую лихорадку с тяжелым течением. Прогноз неблагоприятный, характерна высокая летальность.

Этиология и патогенез

Возбудитель – рабдовирус Марбург. Передача вируса происходит воздушно-капельным и половым путем, а также при попадании возбудителя на кожу (при случайных уколах иглой или порезах). С кровотоком вирусы распространяются по всему организму, вызывая общую интоксикацию и тромбогеморрагический синдром.

Клиника

Инкубационный период составляет от 4 до 6 дней. Болезнь начинается остро, с выраженной лихорадки, подъема температуры до 39–40 °С. Больных беспокоят сильная головная боль, разбитость, боли в мышцах. Тонус мышц повышен, пальпация их болезненна. С 3–4-го дня появляются абдоминальные боли схваткообразного характера. Стул жидкий, водянистый, иногда отмечается примесь крови в стуле. На 4–5-й день болезни появляется кореподобная сыпь, захватывающая туловище и конечности. К концу 1-й недели отмечаются симптомы дегидратации, инфекционно-токсического шока, от чего некоторые больные умирают.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клиники, лабораторных исследований, позволяющих выявить вирус в крови и тканях.

Лечение

Симптоматическое, специфической терапии нет.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ОРОПУШ , относится к большой группе комариных лихорадок, характеризуется лихорадкой, развитием геморрагического синдрома, общей интоксикацией. Встречается в отдельных странах Азии, Африки и Океании.

Этиология и патогенез

Возбудитель – вирус Оропуш, относится к группе арбовирусов. Его передача осуществляется комарами. После проникновения вирус с током крови разносится по всему организму. Он может размножаться в различных органах и тканях (печени, селезенке, легких, костном мозге, яичках), вызывая там тромбогеморрагические нарушения.

Клиника

Симптомами заболевания являются выраженная лихорадка, температура до 39–40 °С, интоксикация, суставные поражения в виде полиартритов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, результатов лабораторного исследования – обнаружения вируса в органах и тканях.

Лечение

Симптоматическое, специфической терапии не разработано.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ РОЦИО, – редкое вирусное заболевание, возбудителем которого является вирус Роцио. Клиническая симптоматика характеризуется развитием энцефалитов и энцефаломиелитов.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ЧИКУНГУНЯ, – острое вирусное заболевание из группы тропических комариных лихорадок. Систематически регистрируется во многих регионах Юго-Восточной Азии – на Филиппинах, в Таиланде, Малайзии, во Вьетнаме, в Китае, Индии, Индонезии, Корее.

Этиология и патогенез

Возбудитель – вирус Чикунгунья из группы арбовирусов «А». Попадая через комариный укус, он с током крови разносится по всему организму, вызывая реактивные воспалительные изменения в различных органах и тканях.

Клиника

Симптомами заболевания являются двуволновая лихорадка, на второй волне которой появляется макулопапулезная сыпь. Название лихорадки «чикунгунья» переводится с суахили как «ходить, сгорбившись», такая походка вызвана сильнейшими болями в суставах.

Осложнения

Энцефалиты.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных вирусологического исследования.

Лечение

Симптоматическое, специфической терапии не разработано.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ЭБОЛА, – высококонтагиозное вирусное заболевание, относящееся к группе особо опасных инфекций, характеризуется тяжелым течением, поражением печени, почек и сосудов, развитием геморрагического синдрома (с кровоизлияниями и кровотечениями). Смертность при этом заболевании составляет 50–90 %. Систематически регистрируется в странах Центральной и Восточной Африки.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус Эбола, относящийся к семейству рабдовирусов. Выделение вируса происходит с носоглоточным содержимым, мочой, заразна также кровь больных. Передача заболевания происходит воздушно-капельным, половым путем, а также через поврежденную кожу и слизистые. Попав в организм, болезнетворный агент быстро разносится с током крови по всему организму, развиваются общая интоксикация и тромбогеморрагический синдром.

Клиника

Инкубационный период составляет от 2 до 16 дней. Острое начало болезни проявляется

высокой лихорадкой (до 39 °С), головной болью, разбитостью, болями в мышцах и животе, диареей. Позднее присоединяются сухость в горле, сухой кашель и колющие боли в грудной клетке, кореподобная сыпь. Симптомами геморрагического синдрома являются носовые кровотечения, кровавая рвота, маточные кровотечения, кровоизлияния в кожу, в конъюнктиву, слизистую оболочку полости рта. В конце 1-й недели болезни присоединяются признаки дегидратации. Смерть наступает в результате кровотечений и инфекционно-токсического шока.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клиники, данных вирусологического исследования.

Лечение

Специфической терапии не существует, лечебные мероприятия направлены на борьбу с инфекционно-токсическим шоком и дегидратацией.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ИЗНУРЯЮЩЕГО СИНДРОМА (синдром истощения, «слим-болезнь») – СПИД-индикаторное заболевание (по классификации ВОЗ), которое характеризуется быстрой и значительной потерей массы тела (более 10 %).

Этиология и патогенез

Возбудителем заболевания СПИД является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), который приводит к резкому снижению клеточного и гуморального иммунитета. В результате поражения вирусом иммуносекреторных клеток кишечника ворсинки кишок становятся уязвимыми для инвазии и колонизации возбудителей оппортунистических инфекций. Это приводит к нарушению абсорбции питательных веществ и к потере многих необходимых веществ. В результате этого резко снижается масса тела.

Клиника

Течение болезни с изнуряющим синдромом чаще всего регистрируется в странах Африки. При появлении этого синдрома начинается стадия вторичных заболеваний СПИДа. Признаками болезни истощения являются рецидивирующие поносы, лихорадка, присоединение вторичных инфекций.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клиники, результатов лабораторных исследований.

Лечение

Симптоматическое, специфическая терапия не разработана.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ КАНДИДОЗА – СПИД-индикаторное заболевание, основным проявлением которого являются симптомы оппортунистической инфекции – кандидоза.

Этиология и патогенез

См. выше.

Клиника

Микотические заболевания возникают в третью стадию болезни – стадию вторичных заболеваний. В стадии 3 «А» появляются признаки поверхностных грибковых поражений кожи и слизистых оболочек, которые в стадии 3 «Б» становятся более глубокими, устойчивыми к проведению антимикотической терапии. В стадии 3 «В» грибами поражаются внутренние органы, часто регистрируется кандидоз пищевода, трахеи, бронхов, атипичный микобактериоз.

Диагностика и лечение

См. выше.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЛИМФАТИЧЕСКОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПНЕВМОНИТА – СПИД-индикаторное заболевание (по классификации ВОЗ) для детей до 14-летнего возраста.

Этиология и патогенез

Возбудителями лимфатического интерстициального пневмонита являются условно-патогенные грибы и бактерии, в норме не вызывающие заболевания. При снижении иммунитета они начинают интенсивно размножаться и вызывают воспаление соединительной легочной ткани. Воспалительный процесс заканчивается фиброзом.

Клиника

Симптоматика проявляется в болях в области груди, навязчивом сухом кашле, одышке, лихорадке. При аускультации выслушиваются рассеянные сухие, нередко свистящие хрипы. Иногда кашля может и не быть, мокрота не отделяется, влажные хрипы не прослушиваются. Пневмонии трудно поддаются лечению и часто рецидивируют.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных рентгенологического исследования (слабой альвеолярно-интерстициальной инфильтрации).

Лечение

Назначаются антибактериальная, антимикотическая и противовирусная терапия, симптоматическая терапия, направленная на профилактику и лечение фиброзного процесса.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЛИМФОМЫ БЕРКИТТА – СПИД-индикаторное заболевание, представляющее собой экстранодальную, агрессивную В-клеточную лимфосаркому, для которой свойственна высокая пролиферативная активность.

Этиология и патогенез

Возникновение болезни связано с генетической поломкой, возникающей в результате воздействия вируса ВИЧ. По этой причине клетки начинают очень активно размножаться.

Клиника

Первым признаком заболевания является очень быстрое, в течение приблизительно 1 месяца увеличение живота из-за стремительного роста опухоли и нарастающего асцита. При лимфоме Беркитта чаще поражаются селезенка, периферические лимфоузлы. В результате прорастания и давления опухоли на просвет кишечника может развиваться кишечная непроходимость, желудочно-кишечное кровотечение. При прорастании и сдавлении мочеточников или за счет специфического поражения почек отмечаются симптомы острой почечной недостаточности. Характеризуется быстрым похудением, вплоть до кахексии, выраженной потливостью, лихорадкой до фебрильных цифр.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии, УЗИ).

Лечение

Показана химиотерапия. Хирургическое лечение не дает положительного эффекта.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ МИКОБАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ – СПИД-индикаторная инфекционная болезнь, не поддающаяся терапии и склонная к рецидивирующему течению.

Этиология и патогенез

Возбудители микобактериальной инфекции – условно-патогенные грибы и бактерии. В норме они не вызывают никаких патологических процессов. Однако при снижении клеточного и гуморального иммунитета грибы и бактерии начинают интенсивно размножаться и с током крови разносятся по всему организму, вызывая тем самым воспалительные процессы в различных органах и тканях.

Клиника

Симптомы микобактериальной инфекции зависят от преимущественного поражения тех или иных органов и систем (легочной, пищеварительной, церебральной, диссеминированной). Возникают подобные заболевания в третьей стадии СПИДа – стадии вторичных болезней.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической

картины, данных лабораторных исследований.

Лечение

Назначается антибактериальная (антимикотическая) и симптоматическая терапии.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ – СПИД-индикаторные опухоли, к которым относятся саркома Капоши, лимфома Беркитта. Также регистрируется плоскоклеточный рак кожи, слизистых оболочек, прямой кишки.

Этиология и патогенез

При прогрессировании ВИЧ-инфекции происходят серьезные нарушения деятельности иммунной системы. Это провоцирует возникновение опухолей.

Клиника

Возникновение множественных опухолей свидетельствует о переходе болезни в стадию 3 «Б».

Симптомы, диагностика, лечение

См. соответствующие разделы.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ИНФЕКЦИЙ – СПИД-индикаторные инфекционные заболевания, представляющие собой оппортунистические инфекции.

Этиология и патогенез

При угнетении гуморального и клеточного иммунитета происходит активное размножение условно-патогенной микрофлоры, которое приводит к развитию болезни.

Клиника

Оппортунистические инфекции развиваются в третью стадию СПИДа (стадию вторичных заболеваний). К ним относятся пневмонии, вызываемые *Pneumocystis carinii*, диареи, продолжающиеся более 1 месяца и вызываемые *Cryptosporidia*, *Toxoplasma*, *Isospora*, *Giardia*, *Entamoeba histolytica*, токсоплазмоз и (или) стронгилоидоз мозга или легких, кандидоз полости рта и (или) пищевода, криптококкоз центральной нервной системы, кокцидиомикоз, гистоплазмоз, аспергиллез, туберкулез, сальмонеллез, цитомегаловирусная инфекция, инфекция вируса простого герпеса, мультифокальная лейкоэнцефалопатия, инфекция вируса Эпштейн – Барра.

Диагностика

Диагностика производится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных лабораторных исследований (проводят обнаружение возбудителей с помощью микробиологических методов).

Лечение

Назначается антибактериальная (антимикотическая), противовирусная, иммуностимулирующая терапия.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ (ПЕРСИСТЕНТНОЙ) ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЛИМФОАДЕНОПАТИИ (хронический лимфоаденопатический синдром, синдром хронической полиаденопатии) – вирусная болезнь, характеризующаяся поражением иммунной системы организма. Генерализованная лимфоаденопатия является проявлением ранней и средней стадий СПИДа.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус иммунодефицита человека, относится к ретровирусам. При заражении ВИЧ поражаются Т4-лимфоциты, что приводит к резкому снижению функции клеточного, а впоследствии и гуморального иммунитета. Источником возбудителей инфекции является человек – больной или вирусоноситель. ВИЧ передается через кровь, сперму и влагалищный секрет.

Клиника

Симптомом генерализованной лимфоаденопатии является увеличение лимфатических узлов не менее чем в трех группах выше диафрагмы. При этом размеры лимфоузлов обычно не менее 1 см. Наиболее характерно увеличение заднешейных, надключичных,

подмышечных и локтевых лимфатических узлов. При увеличении мезентеральных лимфатических узлов отмечается болезненность при пальпации живота, что может симулировать картину острого живота. Длительность этой фазы составляет от нескольких месяцев до нескольких лет. В этой стадии еще не появляются значительных нарушений здоровья.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, данных вирусологического исследования.

Лечение

Рекомендуется соблюдать правильный режим дня, щадящую диету. При необходимости назначается симптоматическое лечение. Назначение противовирусных препаратов не требуется.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ PNEUMOSISTIS CARINII – СПИД-индикаторное заболевание, вызванное пневмоцистой и характеризующееся устойчивостью к проводимой терапии и склонностью к рецидивирующему течению.

Этиология и патогенез

Возбудитель – Pneumocystis carinii. Это антропогенная инфекция, путь передачи – инспирационный (воздушно-капельный, аэрогенный, ингаляционный). Зарегистрированы случаи трансплацентарной передачи пневмоцист. При попадании возбудителя в организм в легочной ткани развивается воспалительный процесс.

Клиника

Заболевание протекает в три стадии: отечную, ателектатическую и эмфизематозную. Отечная стадия длится 7–10 дней. Ее симптомы: сухой кашель, одышка при физической нагрузке, затем в покое, умеренная интоксикация, температура нормальная. Во вторую стадию, длящуюся около 1 месяца, появляются резкая одышка, навязчивый кашель со скудной, вязкой мокротой, вздутие грудной клетки. Продолжительность третьей стадии переменна, при ней состояние больных улучшается, уменьшается одышка. На этой стадии возможно разрушение альвеолярных перегородок с развитием пневмоторакса.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов рентгенологического исследования, ПЦР-диагностики.

Лечение

Назначается антибактериальная (триметропим / сульфаметоксазол – препарат первого выбора) терапия.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ САРКОМЫ КАПОШИ – СПИД-индикаторное злокачественное новообразование для больных моложе 60 лет.

Этиология и патогенез

Вследствие поражения иммунной системы организма происходит неконтролируемое размножение атипичных клеток, что приводит к развитию заболевания.

Клиника

Саркома Капоши возникает в третьей стадии СПИДа – в стадии вторичных заболеваний. При этом в стадию 3 «Б» опухоль локализована, при стадии 3 «В» отмечается диссеминация опухоли по организму. Симптомом заболевания является симметричное поражение дистальных отделов конечностей, прежде всего голеней и стоп, а также в отличие от классической формы – на голове, туловище и верхних конечностях. На коже и слизистых оболочках образуются в большом количестве синюшно-бурые узелки и узлы, склонные к изъязвлению. У больных СПИДом саркома Капоши быстро метастазирует во внутренние органы (желудок, кишечник и др.).

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, данных гистологического исследования.

Лечение

Проводится химиотерапия.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ – СПИД-индикаторное заболевание, при котором отмечается поражение различных органов, помимо типичных органов-мишеней – печени, селезенки или лимфоузлов у детей старше 1 месяца.

Этиология и патогенез

Возбудитель – цитомегаловирус. При снижении клеточного и гуморального иммунитета создаются благоприятные условия для роста и размножения вируса.

Клиника

Проявления цитомегаловирусной инфекции в третью стадию СПИДа приобретают генерализованный характер. Возможно появление клиники вялотекущей пневмонии или острого инфекционного заболевания, протекающего с лихорадкой, увеличением и болезненностью печени, увеличением числа мононуклеаров в крови, поражением желудочно-кишечного тракта. Лимфаденопатия и тонзиллит отсутствуют.

Диагностика

Диагноз ставится на основе эпидемиологических данных, результатов вирусологического исследования.

Лечение

Назначаются противовирусные препараты.

БОЛЕЗНЬ, ВЫЗВАННАЯ ВИЧ, С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ – группа неврологических заболеваний, развивающихся при СПИДе.

Этиология и патогенез

Причинами возникновения энцефалопатии могут являться инфекционные агенты (абсцесс токсоплазменной этиологии, прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, криптококковый менингит, подострый цитомегаловирусный энцефалит), опухоли (первичная или вторичная В-клеточная лимфома мозга), сосудистые поражения центральной нервной системы и других систем (небактериальный тромботический эндокардит и церебральная геморрагия), очаговые мозговые повреждения с самоограничивающимся менингитом.

Клиника

Клинически неврологические заболевания могут протекать в виде ВИЧ-ассоциированной деменции, миелопатии, ВИЧ-ассоциированных слабо выраженных познавательно-двигательных расстройств, прогрессирующей энцефалопатии у детей, острого асептического менингита, множественных невритов, преимущественно сенсорных полиневропатий, миопатий.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов инструментальных исследований (ЭХО, нейросонографии, томографии).

Лечение

При инфекционной природе назначаются антибиотики, симптоматическая терапия.

БОЛЕЗНЬ ГЕЛЛЕРВОРДЕНА-ШПАТЦА – заболевание центральной нервной системы, при котором развиваются прогрессирующая экстрапирамидная ригидность, акинезия, гиперкинезы и деменция.

Этиология и патогенез

Наследственное заболевание, передается по аутосомно-рецессивному типу. При его возникновении в базальных ганглиях (бледном шаре и ретикулярной части черной субстанции) скапливается большое количество зеленовато-коричневого пигмента, содержащего железо, а также отмечаются диффузные метаморфозы нервных клеток, в большинстве своем выраженные в базальных ганглиях и коре.

Клиника

Симптомы появляются в первые 10 лет жизни: прогрессирующая экстрапирамидная

ригидность, гиперкинезы хореатетонического или торсионно-дистонического характера, патологические позы конечностей, приводящие к деформации суставов, дрожание паркинсоновского типа, слабоумие с эмоциональными нарушениями.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, данных ЯМР-исследования.

Лечение

Положительный, но временный эффект дает назначение L-ДОПА.

БОЛЕЗНЬ ГЕНТИНГТОНА (хорея Гентингтона, Хантингтона) – тяжелое прогрессирующее нейродегенеративное наследственное заболевание головного мозга.

Этиология

Болезнь возникает из-за удлинения CAG-триплетного повтора в участке гена, кодирующего N-концевую часть белка хантингтина, функция которого неизвестна.

Патогенез

Наблюдается дегенеративно-атрофический процесс нервной ткани с преимущественным поражением стриарной системы мозга, а также новой коры и других подкорковых ядер.

Клиника

Симптомы появляются в возрасте 25–50 лет: хореические гиперкинезы (непроизвольное гримасничанье, усиление жестикуляции, интенционное дрожание, пошатывание при ходьбе), психические нарушения, начинающиеся с повышенной возбудимости, снижение памяти, внимания и прогрессирующие до развития глубокой деменции, а также нарушения в эмоционально-волевой сфере.

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного анамнеза больного и характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА – аномалия развития дистальных отделов толстой кишки. Болеют чаще мальчики (в 4–5 раз чаще девочек).

Этиология и патогенез

Наследственное заболевание. Порок развития толстого кишечника приводит к нарушению пассажа кишечного содержимого через этот участок, возникает аперистальтическая зона.

Клиника

Симптомы появляются с рождения: хронический запор, прогрессирующий с возрастом, увеличение размеров живота («лягушачий живот»), видимая через брюшную стенку перистальтика кишок, признаки хронической каловой интоксикации (гипотрофия, анемия, нарушение белкового обмена и функций печени).

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного семейного анамнеза, клинической картины, данных рентгенологических методов исследования.

Лечение

Хирургическое – брюшно-промежностная резекция суженной зоны с частью расширенной толстой кишки. Предоперационная подготовка включает послабляющую диету, массаж живота, различные виды клизм (очистительную, сифонную, гипертоническую).

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО – КУШИНГА – гипоталамо-гипофизарное заболевание, при котором в гипофизе вырабатывается избыточное количество адренокортикотропного гормона (АКТГ), регулирующего работу надпочечников. Следствием этого являются увеличение в размере надпочечников и избыточная продукция их гормонов – глюкокортикоидов.

Этиология

Причина заболевания неизвестна.

Патогенез

Вследствие избыточной продукции гормонов надпочечников развивается гиперкортицизм, нарушается метаболизм веществ.

Симптомы

Общими симптомами болезни Иценко-Кушинга являются слабость, головная боль, боль в костях, нарушение менструального цикла, избыточное оволосение, снижение полового влечения.

К специфическим признакам относится характерное ожирение – отложение жира на плечах, животе, лице, молочных железах и спине, розово-пурпурные или багровые полосы (стрии) на коже, артериальная гипертензия, сахарный диабет.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины и исследования показателей гормонального обмена (проводятся определение уровня АКТГ и кортикостероидов, гормональные пробы и т. д.).

Лечение

Комплекс терапевтических мероприятий включает препараты, блокирующие выработку АКТГ, препараты, способствующие устранению основных симптомов. При отрицательном терапевтическом эффекте показано хирургическое лечение (удаление опухоли гипофиза).

БОЛЕЗНЬ КАШИНА – БЕКА (уровская болезнь) – эндемическое заболевание, характеризующееся хроническим течением и поражением костно-суставной системы. Встречается в некоторых районах Забайкалья и Дальнего Востока, на севере Китая и севере Корейского полуострова.

Этиология и патогенез

Алиментарно-токсическая природа заболевания связана с употреблением в пищу местных злаков, вероятно, пораженных каким-то грибом. В костной ткани нарушаются процессы энхондрального окостенения в ростковых зонах трубчатых костей, которые приводят к выраженным анатомо-функциональным изменениям костно-суставной ткани.

Клиника

Симптомы появляются в подростковом возрасте: периодически возникают болевые ощущения в суставах и мышцах, хруст в пораженных суставах, по мере прогрессирования заболевания присоединяются утолщение и деформации суставов, короткопалость, лордоз поясничного отдела позвоночника, сгибательная контрактура в локтевом и тазобедренном суставах.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, данных рентгенологического исследования.

Лечение

Физиотерапевтическое, бальнеологическое.

БОЛЕЗНЬ КИНБЕКА У ВЗРОСЛЫХ – заболевание костной системы, при котором возникает остеохондропатия полулунной кости запястья.

Этиология и патогенез

Причина заболевания неизвестна. Факторами риска являются частая микротравматизация, нарушения кровоснабжения.

Клиника

Симптомы появляются в возрасте 15–50 лет: боль в области полулунной кости, резко усиливающаяся при надавливании и движениях в лучезапястном суставе, отек на тыльной поверхности кисти.

Диагностика

Диагноз ставится на основании наличия в анамнезе травм, характерной клинической картины, данных рентгенологического исследования.

Лечение

Необходима длительная иммобилизация, физиотерапия для снятия отека, боли, улучшения кровообращения, в период ремиссии – лечебная гимнастика. Оперативное

вмешательство – удаление полулунной кости – показано при неэффективности консервативного лечения и продолжающихся болях.

БОЛЕЗНЬ «КЛЕНОВОГО СИРОПА» – заболевание, возникающее в результате врожденного дефекта метаболизма аминокислот, вследствие чего моча приобретает запах кленового сиропа.

Этиология и патогенез

Врожденный дефект комплекса кетоацидодегидрогеназы с разветвленной α -цепью приводит к накоплению аминокислот с разветвленной цепью: лейцина, изолейцина и валина. Сильно увеличенное количество этих аминокислот и соответствующих им кетоаминокислот в моче способствует появлению характерного запаха кленового сиропа.

Клиника

При отсутствии лечения у ребенка отмечается задержка умственного и физического развития, а затем наступает смерть.

Диагностика

Диагноз ставится на основании лабораторных исследований. Проводится тест с хлоридом железа, который считается положительным при окрашивании мочи в цвет хаки из-за большого количества α -кетокилот.

Лечение

Требуется соблюдение строгой диеты – ограничение аминокислот с разветвленной α -цепью. В периоды декомпенсации, для профилактики и лечения кетоацидоза и комы показана интенсивная терапия с перитонеальным диализом или гемодиализом.

БОЛЕЗНЬ КРЕЙТЦФЕЛЬДА – ЯКОБСА (болезнь «коровьего бешенства») – заболевание, возникающее после употребления в пищу инфицированного мяса крупного рогатого скота и характеризующееся длительным инкубационным периодом и преимущественным поражением нервной и мышечной систем.

Этиология и патогенез

Этиологическим фактором являются инфекционные белки (прионы), которые приводят к вакуолизации и гибели нейронов серого вещества мозга, включая мозжечок.

Клиника

Инкубационный период длительный – от 2 до 5 лет. Характерными симптомами являются расстройства чувствительной сферы (амнезия, потеря и извращение чувствительности, выпадение функций органов чувств), расстройство координации движений в конечностях. По мере прогрессирования заболевания присоединяются атаксия, обездвижение, атрофия мышц, в том числе дыхательных, параличи. Прогноз заболевания неблагоприятный. Характерна высокая летальность.

Диагностика

Диагноз можно поставить только при гистологическом изучении центральной нервной системы.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ КРОНА – хроническое рецидивирующее заболевание кишечника аутоиммунной природы, когда в воспалительный процесс вовлекаются все слои кишечника.

Этиология и патогенез

Природа заболевания не выяснена. Существуют инфекционная, алиментарная и аутоиммунная теории. Трансмуральные воспалительные изменения могут быть единичными или множественными, при этом измененные участки чередуются с неизмененными.

Клиника

Симптомы заболевания обусловлены локализацией патологического процесса: в тонкой или толстой кишке (см. Болезнь Крона толстой кишки и Болезнь Крона тонкой кишки), желудке, пищеводе, на слизистой оболочке рта. Внекишечные признаки болезни: кожные заболевания (узловатая эритема, псориаз и т. д.), поражения суставов (артриты, сакроилеит), воспалительные заболевания глаз, заболевания печени и желчевыводящих путей, васкулит,

амилоидоз, остеопороз.

Осложнения

Свищи, перфорация кишечника, кишечная непроходимость, стриктуры и стенозы, абсцессы.

Лечение

Во время незначительной активности заболевания и в целях стабилизации ремиссии назначают сульфасалазин и препараты 5-АСК – баминосалициловая кислота, при обострениях – глюкокортикоиды, иммунодепрессанты. Для терапии гнойных осложнений болезни Крона применяются антибиотики широкого спектра действия.

БОЛЕЗНЬ КРОНА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Этиология и патогенез

См. «Болезнь Крона».

Клиника

Основной симптом – тяжелая диарея (следует дифференцировать с неспецифическим язвенным колитом), при которой отмечаются стул с примесью крови, сильные позывы к дефекации в ночное время. Больного беспокоят боли в животе, урчание, вздутие живота, похудание. При вовлечении в процесс дистальных отделов толстой кишки наблюдаются симптомы острого парапроктита, развитие анальных или ректальных стенозов, обуславливающих запор. Для поражения подвздошной кишки характерны симптомы острого аппендицита. При пальпации правой подвздошной области можно обнаружить опухолевидное образование.

Диагностика

Диагностика производится на основании клинической картины и данных лабораторно-инструментальных исследований (колоноскопии), при поражении дистальных отделов – ректороманоскопии с проведением множественной биопсии кусочков слизистой.

Лечение

См. «Болезнь Крона».

БОЛЕЗНЬ КРОНА ТОНКОЙ КИШКИ

Этиология и патогенез

См. «Болезнь Крона».

Клиника

Основным проявлением заболевания является синдром энтеральной недостаточности в сочетании с синдромом частичной кишечной непроходимости. Больного беспокоят боли спастического характера в различных отделах живота, вздутие, нередко рвота. При объективном осмотре можно определить симптом Валя – локальное вздутие живота и наблюдаемую перистальтику петель тонкой кишки в данной области. Редко при аускультации на высоте усиленной перистальтики раздутой кишечной петли происходит урчание в животе, в результате чего вздутие становится меньше и нередко бывает жидкий стул (симптом Кенига).

Диагностика

Диагностика производится на основании характерной клинической картины, данных объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментальных методов исследования. Рентгенологическая картина представляет собой «бульжную мостовую» с сегментарными сужениями пораженных участков («симптом шнура»).

Лечение

См. «Болезнь Крона».

БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА (болезнь Лима, клещевой боррелиоз, лаймборрелиоз) – инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – *Borrelia burgdorferi*. Передача возбудителя человеку происходит при укусах иксодовых клещей – *Ixodes ricinus* и *I. persulcatus*.

Эпидемиология

Природный резервуар – мышевидные грызуны, а также дикие и домашние животные (кошки, собаки, овцы, крупный рогатый скот). Опасность инфицирования возрастает в весенне-летний период.

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 30 дней, в среднем 2 недели. Заболевание протекает в три стадии. Для первой стадии характерным симптомом является ползучая эритема, появляющаяся на месте укуса клеща. Во второй стадии происходит диссеминация возбудителя в различные органы в большинстве с поражением нервной системы, сердца, суставов. В третьей стадии заболевание переходит в хроническую форму.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины и данных лабораторно-инструментальных методов, направленных на обнаружение возбудителя.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия. На первой стадии применяются препараты тетрациклинового ряда, на второй и третьей стадиях они утрачивают свою эффективность, показаны антибиотики широкого спектра действия. При поражении различных органов и систем показано симптоматическое лечение.

БОЛЕЗНЬ ЛЕГИОНЕРОВ – инфекционное заболевание, возбудителем которого являются легионеллы с преимущественным поражением легочной ткани.

Этиология и патогенез

Возбудитель – *Legionella pneumophila*. Болезнь легионеров относится к техногенным инфекционным заболеваниям, которые обусловлены активным использованием в промышленности и быту циркулирующих замкнутых водных систем (кондиционеров), являющихся источником бактериального аэрозоля.

Клиника

Инкубационный период составляет обычно 2–10 дней, после которого появляются диарея, повышенная утомляемость, анорексия, умеренная головная боль. Затем на первое место выходят симптомы воспаления легочной ткани, чаще очагового или очагово-сливного (псевдолобарного) характера: фебрильная лихорадка, озноб, профузная потливость, при присоединении фибринозного плеврита – интенсивные боли в груди.

Диагностика

Диагностика производится на основании клинической картины, сведений рентгенологического исследования, определения антител к возбудителю.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия в течение 2–3 недель из-за высокого риска развития рецидива.

БОЛЕЗНЬ ЛЕГИОНЕРОВ БЕЗ ПНЕВМОНИИ (лихорадка Понтиак) – инфекционное заболевание, возбудителем которого являются легионеллы, протекающее как ОРЗ-подобный синдром, но без вовлечения в патологический процесс легочной ткани.

Этиология и патогенез

См. «Болезнь легионеров».

Клиника

Инкубационный период составляет 36–48 ч. При этой форме заболевания в продромальный период редко бывает диарея. Характерны кратковременное (1–2-дневное) увеличение температуры тела, кашель без выделения мокроты, катаральные явления в носоглотке, головные и мышечные боли. Заболевание протекает в нетяжелой форме и быстро разрешается. Летальные случаи, в отличие от болезни легионеров, не зарегистрированы.

Диагностика

Затруднена. Диагноз ставится на основании анамнестических данных (пребывания в помещении с кондиционером) и данных одного из микробиологических методов (выделение культуры возбудителя, определение уровня антител, выявление возбудителя с помощью ДНК-

зондов или ПЦР).

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ МАТКИ ОСТРАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ – понятие включает в себя эндометрит, миометрит, абсцесс матки, пиометр. Острый эндометрит матки – гинекологическое заболевание, когда в острый воспалительный процесс вовлекается внутренний слизистый слой матки (эндометрий). Чаще всего встречается после тяжелых родов, абортов или диагностического выскабливания матки.

Этиология и патогенез

Воспаление слизистого слоя матки может быть обусловлено бактериальной, вирусной, паразитарной, грибковой, микоплазменной, а также протозойной и спирохетной инфекцией. В настоящее время острый эндометрит развивается ассоциацией из 3–4 анаэробов с 1–2 аэробами.

Клиника

Симптомы появляются на 3–4-й день после занесения инфекции: лихорадка, тахикардия, озноб, матка умеренно увеличена, болезненная при пальпации, серозно-гноевидные или сукровичные выделения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, данных гинекологического осмотра.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия.

Миометрит – воспалительное заболевание мышечного слоя матки. Чаще всего встречается в сочетании с эндометритом, при распространении воспалительного процесса наблюдается эндомиометрит.

Абсцесс матки – ограниченный воспалительный процесс в дне, реже в боковых стенках и шейке, располагающийся под брюшиной или под слизистой оболочкой матки.

Пиометр – скопление гнойного отделяемого в полости матки. Встречается у пожилых женщин при гнойном эндометрите в случае облитерации канала шейки матки.

БОЛЕЗНЬ МАТКИ ХРОНИЧЕСКАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ – хроническое воспалительное заболевание слизистого слоя матки (эндометрит), мышечного слоя (миометрит) и их сочетания (эндомиометрит).

Этиология и патогенез

Хроническая воспалительная болезнь матки развивается в результате недолеченного острого воспаления. Иногда может появиться без предшествующей острой стадии.

Клиника

На первое место в клинической картине выходит бесплодие, обусловленное прежде всего разрастанием соединительной ткани в слизистой и мышечной оболочках матки.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, результатов инструментальных исследований (гистерографии).

Лечение

Назначаются антибиотики (с учетом чувствительности возбудителя). В случае наличия в полости матки фиброзных спаек необходимо хирургическое вмешательство.

БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА – симптомокомплекс, возникающий в результате нарушения слуховой и вестибулярной функций.

Этиология и патогенез

Причина заболевания неизвестна.

Клиника

Болезнь Меньера характеризуется классической триадой симптомов: приступами головокружения, сопровождающегося тошнотой и рвотой, снижением слуха на одно ухо и появлением шума в этом же ухе. Существуют три степени тяжести заболевания, которые

подразделяются в зависимости от количества и продолжительности приступов.

При тяжелой степени заболевания приступы ежедневные, продолжительные, трудоспособность полностью утрачена; при средней – приступы также частые, продолжительностью до 5 ч, но трудоспособность сохраняется; при легкой – приступы очень редкие, с перерывами в несколько месяцев, трудоспособность не страдает.

Лечение

Во время приступа назначаются постельный режим, меатотимпанальная блокада (новокаин и платифиллин), в межприступный период – лекарственные препараты, благоприятно воздействующие на микроциркуляцию и проницаемость капилляров внутреннего уха, а также ноотропные средства.

БОЛЕЗНЬ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА – к этой группе заболеваний относятся патологические изменения в организме, развивающиеся после резекции желудка в различные по длительности периоды. Постгастрорезекционные синдромы условно можно разделить на три группы (по классификации Петровского):

1) функциональные расстройства (демпинг-синдром, гипогликемический синдром, функциональный синдром приводящей петли, синдром регургитации и рефлюкс-эзофагит, постгастрорезекционная и агастральная астения, атония желудка и пилороспазм после ваготомии);

2) механические расстройства (порочный круг, механический синдром приводящей петли, механическая непроходимость желудочно-кишечного соустья, различные ошибки в технике операций);

3) органические поражения желудка и его культы (рецидив язвы после ушивания язвы, пептическая язва желудочно-кишечного анастомоза и ее осложнения, гастрит культы желудка, рак культы желудка).

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА – хроническое неврологическое заболевание, обусловленное сбоем функционирования обмена катехоламинов (адреналина, норадреналина, дофамина) и их соотношения в подкорковых нервных узлах (ганглиях), в особенности в продолговатом мозге.

Этиология и патогенез

Симптомы болезни возникают в результате недостаточности ферментных систем мозга (первичная, наследственно обусловленная, идиопатическая форма), органического поражения головного мозга, а также после приема нейролептиков. Из-за нарушения выработки дофамина (вещества, служащего для передачи импульсов в головном мозге) поражается экстрапирамидная система, отвечающая за координацию движений.

Клиника

Симптомы при наследственно обусловленной форме обычно появляются после 50 лет. Классическая триада симптомов включает акинезию (расстройство двигательной функции), ригидность (скованность) мышц и тремор (дрожание) конечностей. Это приводит к нарушению походки, вегетативным расстройствам, болям.

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного анамнеза (наличия в семье больных родственников, травм, длительного употребления нейролептиков), характерной клинической картины.

Лечение

Назначаются антипаркинсонические средства (дофаминомиметики и центральные холиноблокаторы).

БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА – заболевание костной системы, характеризующееся развитием аномалии строения кости в результате нарушения равновесия между процессами синтеза и резорбции кости.

Этиология и патогенез

Причина заболевания неизвестна. Патогенетические изменения заключаются в резко ускоренном остеокластическом рассасывании костной ткани, которое сопровождается

усиленным костеобразованием в тех же участках. Новые костные структуры хаотичны и афункциональны.

Клиника

Для начальной стадии заболевания характерно бессимптомное течение. Первым признаком является боль в кости или суставе, к которой затем присоединяются головная боль, костная деформация, увеличение размеров черепа, переломы, изменение температуры кожи над пораженной костью, неврологические расстройства.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных, рентгенологических признаков и показателей биохимических анализов.

Лечение

Назначаются антирезорбтивные препараты. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано оперативное вмешательство.

БОЛЕЗНЬ ПИКА – атрофическое заболевание коры головного мозга, которое характеризуется отмиранием нейронов. Чаще им болеют женщины после 50 лет.

Этиология

Причина заболевания неизвестна. Из-за сходства клинической симптоматики с болезнью Альцгеймера можно предположить генетическую природу заболевания.

Патогенез

Атрофия нейронов приводит к выраженному истончению коры головного мозга, в результате этого он напоминает высохшее ядро грецкого ореха.

Симптомы

Начало заболевания проявляется первичными изменениями личности по типу апатии, нежелания что-либо делать, потери интереса ко всему, спонтанности в реакциях, речи и поведении. С интенсивным развитием заболевания наблюдается желание у больных бросить работу, уйти из дома, навязчивое стремление куда-то бежать; проявляют ребячество в поведении. Из-за атрофического процесса в коре головного мозга рано возникает и быстро прогрессирует слабоумие, больные теряют способность ходить, есть без помощи других.

Лечение

Симптоматическое: применение психотропных препаратов с успокаивающим или стимулирующим действием.

БОЛЕЗНЬ РЕЙНО – заболевание сердечно-сосудистой системы, при котором отмечаются приступообразные расстройства артериального кровоснабжения кистей и (или) стоп, возникающие под воздействием холода или волнения вследствие трофических нарушений. Может быть как самостоятельным заболеванием, так и синдромом какого-либо основного заболевания (склеродермии, ганглиолитов, гипертиреоза, диэнцефальных расстройств, пальцевых артериитов, артериовенозных аневризм, добавочных шейных ребер, криоглобулинемии).

Клиника

Болезнь Рейно протекает приступообразно. Приступ состоит из трех последовательных фаз: возникает побледнение и похолодание пальцев рук, сопровождающиеся болезненными ощущениями в них, затем побледнение сменяет выраженная синюшность и усиление болей. Заключительной фазой являются появление ярко-красной окраски кожи и постепенное снижение болей.

Лечение

Назначаются препараты, улучшающие периферийное кровообращение и препятствующие сосудистому спазму.

БОЛЕЗНЬ РЕЙТЕРА – системное хроническое инфекционное заболевание, передающееся половым путем, при котором в патологический процесс вовлекаются мочеполовые органы, суставы и глаза.

Этиология и патогенез

Возбудитель болезни – хламидия – попадает в организм человека при половом контакте.

Болезнетворные агенты внедряются в слизистую оболочку мочеполовых органов, размножаются и вызывают местные воспалительные изменения. Попадая в кровоток, они разносятся по организму и поражают восприимчивые органы и системы.

Клиника

После инкубационного периода, длящегося до 2 недель, у больного появляется болезненность при мочеиспускании, воспаляется мочеиспускательный канал (уретрит). Через 1–2 недели, а иногда и несколько месяцев развивается артрит сначала крупного сустава (чаще коленного), затем в патологический сустав вовлекается другой сустав (коленный, голеностопный или суставы стоп). Клиническая картина дополняется поражением глаз в виде конъюнктивита.

Диагностика

Диагностика производится на основании характерной клинической картины и сведений лабораторного исследования (выделения хламидий из мочеиспускательного канала).

Лечение

Назначаются антибиотики.

БОЛЕЗНЬ РЕКЛИНГХАУЗЕНА (гиперпаратиреоз, генерализованная фиброзная остеодистрофия) – врожденная гиперфункция околощитовидных желез, характеризующаяся развитием на кожном покрове множественных опухолей типа фибром и пигментных пятен разных по величине размеров, также могут появиться на коже лица, по ходу периферических нервных стволов, факоматозом сетчатки, изменениями в центральной нервной системе.

Этиология и патогенез

Избыток паратиреоидного гормона ведет к нарушениям фосфорно-кальциевого обмена, интенсивному протеканию остеокластических процессов, выведению кальция и фосфора из скелета и поступлению их в избытке в кровь.

Клиника

Существует несколько клинических форм, различающихся по преимущественному поражению той или иной системы: костная, офтальмологическая, почечная и смешанная.

Диагностика

Проводят сканирование околощитовидных желез с селенметионином-75, ультразвуковое исследование области шеи, ангиографию.

Лечение

Оперативное.

БОЛЕЗНЬ РЕКЛЮ – диффузная кистозная форма мастопатии в молочных железах, которая сопровождается образованием множественных мелких кист.

Этиология и патогенез

Болезнь вызвана нарушением нервно-гуморальной регуляции, в результате чего происходит разрастание белесоватых тяжей в молочной железе, появляются участки рыхлой ткани и кисты, заполненные прозрачной жидкостью.

Клиника

Возникают боли в области молочных желез в середине менструального цикла и перед менструацией, их нагрубание, иногда отмечаются выделения из сосков. При пальпации определяются уплотнение дольчатого характера, тяжесть тканей, болезненность молочной железы.

Диагностика

Диагноз подтверждается с помощью лабораторно-инструментальных методов: маммографии, УЗИ и т. д.

Лечение

Комплекс терапевтических мероприятий включает прием негормональных препаратов (фитотерапии, гомеопатических средств, комплексов поливитаминов, микроэлементов и биологически активных пищевых добавок) и гормональных (гестагенов, андрогенов, антиэстрогенов), антипролактиновых препаратов.

БОЛЕЗНЬ РЕФСУМА – наследственно обусловленное заболевание нервной

системы, вызванное накоплением в тканях фитановой кислоты.

Этиология и патогенез

Фитановая кислота образуется из фитола, который входит в состав хлорофилла, поступающего в организм с продуктами растительного происхождения. При заболевании отмечается врожденное нарушение системы α -окисления – дефект внутриклеточного фермента, разрушающего фитановую кислоту, что приводит к накоплению фитановой кислоты в организме (сыворотке, коже, ликворе и т. п.).

Диагностика

Диагноз ставится на основании лабораторных исследований: устанавливают уровень фитановой кислоты в крови или биопсийном материале, наличие фитановой кислоты в моче, проводят биохимический анализ крови (АЛАТ, церулоплазмин, белки крови), определяют в ликворе уровень белка, который повышается при заболевании.

Лечение

Назначают диету, исключаящую продукты, содержащие фитановую кислоту.

БОЛЕЗНЬ РОСС – РИВЕР – инфекционное заболевание вирусной природы, характеризующееся развитием лихорадки и полиартритов. Встречается в странах Азии, Африки, Южной Америки, а также на Филиппинах. Болеют в основном дети.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус рода α -вирусов семейства тогавирусов, экологическая группа арбовирусов.

Клиника

При заболевании в воспалительный процесс вовлекаются преимущественно мелкие суставы кистей, лучезапястные, локтевые, коленные и голеностопные суставы. Полиартрит сопровождается лихорадкой и кожной сыпью. В большинстве случаев признаки поражения суставов претерпевают обратное развитие через 5–7 дней.

Лечение

Симптоматическое.

БОЛЕЗНЬ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ – понятие, включающее в себя такие симптомы и заболевания, как атрофия, гипертрофия слюнной железы, сиалоаденит, абсцесс слюнной железы, свищ слюнной железы, сиалолитиаз, мукоцеле слюнной железы, нарушения секреции слюнных желез.

Атрофия слюнной железы – дегенеративные изменения в ткани слюнной железы, развивающиеся в результате длительного течения воспалительного процесса или как симптом системного заболевания (например, амилоидоза).

Гипертрофия слюнной железы – увеличение ткани слюнной железы при glandулярном хейлите (мелкие слюнные железы), доброкачественных опухолевых образованиях (таких как аденолимфома, фиброма, невринома, гемангиома), злокачественных новообразованиях (мукоэпидермоидной и ацинозноклеточной опухоли, цилиндроме, раке, саркоме).

Сиалоаденит – воспаление слюнной железы инфекционной природы.

Сиалолитиаз – заболевание, в результате которого возникают камни в выводных протоках и паренхиме слюнной железы. Осложнением сиалолитиаза является абсцесс.

Свищ слюнной – патологическое сообщение полости в слюнной железе (чаще околоушной) или просвета ее протоков с полостью рта или с внешней средой (через кожное отверстие). Встречается после ранения железы или хирургической операции.

Мукоцеле слюнной железы – доброкачественная опухоль из слизистой ткани, возникающая в случае нарушения проходимости или разрыва ее протока.

БОЛЕЗНЬ СТИЛЛА, РАЗВИВШАЯСЯ У ВЗРОСЛЫХ – мультисистемное воспалительное заболевание, характеризующееся такими симптомами, как артрит, перемежающаяся лихорадка и кожная сыпь. Ее отличает от болезни Стилла у детей менее тяжелый костно-суставной прогноз, что обусловлено более поздним началом болезни.

БОЛЕЗНЬ УОТЕРХАУСА – ФРИДЕРИКСЕНА – первичная хроническая

недостаточность коры надпочечников вследствие деструктивного процесса.

Этиология и патогенез

Причинами заболевания являются внутриутробное кровоизлияние в надпочечники, менингококковая или другая тяжелая септическая инфекция, острая диссеминированная внутрисосудистая коагуляция, острый тромбоз сосудов надпочечников.

Клиника

Характерными симптомами заболевания являются адинамия, многократная рвота, расстройство стула, боли в животе без строгой локализации, прострация, а затем потеря сознания, петехии и экхимозы, выраженная гипотония, нарастающее обезвоживание, гипотермия.

Диагностика

Не представляет затруднения. Диагноз ставится на основании характерной клинической картины.

Лечение

Назначаются большие дозы глюкокортикоидных и минералокортикоидных гормональных препаратов, гипертонический раствор хлорида натрия, сердечные гликозиды и вазоконстриктивные препараты.

БОЛЕЗНЬ ШАГАСА (американский трипаносомоз) – хронический инвазионный антропооз, возбудителем которого являются трипаносомы, при этом отмечается поражение внутренних органов, сердечной мышцы, головного мозга. Прогноз неблагоприятный.

Этиология и патогенез

Возбудитель болезни Шагаса – *Trypanosoma cruzi*. Заболевание передается при укусе «поцелуйного» клопа. Попав в организм человека, трипаносомы внедряются в клетки организма, где интенсивно размножаются, образуя псевдоцисты. Через 2 месяца после разрушения псевдоцист новые трипаносомы попадают в кровоток и внедряются в новые клетки.

Эпидемиология

Заболевание встречается только на Южно-Американском континенте.

Клиника

Инкубационный период длится 7–14 суток. Первыми симптомами заболевания являются воспалительное уплотнение темно-красного цвета на месте укуса, повышение температуры тела до 38–40 °С, кожная сыпь, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия. В дальнейшем присоединяются другие симптомы, зависящие от поражения конкретной ткани или органа.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологического анамнеза, клинической картины, данных лабораторно-инструментального исследования (обнаружения трипаносом в крови, серологического исследования).

Лечение

Назначается нифуртимокс.

БОЛЕЗНЬ ШАГАСА (ХРОНИЧЕСКАЯ) С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – острая, подострая или хроническая формы трипаносомоза (возбудитель – *Trypanosoma cruzi*). Распространяется в Центральной и Южной Америке. Характеризуется медленным поражением нервной системы.

Этиология и патогенез

См. «Болезнь Шагаса».

Клиника

Клиническая картина хронической болезни Шагаса возникает через годы после острой формы. Инфекционный менингоэнцефалит характеризуется прогрессирующей слабостью, апатией, заторможенностью, сонливостью днем и бессонницей ночью. Постепенно развиваются летаргическое состояние и кома. Очаговое поражение нервной системы внешне

проявляется несильно, и часто возникают спонтанный тремор конечностей и парезы мышц.

При американском трипаномозе в большей степени, чем при африканском, поражается периферическая нервная система, особенно нервное сплетение Ауэрбаха, что проявляется паралитическим нарушением перистальтики и патологическим расширением различных отделов желудочно-кишечного тракта.

Диагностика

При хронической форме болезни Шагаса возбудитель редко обнаруживается в крови, поэтому эффективнее проводить серологические тесты.

Лечение

Назначается нифуртимокс.

БОЛЕЗНЬ ШАГАСА (ХРОНИЧЕСКАЯ) С ПОРАЖЕНИЕМ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ – острая, подострая или хроническая формы трипаномоза (возбудитель – *Trypanosoma cruzi*). Характеризуется медленным поражением пищеварительной системы.

Этиология и патогенез

В результате поражения нервного сплетения Ауэрбаха возникают паралитические нарушения перистальтики и патологическое расширение различных отделов желудочно-кишечного тракта.

Клиника

Вследствие нарушения расслабления мышечных сфинктеров со стороны пищевода (мегаэзофагус) наблюдаются симптомы, характерные для ахалазии: дисфагия, боль при глотании, боли в груди и регургитация. При вовлечении в патологический процесс тонкой и толстой кишок формируется мегаколон, который проявляется хроническими запорами, кишечной непроходимостью, септициемией.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических и анамнестических данных, результатов исследования.

Лечение

Хирургическое.

БОЛЕЗНЬ ШАГАСА (ХРОНИЧЕСКАЯ) С ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА – острая, подострая или хроническая формы трипаномоза (возбудитель – *Trypanosoma cruzi*). Характеризуется медленным поражением сердца.

Этиология и патогенез

См. «Болезнь Шагаса».

Клиника

Признаками инфекционного миокардита являются боли в области сердца, кардиомиопатия (расширение границ сердца), аритмия (тахикардия) и тромбоэмболия. Хотя клинически инфекционный миокардит может протекать бессимптомно, однако при небольшой физической нагрузке иногда развивается острая сердечная недостаточность с последующим летальным исходом. В результате длительного течения миокардита возникает застойная сердечная недостаточность, чаще правожелудочковая или бивентрикулярная.

Диагностика

Диагноз ставится на основе анамнестических и эпидемиологических данных, результатов лабораторно-инструментального исследования. Наиболее информативными являются ЭКГ, на которой часто определяется блокада правой ножки пучка Гиса, эхокардиография, биопсия миокарда.

Лечение

Симптоматическое, этиотропное лечение положительного эффекта не дает.

БОЛЕЗНЬ ШЕЙКИ МАТКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ – воспаление слизистой оболочки шейки матки, которое подразделяется на экзоцервицит (воспаление влагалищной части шейки матки) и эндоцервицит (воспаление слизистой оболочки цервикального канала шейки матки).

Этиология и патогенез

Болезнь возникает, как правило, в результате проникновения микроорганизмов восходящим путем из влагалища. По природе инфекционного агента цервициты подразделяются на специфические и неспецифические. При специфических цервицитах воспалительный процесс могут вызывать гонококк, трихомонады, хламидии, микоплазмы, уреаплазма. Возбудителем неспецифического цервицита могут являться гарднерелла, грибы, кишечная палочка, энтерококки и др.

Клиника

Течение заболевания, как правило, бессимптомное.

Осложнения

Псевдоэрозия шейки матки.

Диагностика

Диагноз ставится на основании гинекологического осмотра и данных кольпоскопии.

Лечение

Назначается местная антибактериальная и противовоспалительная терапия. При возникновении псевдоэрозии шейки матки показаны криодеструкция или электродеструкция.

БОЛЕЗНЬ ШИМЕЛЬБУША (болезнь Минца, кровоточащая молочная железа) – узловатая форма мастопатии, при которой образуется внутрипротоковая папиллома молочной железы. Болезнь Шимельбуша считается факультативным предраком.

Этиология и патогенез

При этом заболевании происходит разрастание эпителия внутри расширенного в виде кисты выводного протока молочной железы. Обычно внутрипротоковая папиллома локализуется в крупном протоке непосредственно под соском или ареолой.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на кровянистые выделения из соска, появление корочек, образующихся от свертывания отделяемого. Иногда можно пальпировать папиллому в виде округлого мягковато-эластического образования или продолговатого тяжа.

Диагностика

Диагноз ставится на основании результатов дуктографии и маммографии.

Лечение

Хирургическое.

БОЛИ В ГОРЛЕ И ГРУДИ – появление данного симптома связано с заболеваниями пищевода. Загрудинное давление, возникающее при болезнях пищевода, – желудочно-пищеводный рефлюкс, эзофагит с нарушением желудочно-пищеводной моторики и гипертонус нижнего пищеводного сфинктера – часто напоминают боли при ишемии миокарда. Из-за патологии пищевода симптомы могут возникнуть при физической нагрузке. При диафрагмальной грыже, когда в пищеводном отверстии диафрагмы периодически ущемляется пищевод или проксимальный отдел желудка, возникают боли в груди. Боль носит приступообразный характер, локализуется в нижней трети грудины, иррадирует в левое плечо и лопатку. Следует заподозрить диафрагмальную грыжу при возникновении болевых ощущений во время принятия больным горизонтального положения и при их уменьшении или полном исчезновении во время принятия вертикального положения, а также после приема соды, результатом которого является отрыжка или срыгивание.

БОЛИ В КОНЕЧНОСТЯХ . Причинами мышечных и суставно-связочных болей в верхней конечности могут являться плечелопаточный периартроз (периартропатия), синдром «замороженного плеча», пронаторный синдром (синдром круглого пронатора), локтевой эпикондиллит (локоть теннисиста). Боли в нижних конечностях могут быть обусловлены суставной патологией и сосудистыми заболеваниями нижних конечностей, такими как артроз тазобедренного сустава (коксартроз), периартроз (периартропатия) тазобедренного сустава, артроз коленного сустава (гонартроз), периартроз (периартропатия) коленного сустава, посттравматические и дегенеративные изменения в сухожилии четырехглавой мышцы бедра и надколеннике, миофасциальный синдром в отводящей группе мышц бедра, мышечно-

тонические или миофасциальные синдромы в задней, латеральной или передней группе мышц голени, посттравматические или дегенеративные изменения в ахилловом сухожилии, артроз голеностопных суставов, артроз суставов стопы, плоскостопие с поражением глубоких вен нижних конечностей. Боли чаще локализуются в паховой области, на передневнутренней поверхности бедра или икроножных мышцах, чаще носят распирающий, тянущий характер. Иногда боли в конечностях сопровождаются болями в пояснично-крестцовой области.

БОЛИ В ОБЛАСТИ ЖИВОТА И ТАЗА . Причиной возникновения данного симптома может быть одна из трех нозологических групп: болезни органов брюшной полости (включая и острые, при которых необходимо незамедлительное хирургическое вмешательство); иррадиирующие болевые ощущения при заболеваниях, возникающих вне брюшной полости; системные заболевания.

БОЛИ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА подразделяются на ангиозные и кардиалгии. Ангиозные боли возникают при ишемической болезни сердца из-за снижения притока крови в отдельные участки миокарда (стенокардия, инфаркт миокарда). Такие боли появляются при физической или эмоциональной нагрузке, а иногда и в покое, носят острый сжимающий характер, иррадиируют в левую руку и лопатку. Кардиалгии могут быть обусловлены воспалительными заболеваниями сердца, врожденными заболеваниями и пороками сердца. Болевые ощущения в левой половине грудной клетки могут возникать и при поражениях соседних с сердцем органов: плевры, трахеи, нервных корешков, пороках сердца и других заболеваниях. Нередко болевые ощущения в области сердца возникают в результате функциональных нарушений нервного аппарата сердца (возникают при неврозах, эндокринных расстройствах, различных интоксикациях).

БОЛИ В ОБЛАСТИ ТАЗА И ПРОМЕЖНОСТИ . Причиной возникновения данного симптома могут являться заболевания желудочно-кишечного тракта (воспалительные заболевания ободочной и прямой кишки, парапроктит и др.), воспалительные гинекологические заболевания, урологические заболевания (простатит), новообразования в области малого таза, травмы костей таза.

БОЛИ В СЕРЕДИНЕ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА . Причиной возникновения данного симптома является апоплексия яичника, при которой возникает внезапное кровоизлияние в результате нарушения целостности ткани яичника. Резкие боли в низу живота появляются на фоне полного здоровья. Затем болевые ощущения распространяются на весь живот, иррадиируют в ногу, задний проход, паховую область. К ним присоединяются симптомы внутреннего кровотечения. Возникновение резкой боли в середине менструального цикла требует срочного оперативного лечения.

БОЛИ, ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ В ВЕРХНЕЙ ЧАСТИ ЖИВОТА . Причиной возникновения болей в верхней части живота могут служить многие заболевания желудочно-кишечного тракта. Так, при начальной стадии острого аппендицита появляется боль в эпигастрии, затем перемещающаяся в правую подвздошную область. При остром холецистите возникает острая боль в правом верхнем квадранте живота, иррадиирующая в плечо. Острая боль в эпигастриальной области может быть симптомом перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Больные сравнивают ее с ударом кинжала. Острая опоясывающая боль в верхней части живота является признаком развития острого панкреатита.

БОЛИ, ЛОКАЛИЗОВАННЫЕ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ ЖИВОТА . Данный симптом характерен как для заболеваний желудочно-кишечного тракта, так и для гинекологических и урологических заболеваний. При остром аппендиците, после начальной стадии заболевания (когда больной чувствует боль в эпигастрии из-за вовлечения в патологический процесс мезентериального нервного сплетения) боль смещается в центр и правый нижний квадрант живота. При дивертикулите боль локализуется в нижней части живота. Она средняя по интенсивности и усиливается при движении и кашле. При остром и рецидивирующем хроническом сальпингоофорите отмечается боль в низу живота, которая иррадиирует в пах и

бедро. При цистите также отмечаются болезненные ощущения в низу живота в сочетании с учащенным мочеиспусканием. Одним из симптомов простатита является боль в нижней части живота, отдающая в прямую кишку.

БОЛИ ПРИ МОЧЕИСПУСКАНИИ . Боли условно подразделяются на дизурию и странгурию. Дизурия – болезненное мочеиспускание. Странгурия – выраженная форма дизурии, представляющая затрудненное, болезненное мочеиспускание из-за спазма уретры или мочевого пузыря. Наиболее частой причиной является воспалительный процесс, затрагивающий пузырь, уретру, вульву, предстательную железу. Чаще всего симптоматика связана с уретритом, который может быть вызван бактериальной, вирусной, уреоплазменной или протозойной инфекцией. Сочетание стойкой дизурии с гематурией возникает при опухоли мочевого пузыря. Острый простатит может протекать с выраженной дизурией. Обычно этот симптом при простатите сочетается с общими явлениями: повышением температуры, ознобом, потливостью, тахикардией, которые нарастают с прогрессированием воспалительного процесса. При развитии дизурии у мужчин пожилого возраста диагностический поиск ведется по двум направлениям – аденомы предстательной железы и мочекаменной болезни. При аденоме предстательной железы дизурия более выражена в ночное время и в покое, а днем при активном образе жизни уменьшается. При мочекаменной болезни дизурические расстройства в покое уменьшаются, а при физической нагрузке, ходьбе, езде по плохой дороге становятся более выраженными. Рак предстательной железы приводит к затрудненному болезненному мочеиспусканию в начале акта либо на всем его протяжении. При этом струя мочи тонкая, с перерывами, иногда моча выделяется каплями. Этому сопутствует чувство неполного опорожнения мочевого пузыря. Дизурические расстройства могут отмечаться и при туберкулезном поражении почек. В этом случае они нарастают постепенно, по мере развития заболевания. Моча выделяется в малых количествах, в последних каплях ее нередко бывает примесь крови.

БОЛТАЮЩИЙСЯ СУСТАВ (разболтанный сустав) – патологическое функциональное состояние сустава, при котором в нем отмечается увеличение объема пассивных в сочетании с полным ограничением или отсутствием активных движений. Конечность утрачивает свою функцию.

Этиология и патогенез

Причины развития заболевания: сильные дефекты суставных поверхностей костей, стойкие параличи мышц, резекции пораженных эпифизов, повреждения суставных сумок и связок. При параличе седалищного или бедренного нервов одновременно может возникать разболтанность двух и более суставов нижней конечности.

Лечение

Хирургическое. В зависимости от причины возникновения болтающегося сустава проводятся артродез, пересадка сухожилий, мышц, восстановление связок, костная пластика, эндопротезирование. Реже положительный лечебный эффект наблюдается при применении туторов или ортопедических аппаратов.

БОЛЬ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ является симптомом большого количества заболеваний. Наиболее частыми причинами появления абдоминальной боли являются воспалительные заболевания органов брюшной полости, висцеральный спазм (или растяжение), растяжение или воспаление серозных оболочек внутренних органов, перитонит, травмы брюшной полости, отравления, неврологические и метаболические расстройства.

Диагностика

Чтобы определить причину боли в брюшной полости, правильно поставить диагноз, необходимо тщательно опросить больного, выяснить характер, тип, длительность боли. При пальпации следует точно определить локализацию, что позволяет уточнить природу боли. Обычно при растяжении полых органов боль не имеет четкой локализации и ощущается в центре живота. Напротив, кишечная боль имеет спастический характер, и часто можно определить место ее локализации. Важное диагностическое значение имеет ректальное обследование. Из лабораторно-инструментальных методов применяются биохимический

анализ крови для определения показателей функции печени, почек, поджелудочной железы, коагулограмма, УЗИ брюшной полости, желудочно-кишечное рентгеноконтрастное исследование, гастродуоденоскопия, колоноскопия, ректороманоскопия, компьютерная томография, холангиография, ангиография.

БОЛЬ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ОСТРАЯ КАТАСТРОФИЧЕСКАЯ – это основной симптом острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, а также ряда заболеваний, не требующих хирургического лечения.

Наиболее частыми причинами развития острой абдоминальной боли являются кишечная непроходимость, перфорация или разрыв полого органа, расслоение или разрыв крупного кровеносного сосуда (особенно аневризмы аорты), язвенный процесс, абдоминальный сепсис, кетоацидоз, надпочечниковый криз.

Диагностика

Для выяснения причины острой боли в брюшной полости следует выяснить точное время ее начала, динамику, локализацию, иррадиацию боли. Из лабораторно-инструментальных методов применяются определение биохимических показателей крови для выяснения тяжести состояния больного, лапароскопия, УЗИ брюшной полости.

Лечение

Независимо от причины острой боли в брюшной полости необходимо проводить неотложные терапевтические мероприятия, которые включают внутривенное введение жидкости, коррекцию расстройств кислотно-основного состояния, угрожающих жизни. До установления диагноза наркотические анальгетики применять нельзя. Параллельно с неотложной терапией принимается решение о необходимости экстренного оперативного вмешательства.

БОЛЬ В ГОРЛЕ – симптом разнообразных по этиологии и патогенезу заболеваний. Наиболее частой причиной боли в горле являются воспалительные заболевания горла. При остром воспалении слизистой горла (фарингите) отмечаются постоянные болевые ощущения в горле, которые усиливаются при многократном проглатывании слюны или воды. Боль в горле появляется и при воспалении небных миндалин – ангине. Кроме того, что при объективном осмотре отмечают гиперемию и наличие гнойного налета на миндалинах, также увеличиваются и становятся болезненными при пальпации лимфатические регионарные узлы. Ангина может быть симптомом других заболеваний (таких как мононуклеоз, агранулоцитоз) или инфекционных заболеваний (скарлатины, дифтерии). При паратонзиллярном абсцессе болевые ощущения выражены настолько сильно, что больной не может раскрыть рот. Ощущение дискомфорта в горле, чувство першения или жжения, которое сопровождается постоянной или периодической сухостью в горле, указывают на развитие атрофических процессов в слизистой оболочке глотки. Это так называемое сухое горло, подверженное воспалительным заболеваниям. При затруднении носового дыхания (хроническом рините, искривлении носовой перегородки) рот постоянно открыт, что ведет к пересыханию слизистой оболочки и появлению болезненных ощущений в горле. Иностранное тело вызывает боль в горле, которая появляется во время еды. Боль в горле, которая не усиливается при глотании, появляется при рефлекторном раздражении нервных окончаний (например, при остеохондрозе шейного отдела позвоночника и др.).

БОЛЬ В ГРУДИНЕ ПРИ ДЫХАНИИ – симптом острого перикардита, плеврита, эмфиземы средостения. При остром перикардите боль обычно постоянная, давящая, ощущается за грудиной, часто усиливается при кашле, глубоком вдохе, в горизонтальном положении, изменяется при переходе в положение сидя, при этом может выслушиваться одно-, двух- или трехкомпонентный шум трения перикарда. Симптомом плеврита является боль односторонняя, кинжальная, поверхностная, она усиливается при кашле и дыхании. Эмфизема средостения характеризуется острой интенсивной болью за грудиной, часто сопровождается отчетливой крепитацией.

БОЛЬ В ГРУДНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА (торакалгия) может возникать при остеохондрозе грудного отдела позвоночника в сочетании с функциональными блоками и

гипомобильностью грудного отдела позвоночника. Также торакалгии наблюдаются при мышечно-тонических и миофасциальных синдромах грудного отдела позвоночника, грыжах или протрузиях дисков грудного отдела позвоночника. Причиной возникновения торакалгии является патология ребер – межреберная невралгия, дисфункция, блоки или подвывихи реберно-позвоночных или реберно-поперечных суставов, последствия переломов ребер. Грудной, грудопоясничной, шейно-грудной сколиозы приводят к развитию постоянного болевого синдрома в грудном отделе позвоночника. Травматические и посттравматические изменения грудного отдела, которые являются последствиями травматических переломов позвонков, переломов и отрывов остистых отростков, разрывов и надрывов надостистой или межостистых связок, приводят к возникновению болей в грудном отделе позвоночника.

БОЛЬ В СПИНЕ (дорсалгия) – симптом различных заболеваний и наиболее частая жалоба. Основные причины появления болей в спине: остеохондроз позвоночника, грыжи межпозвоночного диска, миофасциальные боли, опухоль и другие заболевания спинного мозга, различные соматические заболевания (сердца, желудка, поджелудочной железы, почек, органов малого таза и др.).

Диагностика

Для правильной постановки диагноза необходимо тщательно собрать анамнез, характеристику спинных болей. Из лабораторно-инструментальных исследований применяются рентгенография позвоночника в нескольких проекциях, биохимический анализ крови (на кальций, креатинин, билирубин, мочевины, фосфатазу, фосфаты, глюкозу и др.), компьютерная томография, магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника.

БОЛЬ В СУСТАВЕ – симптом, появляющийся при развитии патологических процессов в суставе. Наиболее распространенной причиной боли в суставах являются артриты. Эти заболевания могут возникать вследствие бактериальных или вирусных инфекций, инфекций желудочно-кишечного тракта, инфекции мочевых путей и половых органов. При появлении суставных болей у лиц пожилого возраста прежде всего необходимо заподозрить артроз. Для артроза характерно постепенное и хроническое течение. Причинами возникновения болей в суставе также являются травмы, подагра. Боли в суставах могут быть проявлением системных заболеваний (воспалительных, аутоиммунных, обменных, онкологических). Алгоритм диагностики при наличии данного симптома включает тщательно собранные анамнестические данные, объективный осмотр, клинический анализ крови: СОЭ (повышение свидетельствует о воспалении в полости сустава), С-реактивный белок (повышается при ревматическом поражении суставов), анализ мочевой кислоты крови (повышена при подагре). Из инструментальных исследований проводится рентгенография сустава, УЗИ. При неинформативности этих методов используются артроскопия, пункция сустава, радионуклидная сцинтиграфия, компьютерная томография.

БОЛЬ ГЛАЗНАЯ – симптом различных офтальмологических заболеваний. Основные причины заболевания: повреждения глаза и его придатков, ожоги, глаукома, воспаление сосудистой оболочки (ириты, иридоциклиты), роговой оболочки (кератиты), теноновой капсулы глаза (тенонит), острое воспаление слизистой оболочки глаза (конъюнктивит). Выяснение причины появления глазной боли базируется на особенностях клинической картины и данных осмотра. Так, при глаукоме боль в глазу связана с повышением внутриглазного давления, она часто сопровождается появлением тумана, радужных кругов. При развитии острого приступа глаукомы появляются резкая боль в глазу, которая постепенно переходит в височную область, затылочную область, по направлению тройничного нерва, тошнота, иногда рвота, слабость. Для ирита (воспаления радужки) и иридоциклита (воспаления радужки и цилиарного тела) характерно появление глазной боли с выраженной светобоязнью, перикорнеальной инъекцией, «запотелостью» эндотелия роговицы.

БОЛЬ ЗУБНАЯ (одонталгия) – головная или лицевая боль, появляющаяся при патологии зубов, полости рта или других лицевых или черепных структур. По международной классификации болезней (МКБ-10) различают зубную боль первого типа,

обусловленную денто-эмалевым дефектом; зубную боль второго типа при пульпитах; зубную боль третьего типа при периапикальных периодонтитах и абсцессах; зубную боль четвертого типа при атипичных одонталгиях, дентальных плексалгиях; синдром сломанного зуба; одонталгию при воспалительных заболеваниях десны; зубную боль неизвестной причины. Чаще всего возникновение зубной боли связано с химическим, механическим, термическим воздействием на нервный аппарат зубочелюстной системы. Реже одонталгия возникает вследствие рефлекторного воздействия на нервный зубочелюстной аппарат при заболеваниях внутренних органов, гипертоническом кризе, патологическом прикусе и т. д.

БОЛЬ КОСТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ – симптом различных заболеваний. Основные причины болей костного происхождения: травматические поражения костей, воспалительные заболевания костной системы, посттравматический и гематогенный остеомиелит ребер и грудины, туберкулез ребер, актиномикоз ребер, диспластические и опухолевые процессы, подразделяющиеся на первичные (доброкачественная хондрома, хондросаркома, миелома, эндотелиома Юинга, фибросаркома, нейросаркома) и вторичные (метастазы рака легких, молочной железы, простаты), опухолеподобные процессы (хондроматоз костей, эозинофильная гранулема, костные кисты, синдром Титце), дистрофические процессы (остеопороз, остеомалация костей в результате эндокринных заболеваний или как осложнение кортикостероидной терапии).

Диагностика

Диагноз ставится на основании особенностей клинической картины и данных рентгенологического исследования, которое помогает выявить деструктивные очаги, секвестры, узурации ребер и т. д.

БОЛЬ ЛИЦЕВАЯ АТИПИЧНАЯ – симптом, при котором возникновение головной боли не связано с какими-либо причинами и заболеваниями.

Этиология и патогенез

Неизвестны.

Клиника

Симптом наблюдается у лиц молодого или среднего возраста. Боль может быть тупого характера, сверлящая или ноющая, чаще односторонняя, не локализованная строго в зоне иннервации тройничного нерва и не имеющая пароксизмального характера. Иногда отмечается связь возникновения боли с депрессией или психозом.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клиники, отсутствия данных о другом заболевании. Дифференциальную диагностику атипичной головной боли следует проводить с невралгией тройничного нерва, лицевой мигренью.

Лечение

Необходимо устранение провоцирующих факторов: курения, приема алкоголя, недосыпания, стрессов, переутомления, употребления в пищу шоколада и сыров, содержащих тирамин. При тревожных состояниях и депрессии показана психотерапия и медикаментозная терапия. При атипичной лицевой боли фенитоин и карбамазепин неэффективны.

Положительный терапевтический эффект отмечается при применении трициклических антидепрессантов. Если боль имеет черты сенестопатии, показаны нейролептики. Следует отметить, что многие случаи устойчивы к лечению.

БОЛЬ ОСТРАЯ – тягостное субъективное ощущение, причиной которого является воздействие на организм сверхсильных или разрушительных раздражителей. Обычно острая боль является следствием травмы, воспаления или инфекции. Наличие этого симптома является сигналом об опасности, который свидетельствует о нарушении функций в организме и требует принятия немедленных действий к их устранению.

БОРОДАВКИ АНОГЕНИТАЛЬНЫЕ ВЕНЕРИЧЕСКИЕ (остроконечные кондиломы) – вирусное доброкачественное новообразование, локализующееся главным образом на наружных половых органах, вокруг заднепроходного отверстия.

Этиология и патогенез

Возбудитель – вирус папилломы человека, передающийся половым путем. Развитие заболевания возможно только при снижении местного иммунитета. Предрасполагающими факторами являются раздражение и мацерация кожи (при вульвите, кольпите), несоблюдение правил личной гигиены.

Клиника

При заболевании появляются образования на ножках, имеющие вид папилломатозных разрастаний, они соединяются, приобретая очертания цветной капусты или петушиного гребня.

У мужчин остроконечные кондиломы располагаются на венечной борозде полового члена и уздечке, в редких случаях возникают на головке, теле полового члена, губках наружного отверстия мочеиспускательного канала, у женщин – на наружных половых органах в области малых половых губ, реже на больших половых губах, во влагалище, шейке матки, в области мочеиспускательного канала, промежности и заднего прохода.

Диагностика

Не представляет трудностей. Диагноз ставится на основании объективного осмотра.

Лечение

Применяются криодеструкция, термокоагуляция, химическая коагуляция, лазерная деструкция, удаление с использованием радиохирургии.

БОТУЛИЗМ – неврологическое заболевание, обусловленное токсическим действием продуктов жизнедеятельности бактерий ботулизма на центральную и вегетативную нервную системы.

Этиология и патогенез

Возбудитель – *Clostridium botulinum* – анаэробная палочка (см. Анаэробы), образующая споры. Сама бактерия не представляет опасности, для развития болезни необходимо накопление токсина при размножении возбудителя в анаэробных условиях в консервированных продуктах.

Клиника

Инкубационный период составляет 12–24 ч. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание. Клиническая картина представляет сочетание общинтоксикационного, гастроинтестинального, паралитического синдромов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клинической картины, обнаружения бактерий в рвотных массах, промывных водах желудка, фекалиях.

Лечение

Назначается противоботулиническая сыворотка, проводится симптоматическая терапия.

БРАДИКАРДИЯ – снижение количества сердечных сокращений до 60 ударов в 1 мин и менее (абсолютная брадикардия) или отставание учащения пульса от повышения температуры тела (относительная брадикардия). Причинами брадикардии могут быть как заболевания сердца, так и болезни других органов и систем. Данный симптом в основном наблюдается при желтухе, увеличении внутричерепного давления (при менингите, опухоли мозга, кровоизлиянии в головной мозг), шоке, гипотиреозе, голодании, отравлении свинцом, под воздействием хинина, препаратов наперстянки. Абсолютная брадикардия может отмечаться и у здоровых людей. Брадикардия, связанная с нарушением сердечной функции, появляется при замедлении выработки импульсов в синусовом узле, нарушении проведения импульсов от предсердий к желудочкам при полной атриовентрикулярной блокаде.

БРАЗИЛЬСКАЯ ПУРПУРНАЯ ЛИХОРАДКА – острое инфекционное заболевание, наблюдающееся чаще всего у детей, эндемичное для южных районов Бразилии. Отмечается высокая летальность заболевания (до 70 %).

Этиология и патогенез

Возбудитель – бактерия *Haemophilus influenzae*, биогруппа *aegyptis*. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный, передается с конъюнктивальными и респираторными

секретами инфицированных лиц. При проникновении возбудителя в организм человека происходит его диссеминация по всему организму. Больные погибают от септицемии.

Клиника

Симптомы напоминают менингококкемию. Первыми признаками заболевания являются раздражение конъюнктивы глаза, затем отек века, фотофобия, спустя 3–5 дней повышается температура тела, появляется тошнота и розовая сыпь.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, данных лабораторного исследования (исследования бактериальных культур конъюнктивальных выделений, обнаружения микроорганизма в крови).

Лечение

Назначается антибактериальная терапия в массивных дозах.

БРЕДОВОЕ РАССТРОЙСТВО – нарушение психической функции, характеризующееся появлением не соответствующих действительности умозаключений – бредовых идей, в реальности которых больной уверен. Выделяют паранойяльный синдром, параноидальный синдром, парафренный синдром, острый параноид и резидуальный бред. Также бредовые расстройства подразделяются на острые и хронические. Острый параноид заключается в появлении острого, конкретного, образного, чувственного бреда преследования с аффектом страха, тревоги, растерянности. При этом виде бредового расстройства отсутствует систематизация бредовых идей, встречаются аффективные иллюзии, отдельные галлюцинации. Парафренный синдром тоже может протекать остро и хронически. Для острого течения характерно появление выраженного гипоманиакального состояния или депрессии, бред приобретает более фрагментарный характер. При остром параноидальном бредовом синдроме более выражен аффект, менее систематизирован бред.

БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА ХРОНИЧЕСКИЕ – подразделяются на паранойяльный, парафренный, параноидальный, резидуальный бред. Хронический паранойяльный синдром характеризуется систематизированным, различным по содержанию бредом (изобретения, преследования, ревность, любовь, сутяжничество, ипохондрия). Синдром развивается медленно с постепенным расширением круга вовлекаемых в бред людей и происшествий, запутанной системой доказательств. При параноидальном синдроме возникает систематизированный бред преследования, физического воздействия в сочетании с галлюцинациями, псевдогаллюцинациями и явлениями психического автоматизма. Клиническая картина парафренного синдрома обусловлена бредом преследования, воздействия, явлениями психического автоматизма, сопровождающимся фантастическим бредом величия. При резидуальном бреде появляются бредовые расстройства, возникающие после психозов с помрачением сознания.

БРОМГИДРОЗ – редкое заболевание потовых желез, когда происходит избыточное образование зловонного экссудата вследствие повышенной активности потовых желез.

Этиология и патогенез

Пот, который выделяется потовыми железами, не имеет запаха. Разлагаясь с помощью патогенных бактерий, пот приобретает резкий, зловонный запах. Способствующими факторами, приводящими к заболеванию, являются нарушения нормальной деятельности потовых желез, нервно-эмоциональные перегрузки, заболевания эндокринной системы (например, базедова болезнь), хронические инфекционные заболевания (например, туберкулез), ожирение.

Клиника

В местах излишней потливости появляется зловонный экссудат. Это приводит к мацерации кожи, покраснению, появлению трещин.

Диагностика

Не представляет затруднений. Диагноз ставится на основании характерной клинической картины.

Лечение

Назначаются антибактериальные мази, примочки с раствором алюминия хлорида гексагидрата.

БРОНХИОЛИТ ОСТРЫЙ – острое воспалительное заболевание дыхательной системы, приводящее к обструкции нижних дыхательных путей.

Этиология и патогенез

Возбудителями заболевания являются респираторно-синтициальный вирус, риновирусы, вирус парагриппа (тип 3), аденовирусы (тип 3, 7 и 21), вирус гриппа, вирус эпидемического паротита, *Mycoplasma pneumoniae*. При данном заболевании появляется обструкция нижних дыхательных путей и эмфизема.

Клиника

Бронхиолит начинается с кашля, насморка, чиханья. При прогрессировании патологического воспалительного процесса присоединяются тахипноэ, сухие хрипы, одышка, в дыхательный акт включаются вспомогательные мышцы.

При объективном осмотре обращают на себя внимание цианоз, раздувание крыльев носа и западение уступчивых мест грудной стенки. При аускультации легких выслушиваются сухие диффузные и влажные хрипы, удлинение выдоха.

Диагностика

Ставится на основании клинического осмотра, данных физикального осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы грудной клетки, посева крови на микрофлору).

Лечение

Назначаются бронходилататоры, антивирусная терапия.

БРОНХИОЛИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ РЕСПИРАТОРНЫМ СИНТИЦИАЛЬНЫМ ВИРУСОМ, – наиболее частая причина бронхиолита, особенно в педиатрической практике. От 40 до 75 % детей поступают в стационар с диагнозом «бронхиолит, обусловленным респираторным синтициальным вирусом».

Этиология и патогенез

Возбудитель – респираторный синтициальный вирус. Вспышка инфекции наблюдается в зимний период. Заболевание очень контагиозное.

Клиника

См. «Бронхиолит острый». У детей грудного возраста может вызывать апноэ. Предрасполагающим фактором для развития апноэ является недоношенность.

Диагностика

Диагноз ставится на основании объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы грудной клетки, клинического анализа крови, вирусологического определения РС-вируса и антител к нему).

Лечение

Назначаются антивирусная терапия (рибаверин), бронходилататоры.

БРОНХИТ И ПНЕВМОНИТ, ВЫЗВАННЫЙ ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ, ГАЗАМИ, ДЫМАМИ И ПАРАМИ, – диффузное поражение бронхиального дерева и легочной ткани вследствие воздействия токсических веществ. По течению может быть острым и хроническим.

Этиология и патогенез

В результате воздействия на ткань бронхов и легких токсических веществ развивается воспалительный процесс, приводящий к появлению признаков бронхита или пневмонии. Однако воспаление при токсическом поражении органов дыхания менее выражено, чем при инфекционной этиологии.

Клиника

Тяжесть заболевания обусловлена глубиной и распространенностью поражения бронхов и легких. Симптомы легкого течения токсического бронхита и пневмонита: сухой болезненный кашель, боль и першение в горле, стеснение и жжение в груди, затрудненное дыхание. В более тяжелых случаях появляются жжение, резь и боли за грудиной. Больных

мучает удушливый, сухой, приступообразный кашель. При аускультации на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие рассеянные свистящие и грубые жужжащие хрипы. При присоединении поражения легочной ткани к симптомам бронхита присоединяется повышение температуры, выделение мокроты, часто с примесью крови. При аускультации легких на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов появляются участки звонких мелкопузырчатых влажных хрипов и (или) крепитация. Если острый токсический бронхит осложняется инфекцией, он переходит в хроническую форму.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза (контакта с токсическими продуктами), характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы).

Лечение

Необходимо немедленное прекращение контакта с токсическими продуктами, промывание водой или 2 %-ным раствором натрия гидрокарбоната, прием антибактериальных и сульфаниламидных препаратов.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ – острое сезонное воспаление слизистой оболочки бронхов.

Этиология и патогенез

Заболевания могут вызывать многие вирусы и бактерии, но наиболее распространенным возбудителем острого бронхита является респираторный синтициальный вирус. Кроме того, болезнь может быть вызвана неинфекционным агентом, например при воздействии физических (горячий или холодный воздух) или химических (раздражающие газы) факторов.

Клиника

Главным признаком является сухой надсадный кашель. При аускультации выслушиваются жесткое дыхание и сухие хрипы. Спустя несколько дней кашель становится влажным, менее мучительным, самочувствие улучшается.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, физикального осмотра. Для дифференциальной диагностики с пневмонией проводится рентгенографическое исследование легких.

Лечение

Назначаются обильное теплое питье, отхаркивающие и бронхолитические средства.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ НАЕМОPHILUS INFLUENZAE (ПАЛОЧКОЙ АФАНАСЬЕВА – ПФЕЙФФЕРА)

Этиология и патогенез

Возбудитель – палочка *Haemophilus influenzae* тип b (гемофильная палочка). Путь передачи – воздушно-капельный (со слюной) и контактный. Гемофильная палочка в норме может входить в состав микрофлоры верхних дыхательных путей. Наиболее часто острый бронхит, обусловленный этим микроорганизмом, отмечается у ослабленных детей до 5 лет, так как до этого возраста нет антител против гемофильной инфекции.

Клиника

См. «Острый бронхит».

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, физикального осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (посева мокроты, рентгенограммы легких).

Лечение

Назначается антибактериальная терапия с учетом чувствительности возбудителя (препараты выбора – цефалоспорины II–IV поколения, карбапенемы, фторхинолоны). Отмечается низкий терапевтический эффект, так как гемофильная палочка чрезвычайно устойчива к антибиотикам. Возможно симптоматическое лечение.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Этиология и патогенез

Mycoplasma pneumoniae принадлежит к роду *Mycoplasma* семейству *Mycoplasmataceae*. Может вызывать у человека, кроме острого бронхита, атипичную пневмонию. Распространенность микоплазменных бронхитов резко увеличивается в период эпидемических вспышек, возвращающихся каждые 4–5 лет.

Клиника

Симптомами микоплазменного поражения организма, кроме признаков острого бронхита, являются лихорадка, фарингит, миалгия, астения и внелегочные осложнения. Иногда клиника спонтанно сворачивается в течение 1–2 недель, но чаще продолжается 4–6 недель со всеми проявлениями болезни, включая кашель со слизистой мокротой. Микоплазменная инфекция может протекать с симптомами, схожими с коклюшем.

Диагностика

Ставится на основании эпидемиологических данных, клинической картины, результатов лабораторного исследования (микробиологического, серологического, иммунофлюоресценции, ПЦР).

Лечение

Назначается антибактериальная терапия. Микоплазмы устойчивы к лекарственным препаратам, действие которых связано с нарушением биосинтеза белков клеточной стенки.

Проводится патогенетическая и симптоматическая терапия.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ КОКСАКИ

Этиология и патогенез

Возбудитель – *Coxsackie virus* типа А. Вирусы типа А обладают тропностью к слизистой оболочке носа, глотки, бронхов, пищеварительного тракта и мочеполовых органов, что вызывает различные заболевания этих органов: воспаление придаточных пазух носа, тонзиллярную ангину, ларингит, бронхит, гастроэнтероколит, цистит, уретрит, простатит.

Клиника

См. «Острый бронхит». Бронхит, вызванный вирусом Коксаки, имеет стертую клиническую картину и слабо выраженные симптомы. Поражает чаще всего лиц с ослабленным иммунитетом, стариков и детей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, физикального осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (вирусологического анализа).

Лечение

Симптоматическое. Антибиотики применять в данном случае нельзя, так как это приведет к еще большему угнетению нормальной микрофлоры без воздействия на основную причину заболевания.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ ПАРАГРИППА

Этиология и патогенез

Возбудитель – РНК-содержащие вирусы парагриппа. Заболевание передается воздушно-капельным путем. Увеличение количества случаев инфицирования приходится на осенне-зимние и весенние месяцы.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–7 дней, после чего постепенно нарастает умеренная интоксикация, субфебрильная температура. У детей парагрипп часто осложняется стенозом гортани и вирусно-бактериальной пневмонией.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (иммунофлюоресценции, РСК).

Лечение

Назначаются патогенетические и симптоматические средства, жаропонижающие и десенсибилизирующие средства, тепловые процедуры.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ РЕСПИРАТОРНЫМ СИНТИЦИАЛЬНЫМ

ВИРУСОМ

Этиология и патогенез

Возбудитель – респираторный синтициальный вирус, являющийся наиболее частой причиной острого бронхита. Может вызывать обструкцию бронхов, в основе которой лежат бронхоспазм, гиперпродукция слизи и отек слизистой оболочки. Характерны вспышки болезни, обусловленной этим возбудителем, весной и осенью.

Клиника

Острый бронхит, вызванный респираторным синтициальным вирусом, часто сочетается с трахеитом, ларингитом, ринофарингитом. У новорожденных детей часто поражаются терминальные отделы бронхиального дерева, возникает бронхиолит. Кашель длится обычно до 2 недель, дольше наблюдается у детей грудного возраста при респираторно-синтициальной вирусной инфекции. Дыхание шумное с затрудненным выдохом, кашель мучительный, со скудной мокротой.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, физикального осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (посева слизистого отделяемого).

Лечение

Патогенетическое и симптоматическое: обильное теплое питье, жаропонижающие средства, противовирусные препараты (сывороточный иммуноглобулин, интерферон). В тяжелых случаях при развитии осложнений назначается рибавирин.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ РИНОВИРУСОМ

Этиология и патогенез

Возбудитель – РНК-содержащий риновирус, относящийся к группе пикорнавирусов. Подъем заболеваемости наблюдается в основном весной и осенью. Источником инфекции являются больные и вирусоносители, путь передачи – воздушно-капельный и контактно-бытовой. Для взрослых характерно поражение только слизистой оболочки носа, у маленьких детей воспалительные изменения могут отмечаться в гортани, бронхах.

Клиника

К типичной клинике острого бронхита, протекающего с умеренной интоксикацией, присоединяются признаки поражения слизистой оболочки носа (насморк с обильными серозными выделениями).

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, клинической картины, результатов серологических исследований.

Лечение

Патогенетическое и симптоматическое. Специфических средств не разработано.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ СТРЕПТОКОККОМ

Этиология и патогенез

Возбудитель – стрептококк группы В.

Клиника

При остром бронхите, вызванном стрептококком, характерно развитие мучительного кашля с отделением гнойной мокроты. Заболевание часто осложняется развитием пневмонии.

Диагностика

Диагностика осуществляется на основании характерной клинической картины, данных лабораторных исследований (бактериологического посева мокроты).

Лечение

Назначают антибактериальную терапию, патогенетическое и симптоматическое лечение.

БРОНХИТ ОСТРЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ ЭХОВИРУСОМ

Этиология и патогенез

Возбудитель – РНК-содержащий Echovirus, относящийся к группе энтеровирусов.

Хорошо размножается в желудочно-кишечном тракте. Кроме респираторных заболеваний, эховирус может вызывать гастроэнтериты, конъюнктивиты, менингиты, перикардиты, инфекцию новорожденных.

Клиника

Острый бронхит, вызванный эховирусом, протекает со слабо выраженной симптоматикой. Чаще всего он отмечается у лиц с ослабленным иммунитетом, детей и пожилых людей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, физикального осмотра, результатов вирусологического исследования.

Лечение

Патогенетическое и симптоматическое. Специфического лечения или вакцины не существует.

БРОНХИТ ПРОСТОЙ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся диффузным необратимым поражением бронхов, основным симптомом которого является продуктивный кашель с отделением слизистой мокроты. По определению ВОЗ диагноз «хронический бронхит» обоснован в том случае, если продуктивный кашель отмечается не менее 3 месяцев в течение 2 лет и исключены такие заболевания, как туберкулез легких и бронхоэктазы.

Этиология и патогенез

Основными этиологическими факторами заболевания у взрослых являются:

1) длительное воздействие на слизистую оболочку бронхов токсических веществ (табачного дыма, выхлопных газов транспорта в крупных городах, производственных загрязнений);

2) сопутствующая патология лор-органов и нарушение кондиционирующей функции носового дыхания;

3) заболевания сердечно-сосудистой системы, приводящие к застойным явлениям в легких;

4) муковисцидоз.

Хронический бронхит обычно наблюдается у взрослых людей. К развитию болезни у детей приводят:

1) врожденные иммунодефицитные состояния;

2) синдром цилиарной дискинезии (нарушение функции реснитчатого эпителия бронхов);

3) пороки развития легких;

4) осложнения острой респираторной инфекции у детей с экссудативно-катаральным диатезом и рахитом.

Все эти факторы приводят к перестройке слизистой оболочки бронхов – замещению клеток реснитчатого эпителия бокаловидными, гипертрофии слизистых желез. В результате продукция слизи увеличивается, а ее свойства изменяются. При обострениях хронического бронхита создаются оптимальные условия для размножения патогенной микрофлоры.

Клиника

В период ремиссии основным проявлением заболевания является кашель с небольшим количеством слизистой мокроты. Во время обострений кашель усиливается, количество мокроты увеличивается, появляются субфебрильная температура, чувство зябкости, потливость, общее недомогание.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, клинической картины, результатов бронхофиброскопии.

Лечение

В период обострения назначаются антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры, отхаркивающие средства, витаминотерапия,

биостимуляторы. В период ремиссии показано бальнеологическое лечение.

БРОНХИТ СЛИЗИСТО-ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспалительное заболевание бронхов, характеризующееся повторяющейся секрецией гнойной мокроты при отсутствующем локализованном гнойном заболевании.

Этиология и патогенез

См. «Бронхит простой хронический».

Клиника

Чаще всего слизисто-гнойный бронхит протекает с клиникой обструктивного бронхита. Ведущим симптомом в клинической картине является прогрессирующая одышка, усугубляющаяся во время обострений. Кашель с незначительным количеством гнойной мокроты может быть мало выраженным или вовсе отсутствовать. При объективном осмотре отмечаются цианоз губ и слизистых оболочек, акроцианоз, иногда характерная деформация концевых фаланг в виде барабанных палочек.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментального исследования (рентгенографии, бронхофиброскопии).

Лечение

См. Бронхит простой хронический.

БРОНХИТ СМЕШАННЫЙ, ПРОСТОЙ И СЛИЗИСТО-ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспалительное заболевание, основным симптомом которого является продуктивный кашель с отделением слизистой мокроты в стадии ремиссии, слизисто-гнойной – в период обострения.

Этиология и патогенез

См. «Бронхит простой хронический».

Клиника

В период обострения хронического бронхита кашель усиливается, в мокроте появляются прожилки гноя, наблюдается прогрессирование одышки.

Диагностика

Диагностика осуществляется на основании анамнестических данных, клинического осмотра, данных фибробронхоскопии.

Лечение

См. Бронхит простой хронический.

БРОНХОМАЛЯЦИЯ ВРОЖДЕННАЯ – повышенная подвижность бронхиальных стенок, связанная с врожденными морфологическими дефектами хрящевого и соединительно-тканного каркаса бронхов.

Этиология и патогенез

Недоразвитие хрящевых колец бронхов ведет к патологическому увеличению дыхательной подвижности бронхов. В результате этого затрудняется их очищение, кашель становится неэффективным, возникают хронические гнойные воспалительные заболевания.

Клиника

Клиническая картина определяется симптомами гнойного эндобронхита, бронхоэктазов и пневмосклероза: постоянным влажным кашлем с гнойной мокротой, деформацией грудной клетки, изменением концевых фаланг пальцев.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, данных результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии, бронхоскопии, функций внешнего дыхания).

Лечение

Консервативное, направленное на профилактику и устранение гнойных осложнений.

БРОНХОЭКТАЗИЯ ВРОЖДЕННАЯ – врожденное заболевание бронхов, характеризующееся патологическим расширением бронхов с изменением структуры их

стенок.

Этиология и патогенез

Заболевание обусловлено нарушением внутриутробного развития бронхолегочной системы, часто сочетается с другими врожденными пороками. Описаны случаи наследственной бронхоэктатической болезни.

Клиника

Основной жалобой является кашель со слизисто-гноющей или гноющей мокротой, которую дети до 7 лет обычно заглатывают. При обострениях воспалительного процесса количество мокроты увеличивается до 50–100 мл в сутки и более. Иногда мокрота приобретает неприятный, зловонный запах, содержит примесь крови. При объективном осмотре характерно обнаружение одышки, которая становится сильнее по мере развития болезни, отмечают похудание, ухудшение аппетита, цианоз губ.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, физикального осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы, бронхоскопии).

Лечение

Консервативное, направленное на опорожнение бронхов (дыхательные упражнения, массаж и постуральный (позиционный) дренаж), разжижение мокроты (прием препаратов йода, ингаляции щелочных и протеолитических средств); борьбу с инфекционным агентом (антибактериальная терапия). Оперативное лечение показано детям после 7 лет.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ – приобретенное заболевание бронхов, характеризующееся патологическим расширением бронхов с изменением структуры их стенок.

Этиология и патогенез

Бронхоэктатическая болезнь развивается после различных бронхолегочных заболеваний (пневмонии и туберкулеза). У детей отмечается после перенесенных в раннем детском возрасте кори, коклюша. Обусловлено это тем, что в этом возрасте еще не закончилось формирование бронхолегочной системы.

Клиника

Сходна с клиникой врожденных бронхоэктазов.

Диагностика и лечение

См. «Врожденные бронхоэктазы».

БРУЦЕЛЛЕЗ – инфекционное заболевание людей и животных, вызываемое бруцеллами (мелкими патогенными бактериями) и характеризующееся поражением системы мононуклеарных фагоцитов, сосудистой и нервной систем.



Рис. 7. Бруцеллез кожи

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – бруцеллы. Источником бруцелл являются сельскохозяйственные животные – мелкий и крупный рогатый скот, свиньи. Человек инфицируется при уходе за ними или при употреблении инфицированных продуктов. Входными воротами для проникновения инфекции являются пищеварительный тракт, трещины, царапины и другие повреждения на коже или слизистой оболочке. Проникнув в

организм, бруцеллы с лимфотоком проникают в регионарные лимфоузлы, где вызывают воспалительные изменения. В дальнейшем бруцеллы поступают из первичных очагов в кровь и разносятся по всему организму, обуславливая образование гранулем во внутренних органах, воспаление мелких кровеносных сосудов, поражение синовиальных оболочек, слизистых сумок суставов, сухожильных соединений, фасций, периферических нервов.

Клиника

Выделяют острый и хронический бруцеллез. Инкубационный период составляет 1–3 недели. Острый бруцеллез характеризуется постепенным началом, появляются разбитость, подавленность, нарушение сна, снижение аппетита, боли в области поясницы, в различных группах мышц и суставах, ознобы. Может отмечаться субфебрильная температура. Очень редко болезнь начинается остро, без продромального периода, возникают приступы лихорадки с ознобами и потами, резкой слабостью, болями в мышцах и суставах, гепатоспленомегалией. Лихорадка может быть волнообразной, неправильно интермиттирующей (перемежающейся), ремиттирующей (ослабевающей) и субфебрильной. При хроническом бруцеллезе поражается в основном опорно-двигательная система, возникают локальные сильные поражения суставов в качестве деструктивных артритов, метаморфозы, происходящие в крупных суставах и сочленениях. Неврологические симптомы обусловлены преимущественным поражением периферической (невриты, плекситы, радикулиты), реже центральной нервной системы (менингит, энцефалит, арахноидит и др.). После стихания инфекционного процесса иногда остаются стойкие контрактуры, анкилозы, артрозы, спондиллез, гормональные нарушения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологического анамнеза, клинической картины, физикального осмотра, результатов бактериологического и серологического исследований. Бактериологическое исследование проводится редко, так как процесс очень трудоемкий. Для него берут кровь, реже костный мозг, мочу.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия при остром бруцеллезе и обострении хронического бруцеллеза. Симптоматическое лечение включает прием обезболивающих, противовоспалительных средств. В стадии ремиссии и при стихании острого процесса показаны физиотерапевтические процедуры, бальнеологическое лечение.

БРУЦЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ BRUCELLA ABORTUS

Этиология и патогенез

Возбудитель этой формы заболевания – *Brucella abortus* – вызывает бруцеллез у крупного рогатого скота. Является самым распространенным заболеванием у доярок, телятниц, пастухов, ветеринаров, зоотехников и др. Человек инфицируется как при прямом контакте с заразившимися животными, так и при переработке их мяса, кожи, шерсти, а также в результате приема в пищу инфицированных продуктов: молока, мало выдержанной брынзы, плохо проваренного или прожаренного мяса.

Клиника, диагностика, лечение

См. «Бруцеллез».

БРУЦЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ BRUCELLA CANIS

Этиология и патогенез

Возбудитель этой формы заболевания – *Brucella canis* – вызывает бруцеллез у собак. Заболевание изучено мало. Возбудитель выделяется с мочой, спермой, выделениями из матки, с фекалиями, молоком, слюной. Инфицируются люди, длительно контактирующие с собаками (кинологи, люди, работающие в питомниках).

Клиника, диагностика, лечение

См. «Бруцеллез».

БРУЦЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ BRUCELLA MELITENSIS

Этиология и патогенез

Возбудитель этой формы заболевания – *Brucella melitensis* – вызывает бруцеллез коз и

овец. См. «Бруцеллез».

Клиника, диагностика, лечение

См. «Бруцеллез».

БРУЦЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ BRUCELLA SUIIS

Этиология и патогенез

Возбудитель этой формы заболевания – *Brucella suis* – вызывает бруцеллез свиней. См. «Бруцеллез».

Клиника, диагностика, лечение

См. «Бруцеллез».

БРУЦЕЛЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛИТ – скелетная форма бруцеллеза, обусловленная изолированным односторонним или (значительно чаще) двусторонним поражением крестцово-подвздошных сочленений, протекающая с сильными болями.

Этиология и патогенез

Вследствие поражения костной ткани бруцеллами в подвздошной кости и крестце появляются деструктивные очаги. При разрушении хрящей суставная щель становится узкой, что при прогрессировании приводит к костному анкилозу.

Клиника

Заболевание обычно регистрируется у мужчин в 25–40 лет. При бруцеллезном спондиллите наиболее часто поражается поясничный отдел позвоночника, реже грудной и шейный. Основным клиническим симптомом являются сильные боли, особенно при надавливании на остистые отростки, не пропадающие от иммобилизации. По мере прогрессирования появляются ограничение подвижности и скованность позвоночника.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологического анамнеза, характерной клинической картины, данных лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Назначается антибактериальная терапия в период обострения, симптоматическое лечение. При очаговых поражениях суставов показаны физиотерапевтические процедуры (ионофорез, УВЧ-терапию, УФ-облучение, ультразвук, электрофорез, различные виды рефлексотерапии).

БРЮШИННЫЕ СПАЙКИ – фиброзные тяжи в брюшной полости, приводящие к нарушению функции внутренних органов.

Этиология и патогенез

Причинами возникновения брюшных спаек являются оперативные вмешательства (особенно проводимые в нижних отделах брюшной полости и после аппендэктомии) и воспалительные процессы органов брюшной полости. Послеоперационные спайки не рассасываются, иногда отмечается их перестройка. Напротив, спайки, возникающие на фоне острого воспалительного процесса, подвергаются обратному развитию. В значительной степени развитие спаечной болезни зависит от конституции человека.

Клиника

Спаечный процесс после лапаротомии чаще всего развивается у женщин в возрасте 20–30 лет. Тяжесть проявления симптомов зависит от степени спаечного процесса (либо тотального, либо образования отдельных тяжей, фиксированных в двух точках). Выделяют две клинические формы спаечной болезни: спаечную болезнь с болевым синдромом в брюшной полости или спаечную болезнь с периодически повторяющимися приступами. Боли в животе могут быть невыраженными, ноющего характера, в большинстве случаев это боли постоянные, которые периодически усиливаются при физическом напряжении, при погрешностях в диете.

Лечение

Назначается симптоматическая терапия: обезболивающие средства, тепловые процедуры. В качестве профилактики образования спаек в ранний послеоперационный

период и после стихания воспаления рекомендуется проводить физиотерапевтические мероприятия.

БРЮШНОЙ ТИФ – острая кишечная инфекция, проявляющаяся язвенным поражением лимфатического аппарата тонкой кишки, циклическим течением, бактериемией, сильной интоксикацией.

Этиология и патогенез

Возбудитель инфекции – *Salmonella typhi*. Заболевание передается фекально-оральным путем. Источником патогенных микроорганизмов являются больной человек и бактерионоситель. Инфицирование происходит при употреблении загрязненных вод и пищевых продуктов, а также через грязные руки. Попав в желудочно-кишечный тракт, сальмонелла вызывает воспалительные процессы с образованием гранулем. Стадия интоксикации обусловлена выделением микроорганизмов в кровоток и их гибелью с выделением эндотоксина.

Клиника

Инкубационный период составляет 10–14 дней. Симптомы заболевания: постепенное повышение температуры до высоких цифр, слабость, головная боль, бессонница, розеолезная сыпь, парез кишечника.

Диагностика

Диагностика осуществляется на основании эпидемиологических данных, клинической картины, результатов бактериологического исследования.

Лечение

Назначается антибактериальная, симптоматическая терапия, направленная на борьбу с инфекцией и профилактику осложнений.

БУБОННАЯ ЧУМА – особо опасное инфекционное заболевание, основным симптомом которого является болезненный, увеличенный лимфатический узел или конгломерат, состоящий из нескольких узлов, соединенных с подкожной клетчаткой.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – *Yersinia pestis*. Источником инфекции являются блохи. Резервуар возбудителя – в основном крысы, реже другие мелкие грызуны. Проникнув в организм, возбудитель с кровотоком и лимфотокком разносится по всему организму, вызывая тяжелые воспалительные процессы.

Клиника

В зоне возникновения бубона чувствуется сильная боль, затрудняющая движение ногой, рукой, шеей. При образовании лимфаденита в процесс вовлекаются: клетчатка, кожа, окружающие чумной бубон. Характерно возникновение вторичных пузырьков с геморрагическим содержимым (чумных фликтенов). Одновременно увеличиваются и другие группы лимфатических узлов – вторичные бубоны.

Диагностика

Диагноз ставится на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины, результатов бактериологического исследования.

Лечение

Назначается антибактериальная терапия.

БУЛАВОВИДНЫЙ НОГОТЬ ПРИ ПАХИДЕРМОПЕРИОСТОЗЕ (синдром Турена – Соланта – Голе) – наследственное заболевание, приводящее к развитию гипертрофической остеоартропатии, кератодермии, пахидермии лица.

Этиология и патогенез

Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Клиника

Кроме булавовидной деформации пальцев рук и ног, отмечаются гипергидроз кистей и стоп, опухание и болезненность крупных суставов, утолщение и огрубение кожи затылка и волосистой части головы, реже верхней половины лица с образованием складок.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическая терапия.

БУЛИМИЯ НЕРВНАЯ – неврологическое заболевание, проявляющееся в нарушении режима питания: чередование периодов переедания из-за резко усиленного чувства голода и приступов самоиндуцированной рвоты. Страдают в основном девочки.

Этиология и патогенез

К развитию булимии приводят психогенные и социальные причины, такие как нарушение внутрисемейных отношений, претенциозность и высокие амбиции родителей, недостаточное внимание к ребенку.

Клиника

При возникновении чувства голода больной употребляет высококалорийную пищу, а затем вызывает рвоту. Возможно применение слабительных и мочегонных средств для искусственного опорожнения кишечника и снижения веса. Клиническими симптомами булимии являются припухание желез на лице и в области шеи, эрозия эмали задней поверхности зубов, кровоизлияния на лице, небольшие опухоли слюнных желез (вид бурундука), постоянная болезненность в горле, эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Диагностика

Диагноз ставится при тщательном сборе анамнеза, характерной клинической картины.

Лечение

Проводится психотерапия.

БУЛЛЕЗНАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ ХРОНИЧЕСКАЯ (семейная доброкачественная хроническая пузырчатка) – наследственное заболевание, проявляющееся в виде рецидивирующих кожных высыпаний.

Этиология и патогенез

Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Большинство случаев заболеваний семейные.

Клиника

Симптомы развиваются в пубертатном периоде, реже в возрасте 20–40 лет. На коже появляются сгруппированные пузырьки и пузырьные высыпания с преимущественной локализацией в складках шеи, подмышечных, паховых областях, области пупка, под молочными железами. Высыпания могут появляться на слизистых, принимать генерализованный характер. Элементы быстро вскрываются, могут сливаться, формируя очаги поражения с мокнущей поверхностью, извилистыми эрозиями. Часто наблюдается присоединение вторичной инфекции.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, характерной клинической картины.

Лечение

Назначается гормональная терапия кортикостероидами.

БЕССОННИЦА

Симптомы

Существуют три разновидности бессонницы. Пресомнический тип бессонницы связан с трудностями начала сна, проблемами с засыпанием. Интрасомнический вариант характеризуется частыми ночными пробуждениями от звуков, кошмаров, ощущения болей, нарушений дыхания и т. д. После такого пробуждения человек засыпает с трудом. Постсомническое расстройство сна заключается в тяжелом утреннем подъеме, пониженной работоспособности, ощущении разбитости, сонливости.

Лечение

При наличии основного заболевания требуется его терапия. В комплекс лечения

бессонницы входят: соблюдение правильного режима труда и отдыха, устранение раздражающих факторов, водные процедуры, занятия спортом, успокаивающие средства, фитотерапия.

В

ВАГИНИЗМ – рефлекторное судорожное сокращение, которое затрагивает само влагалище, а также группу мышц тазового дна. Это сжатие во время полового акта является препятствием к введению полового члена во влагалище. Мешает это и проведению гинекологического осмотра.

Этиология и патогенез

См. «Вагинизм неорганического происхождения». Кроме того, к развитию вагинизма могут приводить гинекологические заболевания, такие как спаечный процесс, аномалии развития, кольпиты и некоторые другие заболевания, которые провоцируют резкую боль во время полового акта.

Клиника

Вагинизм может протекать с различной степенью тяжести. Так, при первой степени судорожное сокращение наступает при введении во влагалище полового члена или инструмента при гинекологическом исследовании. Вторая степень характеризуется наступлением реакции при прикосновении к половым органам или ожидании прикосновения к ним. Самая тяжелая – третья степень, при которой реакция наступает при одном представлении полового акта или гинекологического исследования.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больной, результатов гинекологического осмотра.

Лечение

Длительное психотерапевтическое лечение с применением транквилизаторов (феназепам, тазепам). При третьей степени вагинизма показано хирургическое удаление девственной плевы. Если причина – психоэмоциональной природы, то целесообразно применение нейролептических средств, таких, например, как терален и френолон. А также антидепрессантов, например азафена и amitриптилина. Курс лечения составляет, как правило, 2–3 недели, прием препаратов осуществляется с постепенным снижением дозы.

ВАГИНИЗМ НЕОРГАНИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ – это сжатие мышц влагалища и тазового дна, имеющее под собой неорганическую основу. Как правило, основной причиной развития заболевания является психоэмоциональная травма женщины. Часто это связано с фобиями перед болью во время дефлорации, т. е. разрыва девственной плевы. Также это могут быть другие страхи: незапланированная беременность, заражение сифилисом и другими венерическими заболеваниями. При неправильном половом воспитании девушки также может отмечаться вагинизм (трансформация половой роли). Данное заболевание развивается после изнасилования или очень грубого отношения во время половой близости.

ВАГИНИТ ОСТРЫЙ – острое воспалительное заболевание слизистой оболочки влагалища.

Этиология и патогенез

Наиболее частой причиной является инфекция. До 50 % вагинит вызывает *Gardnerella vaginalis*. Часто заболевание отмечается у беременных женщин, что связано с размножением условно-патогенной микрофлоры. 30 % случаев болезни не связано с половой инфекцией. Вагинит может возникать в качестве аллергической реакции, недостаточности эстрогенов и химического раздражения. Предрасполагающим фактором возникновения заболевания может быть несоблюдение правил личной гигиены.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на выделения из влагалища различного характера;

возможен нестерпимый зуд и жжение в области влагалища; у некоторых женщин вагинизм проявляется чувством тяжести и жара в половых органах, а также в малом тазу. У многих из них развиваются расстройства мочеиспускания.

Диагностика

Диагноз не представляет затруднения. Обоснованием служат характерные жалобы, особенности клинической картины, результаты лабораторно-инструментальной диагностики (мазки влагалищного отделяемого, исследование гормонального фона).

Лечение

Местная антибактериальная терапия с последующим введением нормальной микрофлоры.

ВАГИНИТ ПОДОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ – подострое и хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки влагалища.

Этиология и патогенез

См. «Вагинит острый».

Клиника

Больные предъявляют жалобы на выделения, зуд, жжение и небольшие изъязвления в области влагалища. Как правило, боли в покое отсутствуют. При хроническом вагините могут отмечаться дискомфортные ощущения при половом акте, что снижает половую активность женщины. На общем состоянии заболевание сказывается мало.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больной, данных гинекологического осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований. Для определения инфекционного агента применяются иммунобиохимические и генетические исследования крови на антитела (иммуноферментный анализ (ИФА), метод полимеразно-цепной реакции (ПЦР) и др.). При отсутствии данных на инфекционную этиологию вагинита показано исследование гормонального фона женщины.

Лечение

Местная антибактериальная терапия с учетом чувствительности микроорганизма, а также применение иммуностимулирующих, общеукрепляющих препаратов. При синильном вагините – местные гормональные препараты.

ВАЛЬГУСНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ – врожденные боковые искривления суставов нижних конечностей вовнутрь.

Этиология и патогенез

Наиболее частой причиной развития данной патологии являются врожденные аномалии. Вальгусная деформация большого пальца стопы (hallux valgus) связана с длительным ношением тесной обуви, но в основе лежит врожденная слабость соединительной ткани.

Клиника

При врожденном боковом искривлении коленного сустава (genu valgum) вовнутрь угол открыт кнаружи. Как правило, ему сопутствуют плоскостопие и вальгусная деформация шейки бедренной кости. С возрастом наступают вторичные артрозные изменения в суставе. При вальгусной деформации большого пальца стопы больные предъявляют жалобы на боль и нарушение ходьбы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, объективного осмотра, данных рентгенологической картины.

Лечение

При врожденном genu valgum с рождения показаны редрессация с последующим наложением гипсовой повязки, ношение ортопедической обуви, ЛФК, гипсовые шины на ночь. Начиная с 5–6 лет рекомендовано хирургическое лечение. При формировании hallux valgus – консервативная терапия (ношение ортопедической обуви). Если консервативная терапия не дает результатов, показано оперативное вмешательство.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ВУЛЬВЫ – патологическое заболевание вен малого таза, характеризующееся стазом и приводящее к расширению вен вульвы.

Этиология и патогенез

В результате несостоятельности тазового клапанного аппарата при наличии хороших анастомозов с венами промежности происходит расширение вен вульвы. Очень часто наблюдается при беременности.

Клиника

Основные жалобы женщин – боли и жжение в области расширенных вен, чувство распирания.

Диагностика

Не представляет затруднения. Диагноз обоснован жалобами больной, данными гинекологического осмотра.

Лечение

Консервативное – флеботоники, лечебная физкультура, компрессионное лечение.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ДРУГИХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ – это болезни системы кровообращения по международной классификации болезней МКБ—10. Данное понятие включает варикозное расширение подъязычных вен, вен мошонки, тазовых вен, вен вульвы, вен желудка, вен других уточненных локализаций.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ЖЕЛУДКА – заболевание, развивающееся в результате портальной гипертензии и являющееся частой причиной кровотечений.

Этиология и патогенез

Наиболее частая причина развития заболевания – подпеченочная форма портальной гипертензии. У больных циррозом печени варикозное расширение вен желудка развивается после эндоскопической склеротерапии вен пищевода.

Клиника

Заболевание долгое время протекает бессимптомно. Основным признаком является кровотечение из патологически измененных вен желудка. У больных появляется рвота кровью алого цвета, мелена, падает артериальное давление, в дальнейшем развивается картина гемморрагического шока.

Диагностика

Для постановки диагноза необходимо наличие вышеперечисленных симптомов, а также результатов лабораторно-инструментальных исследований. Наиболее важными являются УЗИ и эндоскопия. При эндоскопии визуализируются синеватые извилистые тяжи в области пищеводно-желудочного перехода и верхней трети желудка, что является признаком варикозного расширения вен пищевода.

Лечение

При развитии кровотечения основные терапевтические мероприятия направлены на его остановку, возмещение кровопотери, лечение коагулопатии, предотвращение рецидивов кровотечения, ухудшения функции печени и осложнений, обусловленных кровотечением (инфекции, печеночная энцефалопатия).

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН МОШОНКИ (ВАРИКОЦЕЛЕ) – расширение яичковых вен, сопровождающееся несостоятельностью клапанов и нарушением кровотока.

Классификация

По причине развития заболевания выделяют первичное и вторичное (симптоматическое) варикоцеле. Вторичное отмечается при стенозировании почечной вены опухолью почки.

Этиология и патогенез

Как правило, чаще встречается варикозное расширение левых вен семенного канатика. Это объясняется анатомией: более низким по сравнению с правым расположением левого яичка, а также особенностями впадения левой яичковой вены в почечную.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на чувство тяжести, боль в яичке, мошонке, по ходу

семенного канатика, усиливающуюся при физической нагрузке и длительном стоянии. Выделяют три степени тяжести заболевания. При первой жалобы отсутствуют, расширенные вены локализованы в пределах семенного канатика.

Для второй стадии характерно появление тяжести и боли в области яичка, вены расширены до нижнего полюса яичка, семенной канатик утолщен. При переходе в третью стадию отмечаются выраженные болевые ощущения в яичке, промежности, поясничной области, крестце, расширенные вены визуализируются на дне мошонки ниже яичка, которое может быть атрофировано.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Оперативное.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

– неравномерное расширение вен нижних конечностей, которое сопровождается нарушением кровотока и несостоятельностью клапанов пораженных вен.

Классификация

По причине возникновения заболевание подразделяется на первичное и вторичное варикозное расширение вен.

Этиология и патогенез

Первичное варикозное расширение связано со слабостью или функциональными нарушениями венозной стенки. Предрасполагающими факторами являются беременность, ожирение, длительное пребывание в положении стоя, врожденная слабость соединительной ткани, ношение чулок с тугими резинками. Развитие вторичного варикозного расширения связано с нарушением венозного оттока, например при посттромбофлебитическом синдроме, несостоятельности клапанов глубоких вен, опухолях, травмах.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на быструю утомляемость конечности, чувство тяжести. Для некоторых больных характерно формирование в течение дня отека голеностопного сустава и голени, который распространяется также и на бедро в виде умеренного расширения вен. Также могут быть жалобы на ощущение тепла в пораженной конечности, а также на кожный зуд. По мере прогрессирования заболевания присоединяются судороги в икроножных мышцах, как правило, ночью.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, данных осмотра и пальпации. Функциональное состояние вен нижних конечностей оценивают с помощью различных проб.

Для уточнения проходимости глубоких вен применяют флебографию.

Лечение

При начальной стадии заболевания – склерозирующая терапия, при прогрессировании болезни – хирургическое лечение.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ БЕЗ ЯЗВЫ ИЛИ ВОСПАЛЕНИЯ .

См. «Варикозное расширение вен нижних конечностей».

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ – патологическое изменение венозного аппарата нижних конечностей, возникающее во время беременности.

Этиология и патогенез

Во время течения беременности растущая матка давит на венозное тазовое сплетение. В итоге происходит перегрузка вен с связи с тем, что клапанный аппарат в них не в состоянии обеспечивать поток крови снизу вверх, в нижнюю полую вену. Это обстоятельство приводит к развитию расширения вен нижних конечностей.

Клиника и диагностика

См. «Варикозное расширение вен нижних конечностей».

Лечение

Консервативное – ношение эластических чулок или бинтов, местная терапия (мази и гели, содержащие гепарин).

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ С ВОСПАЛЕНИЕМ – осложненный вариант течения болезни, при котором развиваются симптомы флебита и тромбофлебита.

Этиология и патогенез

При резком снижении скорости кровотока в варикозно измененных венах создаются благоприятные условия для возникновения воспалительного процесса, которому также способствуют травмы сосудистого эпителия.

Клиника

Основными симптомами хронической формы являются припухлость, краснота и воспаление раздраженной зоны, при этом поверхностные вены становятся все более заметными. Больные предъявляют жалобы на боль или дискомфорт раздраженной зоны. Воспалительный процесс в дальнейшем распространяется на глубокие вены, что может привести к формированию гнойных очагов или тромбоза легочной артерии. При остром флебите боли в ноге сопровождаются недомоганием, повышением температуры. При острой форме тромбофлебита к этим симптомам присоединяются острые боли в мышцах по ходу вены.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (флебографии, флебоманометрии) и функциональных проб.

Лечение

При хронической форме заболевания в зависимости от степени тяжести флебитов и тромбофлебитов применяется консервативное лечение: низкомолекулярные гепарины, высокомолекулярные гепарины (клексан, фраксин, фраксипарин и др.), антикоагулянты непрямого действия, антиагреганты, препараты, используемые для лечения хронической венозной недостаточности. По причине того, что острый тромбофлебит может осложниться тромбозом легочной артерии, при его развитии показаны срочная госпитализация и экстренное оперативное вмешательство. Операция по удалению вен должна сопровождаться тщательной перевязкой всех перфорированных вен в зоне воспаления.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ С ЯЗВОЙ – последняя стадия заболевания, характеризующаяся развитием глубоких трофических нарушений, приводящих к появлению длительно не заживающих язв.

Этиология и патогенез

Вследствие хронического нарушения венозного оттока формируется трофическая язва – дефект кожи и подлежащих тканей голени, который заживает более 4 недель. В основе этих изменений лежит венозная гипертензия, которая приводит к разрыванию каскада патологических процессов на тканевом (гипоксия), микроциркуляторном (микротромбозы) и клеточном (активизация лейкоцитов с выбросом ими лизосомальных ферментов) уровнях.

Клиника

Язва чаще всего локализуется на внутренней поверхности нижней трети голени. Ее возникновению предшествуют другие последовательно сменяющие друг друга симптомы трофических нарушений – пигментация, индурация, дерматит. Затем развивается предязвенное состояние – белая атрофия кожи. В дальнейшем минимальная травма ведет к образованию язвенного дефекта. При отсутствии лечения площадь и глубина язвы увеличиваются. Затем к патологическим изменениям присоединяется также перифокальная воспалительная реакция мягких тканей. Развивается острый индуративный целлюлит. Также возможно вторичное инфицирование с развитием локальных (например, пиодермия или абсцесс) и распространенных гнойно-воспалительных осложнений, таких как рожа, флегмона, а в тяжелых случаях – сепсис.

Диагностика

Диагноз не представляет затруднений и основывается на жалобах, анамнестических данных, осмотре конечности, результатах проведения функциональных проб и инструментальных исследований (УЗИ).

Лечение

Так как трофическая язва плохо поддается лечению, предполагается проведение комплексной и длительной терапии. Она включает оперативное вмешательство с последующей адекватной восстановительной терапией, направленной на ускорение сроков реабилитации и профилактику рецидивов.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПИЩЕВОДА – это расширение, извитие вен пищевода. Данный симптом является одним из главных признаков портальной гипертензии. Варикозное расширение вен пищевода является одной из главных причин желудочно-кишечных кровотечений.

Этиология и патогенез

При портальной гипертензии, которая часто является симптомом цирроза печени, отмечается значительное уменьшение оттока портальной крови по системе печеночных вен. Это приводит к сбросу крови из воротной вены через коллатерали в систему нижней полой вены. Предрасполагающим условием к развитию варикозного расширения вен пищевода является усиление обратного тока крови через вены дистального отдела пищевода.

Клиника

Заболевание некоторое время может протекать бессимптомно. При развитии кровотечения из варикозных узлов пищевода отмечаются следующие симптомы: резкое снижение артериального давления, бледность, тошнота, рвота алой кровью, иногда появление дегтеобразного стула. Способствующими факторами для этого осложнения являются: повышение артериального давления, рвота, чрезмерные физические нагрузки или нарушения диеты, в результате этого происходит разрыв стенки вены.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Срочная госпитализация. Временная остановка кровотечения с помощью зонда Сенгстакена-Блэкмора. В дальнейшем оперативное вмешательство – эндоскопическая эзофагогастродуоденоскопия со склеротерапией или электрокоагуляцией кровоточащего сосуда. Если кровотечение не прекращается, то применяется эмболизация сосудов, питающих варикозные узлы; наложение портосистемных анастомозов, позволяющее уменьшить давление в системе воротной вены; удаление варикозно расширенных вен и питающих их сосудов. При продолжающемся кровотечении применяются лекарственные препараты: вазодилататоры (изосорбид 5-мононитрат) в сочетании с вазоконстрикторами (вазопрессин и его синтетический аналог – терлипрессин). Кровотечение из варикозных вен пищевода часто сопровождается коагулопатией и тромбоцитопенией, поэтому целесообразно использовать препараты, устраняющие эти патогенетические симптомы. Для профилактики кровотечений и их рецидивов применяются неселективные Р-блокаторы.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ТАЗА – патологическое расширение вен, окружающих органы малого таза: матку, яичники, мочевого пузыря. Болеют в основном женщины.

Этиология и патогенез

Иногда трудно установить причину болезни. Играет определенную роль отягощенная наследственность. Предрасполагающими факторами являются флебит полой и подвздошной вен, опухоли гениталий и забрюшинного пространства, врожденные сосудистые аномалии, аномалии положения матки, которые приводят к развитию вторичного расширения вен таза. Первичная патология связывается с гормональным фоном.

Клиника

Основными жалобами являются тяжесть в низу живота, боли, особенно при физических нагрузках, подъеме тяжестей, во время и после полового акта, явления дизурии.

Диагностика

Диагноз затруднителен. Обоснованием диагноза являются отягощенный анамнез, жалобы больной, результаты лабораторно-инструментальных исследований (ультразвуковое исследование (УЗИ), флебография, компьютерная и магнитно-резонансная томография (МРТ), лапароскопия).

Лечение

Консервативное: флеботоники, лечебная физкультура, компрессионное лечение. При отсутствии эффекта – оперативное вмешательство.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ПОДЪЯЗЫЧНЫХ ВЕН – заболевание подъязычных вен, которое проявляется их извитостью, расширением и воспалением. Варикозное расширение подъязычных вен очень часто развивается при повышенном центральном венозном давлении, что возможно при сердечной недостаточности. Причиной варикозного расширения подъязычных вен иногда является наследственная предрасположенность.

ВАРУСНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ (О-образное искривление ног) – деформация нижних конечностей, при которой отмечается отклонение колен кнаружи и визуализация между ними промежутка у стоящего с плотно сжатыми стопами человека.

Этиология и патогенез

Наиболее частой причиной деформации является рахит. Иногда эта патология отмечается у полных и тяжелых детей, которым разрешили стоять и ходить слишком рано, в период, когда тяжесть тела представляла еще чрезмерную нагрузку для слишком податливых костей ребенка. При варусной деформации происходит неравномерное развитие коленного сустава, проявляющееся в увеличении наружного мыщелка бедренной кости и уменьшении внутреннего. Данное обстоятельство способствует сдавливанию внутреннего мениска, из-за чего суставная щель становится шире с наружной стороны и уже – с внутренней. В результате патологически растягиваются связки, укрепляющие коленный сустав, особенно с наружной стороны.

Клиника

При объективном осмотре отмечаются искривленные выпуклостью кнаружи кости голени. В запущенных случаях иногда бедра ротируются кнаружи, а голени (в их нижней трети) – кнутри. Стопы имеют плосковарусную установку, при которой пятки и передние отделы стоп отклоняются вовнутрь. Это приводит к развитию косолапости. При ходьбе и положении стоя ребенок не разгибает полностью колени. В случае отсутствия лечения ребенок при ходьбе начинает часто падать, быстро устает, формируются различные нарушения осанки, в частности сколиоз.

Диагностика

Не представляет затруднений. Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, объективного осмотра. Для точной диагностики применяется рентгенологический метод исследования.

Лечение

Длительная консервативная терапия, включающая ношение ортопедической обуви, специальный массаж и лечебную гимнастику. В случае прогрессирования заболевания – оперативное вмешательство.

ВАРУСНАЯ СТОПА – деформация стопы, сочетающая приведение и супинацию стопы.

Этиология и патогенез

Причинами данного заболевания являются врожденные дефекты или травмы (паралич малоберцовой мышцы). Наиболее часто страдают ослабленные дети, физически плохо развитые, перенесшие в раннем возрасте рахит, часто и длительно болеющие.

Клиника

Приведение переднего отдела стопы нередко сочетается с О-образным искривлением голеней. При объективном осмотре иногда можно выявить комбинированные дефекты стоп, при которых отклонение передних отделов кнутри сочетается с отклонением пяток кнаружи и с плоскостопием.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, данных объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Консервативное, включающее специальный массаж на фоне общетонизирующего массажа, лечебную гимнастику, ношение ортопедической обуви, общеукрепляющая терапия.

ВАСКУЛИТ С МРАМОРНОЙ КОЖЕЙ – патологическое состояние кожи, при котором возникает неравномерная синюшная окраска за счет сетчатого или древовидного рисунка просвечивающих кровеносных сосудов, находящихся в состоянии пассивной гиперемии.



Рис. 8. Деструктивный васкулит

Этиология и патогенез

Предрасполагающими факторами являются нейрогуморальные нарушения (например, дисменорея, гипотиреоз). Является симптомом таких заболеваний, как болезни соединительных тканей (красная волчанка, узелковый периартериит, дерматомиозит, склеродермия, ревматизм, ревматоидный артрит), инфекционные болезни, болезни крови (антифосфолипидный синдром), онкозаболевания, окклюзивные заболевания периферических сосудов, реакция на лекарственные препараты и т. д. При возникновении этого васкулита отмечается перераспределение кровотока в периферических сосудах под воздействием различных факторов.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на похолодание, болезненность, парестезии. При данном патологическом состоянии на конечностях, боковых поверхностях туловища появляются нестойкие, исчезающие при надавливании единичные или множественные пятна бледно-синюшного цвета. Располагаются они симметрично в форме сетки с овально-округлыми петлями либо в виде густо расположенных, сливающихся кругов различной величины. В центре таких петель цвет кожи бледнее обычного.

При надавливании на кожу, а также при поднятии конечностей патологический сосудистый рисунок исчезает. Наблюдается часто у девушек и молодых женщин на открытых или плохо защищенных одеждой участках кожи, подвергающихся охлаждению или перегреванию (например, при применении грелок, при диатермии). Под воздействием этих факторов вначале отмечается преходящее, затем стойкое покраснение кожи с последующей сетчатой пигментацией. Данный симптом часто сочетается с акроцианозом, озноблением, гипергидрозом, нарушением ороговения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, клинической картины.

Лечение

Сосудорасширяющие средства, местно применяются препараты, улучшающие микроциркуляцию. Витаминотерапия, физиотерапия (фототерапия).

ВЕН КРУПНЫХ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ) – группа заболеваний, которая включает в себя такие заболевания, как синдром Маффучи, врожденная флебэктазия поверхностных вен, аплазия, врожденная флебэктазия яремных вен, гипоплазия глубоких вен, врожденные артериовенозные свищи.

Этиология и патогенез

Аномалия развития глубоких или поверхностных магистральных вен нижней конечности, основным проявлением которой является нарушение их проходимости.

Клиника

Для синдрома Клиппеля-Треноне характерно сочетание следующих признаков: сосудистый невус, врожденное варикозное расширение вен, гипертрофия мягких тканей нижней конечности, нередко увеличение ее длины. При врожденных флебэктазиях поверхностных вен отмечается расширение и извитость сосудов, расположенных в клетчатке, под фасцией, в межмышечных пространствах, мышцах и костях.

Основным признаком флебэктазии (аневризмы) яремных вен является наличие опухолевидного образования веретенообразной формы, располагающегося впереди от грудиноключично-сосковой мышцы. Клинические проявления синдрома Паркса-Вебера-Рубашова заключаются в варикозном расширении вен, гипертрофии пораженной конечности, сосудистых симптомах, связанных с усиленной пульсацией вен – симптомом дрожания, систолодиастолическим шумом над свищем.

Для синдрома Маффучи характерна триада признаков: хондродисплазия костей, подкожные гемангиомы и варикозное расширение поверхностных вен.

Диагностика

Обоснованием диагноза служат жалобы больного, характерные клинические проявления, лабораторно-диагностические исследования, направленные на выяснение степени нарушения проходимости вен (доплеровское исследование, дуплексное УЗИ, флеботонометрия, флебография).

Лечение

Оперативное.

ВЕНЕСУЭЛЬСКАЯ ЛОШАДИНАЯ ЛИХОРАДКА – острая инфекционная болезнь из группы комариных вирусных лихорадок, встречающаяся в экваториальной части Латинской Америки.

Этиология и патогенез

Возбудителем является арбовирус антигенной группы А.

Клиника

Основными клиническими проявлениями являются кратковременная лихорадка, менингеальные явления, которые могут протекать от легкого помрачения сознания до тяжелого энцефаломиелита.

Диагностика

Обоснованием диагноза являются эндемические данные, жалобы больного, клинические проявления, результаты вирусологического исследования.

Лечение

Специфической вакцины не разработано. Терапия направлена на устранение основных клинических симптомов.

ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХРОНИЧЕСКАЯ) (ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ) – заболевание венозных сосудов нижних конечностей, обусловленное рефлюксом, нарушением проходимости вен либо сочетанием этих причин.

Этиология и патогенез

Нарушение нормального венозного оттока из нижних конечностей возникает вследствие развития клапанной недостаточности во всех отделах венозного русла.

Предрасполагающими факторами являются причины, вызывающие повышение венозного давления: беременность, длительные статические нагрузки, подъем тяжестей, заболевания бронхов и легких, хронические запоры. Они способствуют развитию венозной гипертензии, приводящей к дилатации сосудов и возникновению недостаточности клапанов.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на чувство тяжести, распирающего жара и боли в икроножных мышцах, особенно при длительных статических нагрузках. Эти субъективные ощущения проходят или уменьшаются при ходьбе и после ночного отдыха. Больных также беспокоят судороги в икроножных мышцах, возникающие обычно в ночное время. При объективном осмотре выявляются расширенные поверхностные вены, расположенные в виде причудливых извитых синюшных конгломератов. Они распространяются по голени и бедру; трофические нарушения кожи голени.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, клинического осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (ультразвуковая доплерография).

Лечение

На начальных стадиях показана консервативная терапия, включающая эластическую компрессию, венотонические средства, склеротерапию. При неэффективности этих методов – оперативное вмешательство.

ВЕНОЗНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ – группа заболеваний, к которым относятся поверхностный тромбофлебит, глубокий флеботромбоз, геморрой в послеродовом периоде, тромбоз церебральных вен в послеродовом периоде. Послеродовые тромбофлебиты возникают в глубоких венах нижних конечностей, тазовых венах, поверхностных венах конечностей, венах матки. Такие тромбофлебиты протекают на фоне варикозного расширения вен.

Клиника

Основные симптомы заболевания – это гиперемия и болезненность при пальпации пораженных вен, субфебрильная температура, небольшая тахикардия. Послеродовые флеботромбозы могут протекать в двух клинических вариантах: белой или синей болевой флегмазии. Белая болевая флегмазия протекает в сочетании с резким спазмом артериальных сосудов. Характеризуется выраженным болевым синдромом, конечность бледная, холодная на ощупь, пульсация периферических сосудов отсутствует или резко ослаблена. При синей болевой флегмазии поражаются все венозные сосуды конечности с резким нарушением венозного кровотока и быстрым развитием гангрены конечности. Возникновение геморроя в послеродовый период связано с нарушением венозного оттока, застоем крови и гипоксией тканей в малом тазу при прохождении головки плода. Симптомы тромбоза церебральных вен в послеродовом периоде неспецифичны: головная боль, рвота, эпилептические припадки, заторможенность и сонливость. Заболевание характеризуется высокой летальностью.

ВЕНООККЛЮЗИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ – заболевание печени, возникающее на фоне приема лекарственных препаратов (иммуносупрессантов), которые обладают повреждающим действием на гепатоциты.

Этиология и патогенез

В ответ на введение цитостатиков развивается тромбоз эфферентных печеночных венул, что приводит к центрлобулярным некрозам, нарушению оттока крови, развитию цирроза и печеночной недостаточности.

Клиника

Первые симптомы заболевания, как правило, появляются на 10–14 день после начала терапии. У больных возникает желтуха, гепатомегалия, прибавка веса, асцит. В дальнейшем присоединяются симптомы почечной недостаточности, снижение количества тромбоцитов, энцефалопатии.

Диагностика

Заболевание диагностируется на основании данных анамнеза, жалоб, клинических проявлений, данных лабораторно-инструментальных методов (основные – печеночные пробы, УЗИ).

Лечение

Терапия данного заболевания симптоматическая, ее целью является улучшение функции печени и купирование патологических клинических симптомов.

ВЕРТИКАЛЬНОЕ КОСОГЛАЗИЕ – расхождение глаз в вертикальном направлении. При этом один глаз повернут по часовой стрелке или против нее относительно другого глаза.

Этиология и патогенез

Наиболее частой причиной является поражение центральной нервной системы, при котором патологический очаг расположен в мозжечке, слуховом нерве (VII пара) или мосту головного мозга.

Клиника

Вертикальное косоглазие может быть одинаковым при различных направлениях взгляда, тогда оно носит название содружественного. При парезе какой-то одной мышцы возникает несодружественное вертикальное косоглазие.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, данных объективного осмотра, при котором важно выявить поврежденную мышцу и причину нарушения функции (а именно, парез, гиперфункцию, анатомическую аномалию), результатов лабораторно-клинических исследований (компьютерной томографии).

Лечение

Оперативное вмешательство с последующей реабилитацией.

ВЕСНУШКИ – участки пигментации, которые локализуются преимущественно на лице и открытых частях тела. Веснушки становятся больше и ярче весной под действием солнечного света, зимой они тускнеют и уменьшаются.

ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ НЕЙРОНИТ – воспалительный процесс в преддверном ганглии, выражающийся в виде внезапного продолжительного приступа головокружения.

Этиология и патогенез

Причина неизвестна. Предпочтение отдается вирусологической теории развития синдрома.

Клиника

Основной симптом – приступ головокружения, который обычно сопровождается вегетативными расстройствами, резким нарушением равновесия, тошнотой, рвотой, спонтанным нистагмом при отсутствии нарушений слуха, чувством страха. Эти проявления резко усиливаются при движениях головы или изменении положения тела, поэтому больные редко поднимаются с постели. Характерен спонтанный нистагм, медленная фаза которого направлена в сторону пораженного уха, а также позиционный нистагм.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерной клинической картины, результатов неврологического и отоневрологического исследования.

Лечение

Постельный режим в течение 1–2 суток, фиксация взора, психологическая релаксация.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА (Varicella) – острое вирусное заболевание, характеризующееся появлением и цикличностью развития элементов сыпи. Болеют в основном дети до 12 лет.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус ветряной оспы (Varicella Zoster virus, VZV), относящийся к семейству герпес-вирусов. Он поражает клетки эпителия кожи. Источник инфекции – больной человек, представляющий опасность начиная с конца инкубационного периода до отпадения корок. Заболевание передается воздушно-капельным и прямым (контактным) путем.

Клиника

Инкубационный период составляет в среднем 13–17 дней. Начало заболевания острое, отмечается умеренная головная боль, слабость, снижение аппетита, субфебрильная температура и сыпь на различных участках тела. Высыпания проходят следующие стадии развития: пятно – папула – везикула – корочка. Пятна бывают розового цвета, достигают 2–4 мм. В течение нескольких часов они превращаются в папулы, затем в везикулы – пузырьки, наполненные прозрачным содержимым и окруженные венчиком гиперемии, при прокалывании спадаются. Высыпания сопровождаются выраженным зудом. После того как везикулы лопаются, на их месте образуются темно-красные и коричневые корочки, отпадающие через 2–3 недели. На месте вскрывшихся пузырьков могут оставаться язвочки. Характерен полиморфизм сыпи: на отдельном участке кожи можно одновременно встретить пятна, везикулы, папулы и корочки. Поражаются и органы дыхания: на слизистых оболочках глотки, гортани, трахеи возникают энантемы. Аналогичные изменения могут быть на слизистых других органов и конъюнктиве, что причиняет больному сильную боль. Длительность лихорадочного периода и появления новых высыпаний – 2–5 дней. В основном дети переносят ветряную оспу легко. Напротив, если заболевает взрослый, часто отмечаются осложнения со стороны различных органов и систем: энцефалит, миокардит, пневмония, ложный круп, различные формы пиодермий и др.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (метода иммунофлюоресценции).

Лечение

Постельный режим, симптоматическая терапия. Высыпания рекомендуется смазывать 5 %-ным раствором перманганата калия или 1 %-ным раствором бриллиантового зеленого. При развитии осложнений присоединяются антибактериальная терапия, иммуноглобулин.

ВИДИМАЯ ПЕРИСТАЛЬТИКА – симптом хронических хирургических заболеваний желудочно-кишечного тракта, появляющийся при затруднении прохождения перистальтической волны. Данный признак характерен для подострых и хронических форм обтурационной кишечной непроходимости, пилоростеноза, болезни Гиршпрунга и т. д. При длительном течении этих заболеваний успевает развиться гипертрофия мышечного слоя приводящего отдела кишечника. При этом перистальтическую волну у худых больных с атоничной брюшной стенкой можно проследить до уровня обтурации.

ВИРУСНЫЕ БОРОДАВКИ – хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся развитием папилломатозных образований на коже, которые могут широко распространяться. Заболевание высоко контагиозное.

Этиология и патогенез

Возбудитель – ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Papaviridae. Источник инфекции – больной человек. Заболевание передается через непосредственный контакт кожных покровов. Также возможна аутоинокуляция с возникновением новых папиллом вне первичного образования.

Клиника

Инкубационный период в среднем составляет 1–5 месяцев. Основной симптом заболевания – папиллома, представляющая собой образование на поверхности кожи или слизистой оболочки. Бородавки мягкой консистенции, имеют дольчатое строение, розового или телесного цвета. В ответ на раздражение бородавка может увеличиваться в размерах и достигать 5–7 см в диаметре. По клиническим проявлениям различают простые, плоские, подошвенные бородавки. Простые бородавки локализуются на тыльной поверхности кистей или пальцев, редко на ладонях, лице и волосистой части головы, губах и слизистой оболочке полости рта. Они имеют тенденцию к слиянию друг с другом, образуя бляшки, покрытые трещинами. Больные не предъявляют жалоб, исключая вариант расположения бородавки под ногтем. В этом случае она причиняет выраженные болезненные ощущения. Плоские (юношеские) бородавки представляют собой папулы округлой или полигональной формы, достигающие в величину от нескольких миллиметров до сантиметра, обычного, желто-

коричневого или синюшного цвета. Локализуются они на тыльной поверхности кистей, лице (лоб и подбородок). Подошвенные бородавки локализуются на подошвенной поверхности стопы, в местах максимального давления. Такая папиллома по внешнему виду напоминает мозоль: участок кожи с чрезмерным ороговением возвышается над поверхностью кожи. При удалении поверхностного слоя образования обнажается кровоточащая поверхность. Больные предъявляют жалобы на дискомфорт и постоянные болезненные ощущения при ходьбе.

Диагностика

Не представляет затруднений. Диагноз ставится на основании жалоб больного, данных объективного осмотра.

Лечение

Удаление бородавок с помощью метода электрокоагуляции, различных химических веществ, криодеструкции.

ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ФОРМА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗЫВАЕМАЯ МИГРАЦИЕЙ ЛИЧИНОК ГЕЛЬМИНТОВ (ВИСЦЕРАЛЬНАЯ LARVA MIGRANS) – токсокароз, который развивается вследствие инвазии личинками круглых червей видов *Toxosaga canis* и *Toxosaga cati*, паразитирующих в организме собак и кошек.

Этиология и патогенез

Возбудитель – гельминт токсокара, который попадает в организм человека фекально-оральным путем.

Клиника

Токсокара, как правило, поражает бронхолегочную систему, желудочно-кишечный тракт, сердце, мышцы, кожные покровы, суставы. Редко паразитарные гранулемы встречаются в поджелудочной железе, селезенке, мезентериальных лимфоузлах. Заболевание начинается остро. Первыми симптомами являются субфебрильная и фебрильная температура тела, абдоминальный, легочный, отечный, кожный, мышечно-суставной синдромы, гепатоспленомегалия, увеличение лимфоузлов вплоть до системной лимфаденопатии. Затем болезнь переходит в хроническую форму. Острое поражение бронхолегочной системы – самое частое проявление висцерального токсокароза. Типичными симптомами являются малопродуктивный ночной кашель, рецидивирующее катаральное воспаление, частые бронхиты, а также в тяжелых случаях – бронхообструктивный синдром, бронхопневмония, эозинофильная пневмония с осложнениями и летальным исходом. При поражении желудочно-кишечного тракта отмечается боль в животе, метеоризм, тошнота, рвота, диарея, гепатомегалия, диспепсический синдром. Иногда развивается эозинофильный гастроэнтерит, протекающий с диареей и последующим развитием эозинофильного асцита. При внедрении личинок в сердечную мышцу появляются симптомы миокардита или фибропластического пристеночного эндокардита. При токсокарозе возможно развитие спинального арахноидита, рецидивирующих миелитов, менингитов, энцефалитов, менингоэнцефалитов, менингоэнцефаломиелитов. Кожные проявления токсокароза отличаются полиморфизмом: могут выявляться узловатая эритема, мелкая папулезная сыпь, типичная крапивница, эритема различной локализации, а также рецидивирующие кольцевидные болезненные образования в области поясницы и конечностей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментального исследования (эозинофилия в общем анализе крови, специфические антитела к данному гельминту).

Лечение

Тиабендазол, симптоматическая терапия.

ВИТИЛИГО – кожное заболевание, для которого характерно появление белых (депигментированных) пятен на неизменной коже.

Этиология и патогенез

Заболевание носит мультифакториальный характер. Причиной развития витилиго может быть наследственность. Характерно наследование по аутосомно-доминантному типу,

реже по аутосомно-рецессивному. У больных витилиго часто диагностируются нейроэндокринные нарушения: дисфункция гипофизарно-надпочечниковой системы, щитовидной железы, Аддисонова болезнь, нарушение функции яичников.

Клиника

Основной симптом заболевания – пятна розового или молочно-белого цвета с четкими границами. Затем они плавно превращаются в участки депигментаций на неизменном фоне кожи. Для них характерна склонность к увеличению и слиянию. Участки депигментации окружены зоной с нормально или чрезмерно окрашенной кожей. Локализация очагов депигментации может быть различной, но наиболее часто они появляются на открытых местах: на лице (вокруг глаз и рта), на шее, верхних и нижних конечностях, крупных складках в области наружных половых органов, заднего прохода. Параллельно с этим отмечаются нарушения функции симпатической и центральной нервной систем: диагностируются дистрофические изменения кожи, а также снижение сало- и потоотделения на участках депигментации.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Терапия обладает малой эффективностью. Показан прием фотосенсибилизаторов (аммифурина, бероксана) в сочетании с ультрафиолетовым облучением, в том числе ПУВА-терапия, витамины, общеукрепляющая терапия, аппликации кортикостероидных мазей, коррекция выявленных нейроэндокринных расстройств.

ВИЧ-ИНФЕКЦИОННЫЙ СИНДРОМ ОСТРЫЙ – одна из фаз инфицирования организма, которая иногда развивается сразу после инкубационного периода.

Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания – вирус иммунодефицита человека, относится к ретровирусам. При заражении ВИЧ поражаются Т4-лимфоциты, что приводит к резкому снижению функции клеточного, а впоследствии и гуморального иммунитета. Источником заражения является больной или вирусоноситель. ВИЧ передается через кровь, сперму и влагалищный секрет.

Клиника

После инкубационного периода в 50 % случаев развивается острая стадия заболевания, которая характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, болями в мышцах и суставах, болями в горле, увеличением периферических лимфоузлов, сыпью, поносом, редко – поражением центральной нервной системы по типу острого серозного менингита. Продолжительность этой фазы может составлять от нескольких дней до 2–3 месяцев.

Диагностика

Диагноз на этой стадии невозможен, потому что еще нет антител к вирусу. Диагноз ставится на основе эпидемических данных.

Лечение

Симптоматическое.

ВЛАГАЛИЩА ИЗЪЯЗВЛЕНИЕ – симптом различных гинекологических заболеваний. Может встречаться при воспалительных, опухолевых процессах, а также при длительном ношении маточного кольца (в случае выпадения матки). При вульвовагинитах характерно появление изъязвлений на фоне гиперемии слизистых оболочек. Воспалительный процесс наружных половых органов сопровождается болью и зудом. В случае герпетической инфекции появлению изъязвлений предшествуют везикулезные высыпания. В области влагалища также возможны афтозные высыпания, являющиеся либо самостоятельным заболеванием, либо проявлением других острых заболеваний, таких как желудочно-кишечные токсикоинфекции, грипп. При раке влагалища возникает плотный инфильтрат или язва, которая быстро изъязвляется. Опухоль быстро метастазирует в регионарные паховые, бедренные и подвздошные лимфатические узлы. Этот процесс очень быстрый, также могут появиться метастазы в легкие и другие органы.

ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИБЕЛЬ ПЛОДА, ТРЕБУЮЩАЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ – гибель плода во время II–III триместров беременности (антенатальная смерть) или во время родов (интранатальная смерть).

Этиология и патогенез

Основными причинами внутриутробной гибели плода могут являться инфекционные заболевания, передающиеся трансплацентарно, тяжелые гестозы, острые или хронические отравления, несовместимость крови матери и плода по резус-фактору, системе АВО или другим факторам крови, тяжелые, несовместимые с жизнью пороки развития плода. Интранатальная гибель плода может произойти в результате обвития пуповины вокруг шеи, преждевременной отслойки плаценты, истинного узла пуповины, слабости родовой деятельности.

Клиника и диагностика

Основными симптомами антенатальной гибели плода является исчезновение ранее выслушиваемых при аускультации сердечных тонов плода и прекращение движений плода. При интранатальной гибели плода отмечается прекращение сердцебиения плода.

Диагностика

Диагноз ставится на основании аускультации сердцебиения плода, УЗИ, кардиотокограммы, исследования гормонального фона беременной (выявление снижения уровня эстриола, плацентарного лактогена и прогестерона).

Лечение

Родовозбуждение со вскрытием плодного пузыря.

ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ ОБЪЕМНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ – симптом различных заболеваний головного мозга: опухолей, гигром, абсцессов, кист, эхинококкоза, выявляющийся при рентгенологическом или томографическом исследовании. Основными признаками внутричерепного объемного образования являются общемозговая и очаговая симптоматика, нарастание внутричерепной гипертензии, иногда менингеальных симптомов. Кисты головного мозга могут быть дисгенетическими или возникать в результате организации кровоизлияний, инфарктов, абсцессов. Среди абсцессов головного мозга по частоте встречаемости стоят абсцессы мозжечка. Они имеют отогенное или метастатическое происхождение. Для абсцессов характерны, кроме симптомов со стороны центральной нервной системы, высокая лихорадка, тяжелое общее состояние. Среди опухолевых образований головного мозга наиболее часто встречаются астроцитомы, медуллобластомы, ангиоретикулемы и саркомы, а также метастазы злокачественных опухолей внутренних органов.

ВОДЯНКА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ – заболевание желчного пузыря, развивающееся в результате закупорки пузырного протока.

Этиология и патогенез

Водянка желчного пузыря является осложнением хронического холецистита. При этом желчный пузырь напряжен, заполнен прозрачной светлой жидкостью, принимает грушевидную или напоминающую огурец форму. Водяночная жидкость стерильна, так как после острого приступа патогенная флора погибает.

Клиника и диагностика

Заболевание не имеет характерных клинических симптомов. Диагноз ставится на основании результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенологии, УЗИ, лапароскопии).

Лечение

Оперативное. У пожилых, ослабленных больных производится пункция и дренирование желчного пузыря под контролем лапароскопа, ультразвука.

ВОДЯНКА ПЛОДА, НЕ СВЯЗАННАЯ С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ – рождение ребенка с выраженными отеками полостей организма.

Этиология и патогенез

Наиболее распространенными причинами являются врожденные пороки сердца, легких

и почек.

Клиника

Часто ребенок рождается нежизнеспособным. Обращает на себя внимание выраженный асцит. На вскрытии обнаруживается скопление жидкости в плевральной полости, перикарде.

ВОДЯНКА ПЛОДА, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ – рождение ребенка с выраженным асцитом, который развивается в результате гемолиза эритроцитов.

Этиология и патогенез

Основной причиной заболевания является наличие эритроцитарных антигенов Rh+ плода (ребенка с положительным резус-фактором), на которые вырабатываются антитела у Rh-матери. Антитела вырабатываются чаще всего при предыдущих беременностях, особенно если применялись оперативные акушерские пособия. Трансплацентарный переход антител в кровяное русло плода приводит к гемолизу эритроцитов плода. Это является причиной возникновения анемии и гипербилирубинемии. Водянка плода развивается, когда уровень гемоглобина снижается ниже 40 г/л. При проведении кордоцентеза удалось выяснить, что ведущими патофизиологическими механизмами в развитии заболевания являются гипопропротеинемия и гипоальбуминемия.

Клиника

Основными симптомами являются анемия, желтуха, отек подкожно-жировой клетчатки, асцит у новорожденных. При вскрытии плодов, умерших от гемолитической болезни, выявляются выраженная степень гепатоспленомегалии, очаги экстрамедуллярного эритропоэза, гидроторакс. Плацента и оболочки увеличены в размерах, окрашены в желтый цвет из-за желчных пигментов, выделяемых почками плода. В ворсинках хориона наблюдаются отек, стромальная гиперплазия, увеличение числа капилляров.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (пренатальное определение группы крови плода и скрининг на антитела, способные вызвать водянку, титр сывороточных антител у матери, УЗИ, кордоцентез. К ультразвуковым маркерам гемолитической болезни плода относится утолщение плаценты более чем на 50 мм при умеренной или тяжелой форме заболевания, гомогенная структура плаценты, индекс амниотической жидкости более 24, гидроторакс плода, увеличение размеров сердца, асцит, гепатоспленомегалия, отек подкожно-жировой клетчатки, особенно выраженный на головке плода.

Лечение

Тактика ведения беременности, осложненной гемолитической болезнью плода, зависит от срока беременности и степени выраженности заболевания. В случае беременности до 26 недель у женщины с неосложненным акушерским анамнезом и выявленным титром АТ менее 1: 16 показан амниоцентез с последующей спектрофотометрией. При OD450, соответствующей I зоне по Лилей, плод является Rh- или имеется слабая степень гемолитической болезни плода. При OD450, соответствующей середине II зоны по Лилей, существует высокая вероятность развития гемолитической болезни плода средней или тяжелой формы. В этой ситуации проводится досрочное разрешение. При OD450, соответствующей III зоне, или выявлении водянки плода при УЗИ требуется или экстренное родоразрешение, или внутриматочная гемотрансфузия плода. При беременности у женщины с отягощенным акушерским анамнезом или титром АТ более 1: 16 в сроке до 26 недель требуется УЗИ с последующей консультацией перинатолога. При выраженной анемии, выявленной во II и III триместрах беременности, показана внутриматочная гемотрансфузия.

ВОЗБУЖДЕНИЕ – физиологический процесс, который подразумевает определенную реакцию клеток и тканей организма (нервных, мышечных, железистых) на внешнее воздействие (раздражение). Способность клеток и тканей реагировать на раздражение вследствие процесса возбуждения называется возбудимостью. При этом мышечные и железистые клетки сокращаются, выделяют секрет. В нервной ткани генерируется нервный

импульс, распространяющийся по нервному волокну. Возбуждение в сочетании с торможением – основа всех видов высшей нервной деятельности. Минимальная сила раздражения, при котором возникает возбуждение, называется пороговой. Чем меньше величина порога раздражения, тем выше уровень возбудимости, ткань легче возбуждаема. В момент возбуждения клетка не способна реагировать на новое раздражение. Такое состояние называется рефрактерностью. Оно может продолжаться длительное время, особенно в случае действия на возбудимую ткань различных веществ, в том числе лекарственных препаратов (кокаина, хлороформа, хлорида калия). При прекращении воздействия повреждающего раздражителя восстанавливается нормальное функциональное состояние ткани.

В медицине термин «возбуждение» употребляется также для обозначения усиления деятельности какого-либо органа, системы или организма в целом. Возбуждение в психиатрической практике применяется при болезненном состоянии человека, характеризующемся чрезмерной моторной, речевой активностью и др.

ВОЗДЕЙСТВИЕ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДАВЛЕНИЯ ВОДЫ – изменения в организме человека, развивающиеся в ответ на воздействие атмосферного давления и давления воды. Характер реакции зависит от величины (амплитуды) и скорости изменения давления. Метеочувствительность – реакция организма на воздействие метеорологических (погодных) факторов, выраженность которой зависит от исходного состояния организма, возраста, наличия сопутствующих заболеваний и их характера, микроклимата, в котором человек проживает, а также степени акклиматизации к данному микроклимату. При резком изменении давления возникают декомпрессионные заболевания. Они диагностируются у водолазов (при глубоководных погружениях), у летчиков, рабочих в кессонах (кессонная болезнь). Патологическая реакция организма развивается из-за того, что кровь и ткани насыщаются азотом, гелием или другими газами, что происходит во время пребывания человека в зоне высокого давления с последующим его снижением (т. е. декомпрессией).

Клиника

Клинические проявления заключаются в появлении кожного зуда, болей в суставах и мышцах. Наиболее тяжелые симптомы возникают при закупорке газовыми пузырьками сосудов мозга, легких и других жизненно важных органов.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ВИБРАЦИИ – реакция организма человека на механическое колебание упругих тел. При длительном воздействии вибрации возникает профессиональное заболевание – вибрационная болезнь.

Этиология и патогенез

Степень патологических изменений зависит от интенсивности вибрации, длительности непрерывного контакта в течение рабочей смены и индивидуальной чувствительности. По площади воздействия на организм вибрация подразделяется на локальную (чаще всего передающуюся через руки работающего ручными инструментами) и общую (при передаче колебаний всему телу человека при колебаниях рабочего места).

Клиника

При работе ручными инструментами и оборудованием частотой 35 Гц и выше возникают спазм капилляров пальцев рук, нарушения болевой, вибрационной, температурной чувствительности. При работе с аппаратами частотой ниже 35 Гц развиваются изменения в нервно-мышечном и костно-суставном аппарате: дистрофия мышц, деформация пальцев, суставов, ломкость ногтей, миофасцикулиты, тендовагиниты. При воздействии на организм общей вибрации появляются головные боли, головокружение, бессонница, повышенная утомляемость, раздражительность, боли в пояснице, нарушения деятельности эндокринных желез.

Диагностика

Диагноз ставится на основании профессионального анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическое. Перевод на другую работу, не связанную с воздействием вибрации.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА – патологические изменения в организме, развивающиеся при воздействии на него переменного тока напряжением 120 В и выше.

Этиология и патогенез

В ответ на воздействие электрического тока на производстве или в бытовых условиях, а также при поражении атмосферным электричеством (молнией) развиваются нарушения деятельности центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Под влиянием тепла и химического воздействия на коже возникают знаки тока у места его входа и выхода.

Клиника

Включает в себя общие и местные симптомы. Основными признаками являются параличи различных органов и систем, часто ведущие к летальному исходу. Местные признаки – знаки тока – представляют собой сухие участки кожи круглой формы, серого цвета, плотные, приподнятые над поверхностью, часто в виде обычного струпа.

Диагностика

Диагноз ставится на основе анамнестических данных, жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Симптоматическая терапия, направленная на устранение нарушения функции органов и систем.

ВОЛОС ВРОЖДЕННЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ – группа врожденных аномалий развития волос, включающая в себя врожденную алопецию, синдром Менкеса (болезнь курчавых волос) и др.

Этиология и патогенез

В основе патологических изменений лежат генетические нарушения. Часто сочетаются с другими врожденными пороками. Ведущим патогенетическим механизмом синдрома Менкеса является неспособность организма усваивать медь из пищи, что влечет за собой тяжелую недостаточность по меди.

Клиника

Врожденная алопеция проявляется значительным поредением волос при рождении или в первые месяцы жизни ребенка. При синдроме Менкеса курчавые, словно завитые волосы являются признаком слабости центральной нервной системы, аномалиями в строении костей, прогрессирующей умственной слабостью.

Диагностика

Диагноз ставится на основании отягощенного семейного анамнеза, характерной клинической картины.

Лечение

Данные аномалии строения волос плохо поддаются терапии.

ВОРСИНЧАТО-УЗЕЛКОВЫЙ СИНОВИТ (ПИГМЕНТНЫЙ) – редкое заболевание суставов, характеризующееся пролиферативными изменениями синовиальной оболочки, отложением гемосидерина, образованием ворсинок, паннуса.

Этиология и патогенез

Наиболее частая причина заболевания – травма сустава. При этом начинается пролиферация клеток синовиальных оболочек с образованием узлов, содержащих клеточный инфильтрат из фибробластов, лимфоцитов, макрофагов с жировыми включениями.

Клиника

Основные симптомы появляются в возрасте 50–60 лет. Образуются узелки в мышечных сухожилиях и связках сустава.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (ускорения

СОЭ, артроскопии с биопсией синовиальной оболочки).

Лечение

Оперативное вмешательство.

ВОСПАЛЕНИЕ ГЛАЗНИЦЫ ОСТРОЕ – группа заболеваний, которая включает в себя абсцесс, флегмону, остеомиелит, периостит, тенонит глазницы.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами развития воспалительного процесса являются заболевания околоносовых пазух, различные инфекционные и гнойные процессы в организме, травмы глазного яблока, в том числе при операциях по поводу косоглазия, а также ревматизм, грипп, рожистое воспаление и др.

Клиника

Симптомы возникают резко. Больные предъявляют жалобы на чувство давления в глазнице, болезненность, особенно при движениях глазного яблока, нарастающее выпячивание глаза (экзофтальм), снижение зрения, высокую температуру тела. При объективном осмотре выявляются гиперемия кожи век, отек век, хеммоз конъюнктивы, выраженная болезненность при пальпации век и глазницы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, клинического осмотра, данных лабораторно-диагностических исследований (рентгенографии).

Лечение

При развитии серозного воспаления комплекс терапевтических мероприятий включает ретробульбарное введение антибиотиков и кортикостероидов в сочетании с местными тепловыми процедурами, осмотерапией, салицилатами. Если воспалительный процесс – гнойный, то показано вскрытие и дренирование гнойного очага, внутримышечное введение антибиотиков, впоследствии – местное физиотерапевтическое лечение.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ГЛАЗНИЦЫ ХРОНИЧЕСКИЕ – хронический очаг продуктивного воспаления глазницы, основным признаком которого является появление плотного узелка.

Этиология, диагностика и лечение

См. «Воспаление глазницы острое».

ВПАЛАЯ ГРУДЬ (pectus excavatum), грудь сапожника – врожденная или приобретенная деформация грудной клетки, приводящая к компрессии органов грудной полости.

Этиология и патогенез

В настоящее время эта деформация чаще является генетической аномалией. Ранее данная патология часто появлялась у юных подмастерьев сапожников. Впалая грудь приводит к нарушению функции органов сердечно-сосудистой системы.

Клиника

При осмотре выявляется вдавление грудины внутрь. В дальнейшем развивается кифоз позвоночника.

Диагностика

Диагноз не представляет затруднений. Обоснованием диагноза являются характерная клиническая симптоматика, результаты лабораторно-инструментальных исследований (рентгенография).

Лечение

При легкой степени деформации показаны лечебная гимнастика, бандажирование, физиотерапия. При отсутствии эффекта от консервативного лечения проводится оперативное вмешательство.

ВРОЖДЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА (HERPES SIMPLEX) – вирусное заболевание, характеризующееся генерализованными везикулезными высыпаниями во внутренних органах.

Классификация

По клиническим проявлениям врожденная герпетическая инфекция подразделяется на: генерализованную (диссеминированную) форму с церебральными и висцеральными повреждениями; локализованную форму (энцефалит, поражение кожи (везикулез), слизистых полости рта, глаз); висцеральную (поражение легких, печени, селезенки, надпочечников); преимущественное поражение нервной системы:

- 1) транзиторные неврологические изменения, кистозные полости в белом веществе лобных и теменных долей, субэпендимальные кисты;
- 2) ограниченный энцефалит (внутриутробный);
- 3) генерализованная инфекция с менингоэнцефалитом.

Этиология и патогенез

Инфицирование происходит в процессе прохождения через инфицированные родовые пути матери (80 %) и трансплацентарно (15–20 %).

Диагностика

Диагноз врожденной герпетической инфекции ставится на основании данных анамнеза, характерной клинической симптоматики, данных лабораторно-инструментальных исследований (во время беременности – УЗИ, исследование мазков из уретры, цервикального канала и влагалища методом световой микроскопии).

Лечение

Для профилактики и лечения врожденной герпетической инфекции во время беременности показано назначение специфической антибактериальной, иммунокорректирующей терапии, коррекции биоценоза влагалища.

ВРОЖДЕННАЯ МАЛЯРИЯ, ВЫЗВАННАЯ *PLASMODIUM FALCIPARUM* – врожденная протозойная инфекция, характеризующаяся высоким уровнем летальности.

Этиология и патогенез

Инфицирование плода происходит трансплацентарно.

Клиника

Врожденная малярия проявляется внутриутробными пороками развития плода, гепатоспленомегалией, через 2–3 суток после рождения может развиваться отек легких.

Диагностика

Диагностируется заболевание по данным эпидемиологического анамнеза, клинической картины, лабораторных данных – обнаружение плазмодия в крови.

Лечение

При возникновении симптомов малярии у беременных показано применение хлорохина. При развитии отека легких у новорожденного – патогенетическая и симптоматическая терапия.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ) СЕРДЕЧНЫХ КАМЕР И СОЕДИНЕНИЙ – группа заболеваний, которая включает в себя общий артериальный ствол (незаращенный артериальный ствол), удвоение выходного отверстия правого желудочка (синдром Тауссига-Бинга), удвоение выходного отверстия левого желудочка, дискордантное желудочково-артериальное соединение (декстротранспозиция аорты, полная транспозиция крупных сосудов), удвоение входного отверстия желудочка (общий желудочек, трехкамерное двухпредсердное сердце, единственный желудочек), дискордантное предсердно-желудочковое соединение (корректированная транспозиция, левотранспозиция, желудочковая инверсия), изомерия ушка предсердия с аспленией или полиспленией, другие врожденные аномалии сердечных камер и соединений.

ВРОСШИЙ НОГОТЬ – сочетанная патология ногтевой пластинки и окружающих тканей, характеризующаяся длительно протекающим хроническим воспалительным процессом в зоне околоногтевых валиков пальцев стоп, чаще всего первых пальцев.

Этиология и патогенез

Способствующими факторами являются наследственность, травмы, ношение тесной и неудобной обуви, воспалительные заболевания. В результате этого происходит

патологическое расширение ростковой зоны ногтя, его рост в боковом направлении, деформация и проникновение в мягкие ткани ногтевого валика. Все это способствует образованию гипергрануляций с развитием хронического воспаления.

Клиника

Первыми симптомами являются боль, отечность и гиперемия в зоне околоногтевых валиков. Больные, чтобы облегчить свое состояние, самостоятельно подрезают уголок ногтя, чем еще больше травмируют ногтевой валик и провоцируют воспаление. По мере развития заболевания присоединяются такие признаки, как гнойное отделяемое, формируются кровоточащие грануляции (разрастание соединительной ткани).

Диагностика

Диагноз не представляет затруднений и ставится на основании анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины.

Лечение

Эффективным является только хирургическое лечение. При операции, выполняемой под местной анестезией, удаляются растущая часть ногтя, грануляции и расширенная ростковая зона ногтя.

ВТЯНУТЫЙ СОСОК – проявление индивидуальной нормы развития или симптом заболеваний молочных желез. Когда оба соска имеют втянутую форму с момента формирования молочной железы, то имеет место индивидуальный вариант формы. Такая форма сосков создает определенные проблемы во время кормления грудью. При появлении втянутости соска после формирования молочной железы, сопровождающемся на одной стороне уплотнением, покраснением, выделениями из соска при надавливании, стоит заподозрить заболевание молочной железы (в частности, злокачественное новообразование).

ВУЛЬВИТ ОСТРЫЙ – острое воспалительное заболевание наружных половых органов.

Этиология и патогенез

У взрослых женщин послепубертатного периода заболевание носит вторичный характер. Вульвит развивается при инфицировании наружных половых органов патогенными микроорганизмами. Эти патогенные микроорганизмы содержатся во влагалищном отделяемом при эндометритах, кольпитах, цервицитах.

В детском и предпубертатном возрасте заболевание, напротив, первично. Переход инфекции на влагалище приводит к развитию клиники вульвовагинита.

Клиника

Основными симптомами являются боль, жжение, интенсивный зуд наружных половых органов, нарушение общего состояния, бессонница. При объективном гинекологическом осмотре обращают на себя внимание отек и гиперемия вульвы, которая покрыта серозно-гнойным отделяемым или гнойными налетами.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больной, характерной клинической картины, данных лабораторно-инструментальных исследований (мазки из уретры, цервикального канала, влагалища).

Лечение

Местная антибактериальная и противовоспалительная терапия.

ВУЛЬВИТ ПОДОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспалительное заболевание наружных половых органов.

Этиология и патогенез

См. «Вульвит острый».

Способствующими факторами, особенно в детском возрасте, являются хронические воспалительные заболевания, приводящие к снижению иммунологической реакции организма (пиелонефрит, тонзиллит, ревматизм), эндокринная патология (сахарный диабет, ожирение).

Клиника

Заболевание протекает с более стертой клиникой, чем при остром вульвите. Основной жалобой является периодически возникающий зуд при обострении заболевания.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнеза, клинической картины, данных лабораторно-инструментальных исследований (мазки из уретры, цервикального канала, влагалища).

Лечение

Терапия направлена на устранение хронических экстрагенитальных и генитальных заболеваний, коррекцию иммунного статуса, а также включает местные антибактериальные и противовоспалительные средства.

ВУЛЬВЫ АБСЦЕСС – острое воспалительное заболевание бартолиновых желез, которое приводит к появлению выраженных болей в области вульвы и возникновению опухолевидного образования.

Этиология и патогенез

Основной причиной заболевания является закупорка длинного и узкого выводного протока бартолиновой железы, приводящая к задержке и инфицированию секрета желез.

Клиника

При развитии острого воспалительного процесса у женщин появляются резкие болевые ощущения, усиливающиеся при ходьбе. При объективном гинекологическом осмотре обращает на себя внимание болезненное образование кистообразного характера, которое легко пальпируется и может изменяться в размерах.

Диагностика

Диагноз не представляет затруднений. Обоснованием диагноза служат жалобы больной и характерная клиническая картина.

Лечение

Вскрытие абсцесса с последующим дренированием и применением антибиотиков широкого спектра действия.

ВУЛЬВЫ ИЗЪЯЗВЛЕНИЕ – симптом некоторых гинекологических заболеваний (выраженного воспалительного процесса, крауроза вульвы, рака), характеризующийся появлением поверхностного дефекта кожи со склонностью к кровоточивости.

ВШИВАЯ ВОЗВРАТНАЯ ЛИХОРАДКА – острое воспалительное заболевание, возбудителями которого являются спирохеты; характеризуется острым началом, приступообразной лихорадкой, общей интоксикацией, гепатоспленомегалией.

Этиология и патогенез

Возбудитель – спирохета *Borrelia recurrentis* Obermeieri. Источником и резервуаром инфекции является больной человек. Переносчиками служат платяные вши, которые могут передавать инфекцию через 5 дней после заражения. Заражение вшей от больных тифом происходит только в лихорадочный период заболевания. При попадании гемолимфы раздавленных вшей на мелкие поврежденные участки кожи происходит инвазия спирохет в организм человека. После этого они начинают интенсивно размножаться в эндотелии сосудов и в клетках ретикуло-эндотелиальной системы. Большое количество спирохет в крови провоцирует наступление приступа заболевания. Может развиваться тромбгеморрагический синдром, достигающий иногда стадии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС).

Клиника

Инкубационный период составляет приблизительно 7 дней. Первыми симптомами заболевания являются общая разбитость, боли в суставах, головная боль, адинамия, диспепсические явления. После этого развивается острый приступ, протекающий с выраженным ознобом, болями в мышцах, анемией, гепатоспленомегалией. В конце приступа с профузным потом температура тела падает критически до субнормальных цифр, после чего состояние больного улучшается. Заболевание может осложняться развитием менингитов, иритов, иридоциклитов, увеитов, разрывов селезенки, синовитов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных эпидемиологического анамнеза, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (при обнаружении спирокет Обермейера в крови).

Лечение

Антибактериальное и симптоматическое (антипиретическая терапия).

ВНУТРИБРЮШНОЕ ИЛИ ВНУТРИТАЗОВОЕ ВЫБУХАНИЕ, УПЛОТНЕНИЕ И ПРИПУХЛОСТЬ – симптом, характерный для различной патологии как желудочно-кишечного тракта, так и при ряде гинекологических и урологических заболеваний.

К остро возникшему пальпируемому образованию в брюшной полости приводит травма живота с образованием гематомы. Также внутрибрюшные уплотнения пальпируются при новообразованиях в брюшной полости и забрюшинном пространстве (доброкачественных и злокачественных), аппендикулярном инфильтрате, скоплении фибрина и крови в месте локального перитонита. Гинекологические заболевания, такие как tuboовариальный абсцесс, большая миома матки, эктопическая беременность, также приводят к возникновению данного симптома.

ВЫВИХ АКРОМИАЛЬНО-КЛЮЧИЧНОГО СУСТАВА – смещение акромиального конца ключицы по отношению к акромиальному отростку лопатки сустава, характеризующееся нарушением функции верхней конечности. В структуре повреждений опорно-двигательного аппарата частота вывихов акромиального конца ключицы составляет от 7,0 до 26,1 %.

Этиология

Наиболее частой причиной является непрямая травма при физическом труде.

Клиника

Больной предъявляет жалобы на резкую болезненность в плечевом суставе. При объективном осмотре обращает на себя внимание вынужденное положение верхней конечности: плечо приведено к грудной клетке, предплечье согнуто в локтевом суставе под прямым углом и поддерживается здоровой рукой больного. Определяется «штыкообразная» деформация в области ключично-акромиального сочленения, усиливающаяся при умеренном вытяжении за предплечье, разогнутое в локтевом суставе. Эта деформация также выявляется при пожимании плечами.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнеза, жалоб больного, данных объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы).

Лечение

Консервативная терапия, включающая иммобилизацию и фиксацию поврежденной конечности, применение болеутоляющих средств. При привычном вывихе – оперативное лечение.

ВЫВИХ БЕДРА – смещение головки тазобедренной кости по отношению к вертлужной впадине, произошедшее в результате травмы.

Этиология и патогенез

Причиной вывиха бедра является непрямая травма. В зависимости от положения головки бедренной кости по отношению к вертлужной впадине различают вывихи бедренной кости:

- 1) задневерхний, или подвздошный;
- 2) задненижний, или седалищный;
- 3) передненижний, или запирательный;
- 4) передневерхний, или надлонный.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на выраженную болезненность в тазобедренном суставе, невозможность совершить какое-либо движение в суставе. При объективном осмотре обращает на себя внимание вынужденное положение больного. Пассивные движения сопровождаются болью и пружинистым сопротивлением. Наиболее часто встречается

задневерхнее, или подвздошное, смещение, при котором нога слегка согнута в тазобедренном и коленном суставах и ротирована кнутри. При этом больной не может оторвать пятку от горизонтальной плоскости – положительный симптом «прилипшей пятки». При более значительном смещении головки отмечается относительное укорочение бедра. При объективном осмотре выявляется западение под паховой связкой, а сзади прощупывается сместившаяся головка. При передненижнем (запирательном) вывихе положение больного – определенное. Он лежит на спине, нога отведена в сторону и согнута под прямым углом в тазобедренном суставе. Не наблюдается относительного укорочения бедра. При пальпации головка прощупывается в области запирательного отверстия. При передневерхнем (надлонном) вывихе бедренной кости нижняя конечность выпрямлена, слегка отведена и ротирована кнаружи. Симптом «прилипшей пятки» положительный. При пальпации под пупартовой связкой прощупывается головка бедренной кости. При этом виде смещения часто отмечаются нарушения кровообращения за счет сдавливания сосудистого пучка головкой бедренной кости.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, клинического осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенологии).

Лечение

При вывихе бедра выполняется вправление головки бедренной кости. Задневерхний или подвздошный вывих вправляется по Коху или Джанелидзе. Вправление запирательного и надлонного вывихов в тазобедренном суставе сочетают с тракцией по длине конечности за стопу с вытяжением в сторону при помощи мягкой петли, наложенной на проксимальный отдел бедра. После выправления обязательны рентгенологический контроль и иммобилизация.

ВЫВИХ БЕДРА ВРОЖДЕННЫЙ – врожденный порок развития костно-суставной системы, который характеризуется выраженным недоразвитием вертлужной впадины и смещением проксимального конца бедренной кости кнаружи и кверху. Чаще всего отмечается левосторонний вывих бедра.



Рис. 9. Схема рентгеновского снимка при врожденном вывихе в правом тазобедренном суставе

Этиология и патогенез

Причиной является нарушение формирования анатомических образований, составляющих тазобедренный сустав: вертлужной впадины, головки и проксимального конца бедренной кости, сухожильно-связочного аппарата, окружающих мышц. Врожденный вывих бедра – это самая тяжелая форма дисплазии тазобедренных суставов.

Клиника

Первые признаки появляются сразу же после рождения ребенка. Наиболее частыми симптомами являются ограничение отведения одного или обоих бедер ребенка, симптом «щелчка» (симптом Маркса-Ортолани) при разведении бедер, асимметрия кожных складок на бедрах, укорочение конечности и наружная ее ротация (при одностороннем поражении сустава). Симптом «щелчка» определяется у детей только до 3 месяцев. При этом ножки ребенка сгибаются под прямым углом в коленных и тазобедренных суставах и приводятся к средней линии, затем медленно разводятся в стороны. При разведении ног со стороны вывиха слышен щелчок.

Осложнения

Асептический некроз головки тазобедренной кости, контрактура.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

При рентгенологическом исследовании определяется выраженное недоразвитие вертлужной впадины и смещение проксимального конца бедренной кости кнаружи и кверху.

Дифференциальная диагностика

Данное заболевание необходимо дифференцировать от врожденной варусной деформации бедер, травматического эпифизеолиза проксимального отдела бедренной кости в родах.

Лечение

Консервативное, которое проводится в течение 5–6 месяцев, включает применение различных шин (шины-распорки, шины Виленского, шины ЦИТО и т. д.), которые позволяют фиксировать нижние конечности в состоянии разведения. У детей головка бедра после вправления не удерживается в достигнутом положении, она выскальзывает, поэтому лечение детей проводится по-другому. После вправления головки бедра, необходимо зафиксировать ножки ребенка гипсовой повязкой Виноградова в положении Лоренца—1. Гипс снимают через 3–4 месяца. Если консервативное лечение не дало положительного результата, то назначается иммобилизация.

ВЫВИХ В ЛОКТЕВОМ СУСТАВЕ – группа вывихов, которые характеризуются смещением суставных поверхностей плечевой, локтевой и лучевой костей. Понятие включает в себя:

- 1) вывих обеих костей предплечья (локтевой и лучевой);
- 2) изолированный вывих лучевой кости или подвывих головки лучевой кости;
- 3) изолированный вывих локтевой кости;
- 4) вывих костей предплечья с переломом шейки лучевой кости и смещением головки, или эпифизеолиз;
- 5) перелом локтевого отростка в сочетании с вывихом. Данные виды вывихов занимают первое место по частоте возникновения.

Этиология и патогенез

Основная причина – непрямая травма: падение на кисть руки, попадание в станок, автомобильные травмы. По смещению костей предплечья различают передние, задние и боковые вывихи. Наиболее часто встречаются задние вывихи (98 %) и очень редко – передние и боковые.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в локтевом суставе, иррадиирующую в пальцы. При объективном осмотре обращает на себя внимание положение верхней конечности – рука висит как плеть; пострадавший поддерживает ее здоровой рукой. При попытке разгибания в суставе определяется пружинистое сопротивление. Область локтевого сустава деформирована, отечна, иногда гиперемирована. При сдавливании кровеносных сосудов в локтевом сгибе отмечается цианотичность или бледность кисти и пальцев. При заднем вывихе предплечье укорочено, характерна штыкообразная деформация локтевого сустава за счет выстояния локтевого отростка. В случае переднего вывиха предплечье удлинено в сравнении со здоровой конечностью, в области локтевого отростка определяется западение.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, клинического осмотра, результатов клинико-лабораторных исследований (рентгенографии).

Лечение

Одномоментное вправление вывиха костей предплечья под внутривенным наркозом. После вправления вывиха делают контрольную рентгенограмму с целью выявления возможного отрывного перелома с ущемлением костного обломка в полости сустава. Затем

иммобилизуют конечность – накладывают гипсовую лангету от головок пястных костей до верхней трети плеча в среднефизиологическом положении сроком на 7 дней. После снятия гипсовой лангеты рекомендованы активные реабилитационные мероприятия – лечебная физкультура и физиотерапия.

ВЫВИХ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА – смещение суставных поверхностей костей, образующих сустав, чаще всего таранной и пяточной костей. По характеру смещения различают передние, задние и наружные вывихи голеностопного сустава.

Этиология и патогенез

Основная причина – непрямая травма.

Клиника

Больной предъявляет жалобы на резкую болезненность в голеностопном суставе и утрату функции. При объективном осмотре обращает на себя внимание значительное утолщение и деформация голеностопного сустава и пяточной области. Пятка повернута внутрь.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, клинического осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

При передних и задних вывихах стопы проводят консервативное лечение – закрытое вправление под проводниковой анестезией. В дальнейшем осуществляется иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой в среднем положении стопы в течение 8 недель.

Для профилактики рецидива вывиха стопы показана трансартикулярная фиксация спицами. При вывихе стопы кнаружи рекомендуется оперативное лечение: шов дельтовидной связки, открытая репозиция малоберцовой кости, сшивание межберцовых связок с последующей иммобилизацией циркулярной гипсовой повязкой на 8 недель.

ВЫВИХ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ – смещение суставной поверхности головки лучевой кости в локтевом суставе, характеризующееся нарушением функции в верхней конечности.

Этиология и патогенез

Основная причина – непрямая травма. Головка лучевой кости может смещаться кнаружи или кпереди. В соответствии с этим различают передний и наружный вывихи.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на резкую болезненность и нарушение функции в локтевом суставе. Конечность находится в вынужденном положении полупронации. Пассивные и активные движения возможны в довольно большом объеме, но ротационные движения резко болезненны и ограничены.

При пальпации головка лучевой кости определяется на переднелатеральной поверхности области локтевого сустава.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, клинического осмотра, результатов клинико-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Консервативное лечение заключается во вправлении головки лучевой кости с последующей иммобилизацией в гипсовой лангете сроком до 7–10 дней. В случае запоздалой диагностики, сморщивании и рубцевании поврежденной кольцевидной связки показано оперативное вмешательство.

ВЫВИХ ГРУДИНОКЛЮЧИЧНОГО СУСТАВА – смещение суставной поверхности грудинного конца ключицы и грудины по отношению друг к другу.

Этиология и патогенез

Основной причиной является непрямая травма, которая происходит при резком некоординированном движении верхней конечностью. По типу смещения ключицы различают надгрудинный (смещение грудины кверху), загрудинный (смещение грудины

кзади) и предгрудинный (смещение грудины кпереди). Важной особенностью данного сочленения является то, что в его состав входит хрящевой диск. Поэтому, как правило, вывих происходит между грудиной и диском или же между ключицей и диском.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на резкую болезненность в области грудиноключичного сочленения. В случае загрудинного вывиха больные отмечают чувство стеснения в груди, обусловленное сдавливанием переднего средостения сместившейся ключицей и гематомой. При объективном осмотре обращает на себя внимание наличие гематомы или припухлости в этой области. При надгрудинном и предгрудинном вывихах пальпируется смещенный конец ключицы под кожей, при загрудинном вывихе отмечается западение на месте грудинного конца ключицы.

Диагноз

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментального исследования (рентгенографии).

Лечение

Над- и предгрудинные вывихи ключицы вправляют консервативно под внутривенной анестезией. Затем производится иммобилизация торакобрахиальной гипсовой повязкой. При рецидивах показана операция по Марксеру.

В послеоперационный период проводится иммобилизация отводящей гипсовой шиной в течение 3 недель, затем рекомендуется лечебная гимнастика в суставах верхнего плечевого пояса и иммобилизация на клиновидной подушке в течение 3 недель. Загрудинный вывих ключицы обычно хорошо поддается консервативному лечению – вправлению с последующей иммобилизацией. В застарелых случаях приходится прибегать к открытому вправлению, фиксацию осуществляют 8-образной повязкой с валиком между лопатками в течение 4–5 недель.

ВЫВИХ ГРУДНОГО ПОЗВОНКА – смещение суставной поверхности позвоночника в грудном отделе. Изолированных вывихов позвонков без переломов суставных отростков в грудном отделе не происходит.

Этиология и патогенез

Под влиянием значительной травмирующей силы происходит перелом тела или суставных поверхностей грудного позвонка. При этом вышележащий позвонок, лишенный опоры, соскальзывает и смещается, разрывая сумочно-связочный аппарат.

Клиника, диагностика и лечение

См. «Перелом грудного позвонка».

ВЫВИХ ДРУГОЙ ЧАСТИ СТОПЫ – группа редких травматических заболеваний, включающая вывих в предплюсне-плюсневом сочленении (суставе Лисфранка). Изолированные вывихи плюсневых костей представлены вывихами первой плюсневой кости.

Этиология и патогенез

Основная причина – непрямая травма стопы.

Клиника

В чистом виде встречается крайне редко и сопровождается переломами плюсневых костей, чаще – второй. При вывихе сустава Лисфранка опорная функция стопы нарушена, выражены отечность и гематома на тыле стопы, при смещении переднего отдела стопы образуется ступенеобразная деформация с выстоянием костей дистального отдела стопы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенограммы в 2 проекциях).

Лечение

Вправление вывиха осуществляют под общим обезболиванием или проводниковой анестезией вытяжением по длине и давлением на сместившиеся кости. После этого

осуществляется иммобилизация циркулярной гипсовой повязкой до коленного сустава на 8 недель. При застарелых вывихах показано оперативное лечение.

ВЫВИХ ЗАПЯСТЬЯ – группа вывихов костей запястья, часто сочетающихся с переломами.

Этиология и патогенез

Касаясь анатомии, можно сказать, что почти все кости запястья разделены на 2 блока. Каждый из этих блоков имеет соединительно-тканые связки. В состав одного блока входят следующие кости: лучевая кость, полулунная кость и проксимальная половина ладьевидной кости. Второй блок: дистальная половина ладьевидной кости, головчатой, трапецевидной и крючковидной костей. Если имеет место непрямая травма, то возникает разъединение костей запястья между этими двумя блоками. Происходит это по перилунарной линии. Именно относительно этой линии проводят классификацию вывихов на перилунарные вывихи кисти и вывихи полулунной кости.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в области кисти и нарушение ее функции. Область лучезапястного сустава деформирована, контуры его сглажены, выражены припухлость и гематома. Пальцы полусогнуты, пассивное их выпрямление невозможно. Иногда имеют место признаки неврита локтевого и срединного нервов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, клинического осмотра, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Вправление, которое осуществляют под общим обезболиванием или проводниковой анестезией. Фиксацию осуществляют в положении ладонной флексии кисти в течение 1 недели, а затем в нейтральном положении – еще 2–3 недели. При перилунарном вывихе кисти с переломами костей запястья продолжительность иммобилизации удлинняется до 6–8 недель, а при переломе ладьевидной кости продолжается в течение 3–4 мес.

ВЫВИХ ЗУБА – насильственное неполное или полное смещение зуба с повреждением периодонта. Встречается у детей до 12 лет.

Клиника

Существуют следующие виды вывиха зуба: полный, неполный, вколоченный. Неполный вывих характеризуется патологической неподвижностью при ротации. При полном вывихе зуб утрачивает связь с лункой. Отмечаются также вколоченные вывихи. Больные предъявляют жалобы на сильную боль. Позднее возникают воспаление пародонта и некроз пульпы зуба.

Диагностика

При объективном осмотре обращает на себя внимание смещение зуба из зубного ряда, его патологическая подвижность.

Лечение

Если вывих неполный, то зуб вправляется в лунку и фиксируется к смежным зубам. При обнаружении симптомов некроза пульпы показана трепанация коронки зуба. Если вывих полный, то зуб либо удаляется, либо реплантируется – сначала зуб и лунка обрабатываются антибиотиками, затем удаляют пульпу и пломбируют канал пульпы, после этого зуб устанавливается в лунку и выполняется процедура шинирования.

ВЫВИХ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОГО СУСТАВА И КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОГО СОЕДИНЕНИЯ – редкое травматическое заболевание, характеризующееся смещением суставных поверхностей в крестцовом отделе позвоночника.

Этиология и патогенез

При непрямой травме – падении на ягодицы и прочее – могут возникать вывихи крестцово-подвздошного и крестцово-копчикового суставов.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль позади тазобедренных суставов, иррадиирующую в заднюю поверхность бедра и паховый сгиб. Боль усиливается в положении лежа на боку пораженной стороны. Болевые ощущения усиливаются при пальпации области подвздошно-крестцового сустава, нижних крестцово-подвздошных связок, большой седалищной вырезки.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Иммобилизация, применение обезболивающих средств.

ВЫВИХ НАДКОЛЕННИКА – редкое травматическое заболевание, при котором происходит смещение сесамовидной кости – надколенника, проявляющееся вальгусным отклонением голени. Повреждение более типично для женщин.

Этиология и патогенез

Возникает в результате прямого удара по краю надколенника или вследствие резкого сокращения четырехглавой мышцы бедра при наружной ротации и отведении голени. Помимо прямого воздействия возможен также и непрямой вывих, т. е. форсированное сгибание при отклонении голени кнаружи. Предрасполагающими факторами являются врожденные и приобретенные в течение жизни деформации костей и мышц, а также уплощение мыщелков бедренной кости.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на резкую боль в области коленного сустава и нарушение функции поврежденной конечности. Во время медицинского осмотра отмечается выраженный гемартроз коленного сустава, а также вынужденное положение конечности (нога согнута в коленном суставе). Отмечается резкое ограничение и болезненность пассивных движений, невозможность активных. При пальпации усиливается боль в медиальной части разгибательного аппарата коленного сустава, которая обусловлена его растяжением или разрывом. А также определяется сместившийся надколенник и обнаженный дистальный мыщелок бедренной кости.

Лечение

Консервативное – репозиция под внутрисуставным обезболиванием, после чего показана иммобилизация в положении умеренного сгибания в коленном суставе. Длительность иммобилизации от 1 до 1,5 месяца. На это влияет степень повреждения апоневротического растяжения и выраженность вальгусного отклонения голени.

ВЫВИХ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ – редкая группа травматических заболеваний, включающая в себя вывих I пальца кисти, вывих II–V пальцев кисти, межфаланговые вывихи.

Этиология и патогенез

Самая частая причина – насильственная гиперэкстензия (переразгибание) пальцев. Вывих наиболее часто возникает в пястно-фаланговом сочленении I пальца кисти (большого) и подразделяется в этом случае на неполный, полный и сложный вывих I пальца.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в межфаланговом или пястно-фаланговом сочленении. При полном вывихе полностью отсутствуют активные и пассивные движения в пальцах кисти. При неполном вывихе развивается ограничение движений и умеренное изменение формы. Внешний вид пальца: контуры сустава сглажены, отмечаются кровоподтеки.

При неполном вывихе I пальца кисти основная фаланга находится в положении тыльного, а ногтевая – ладонного сгибания под тупым углом. При полном вывихе этот угол становится практически прямым. Сложный вывих характеризуется расположением I пальца на тыльной поверхности головки пястной кости без углового смещения. При межфаланговых

вывихах отмечаются деформация на уровне вывихнутого сустава и нарушение функции пальца.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Вправление вывиха производят под внутрисуставной или проводниковой анестезией. Иммобилизацию в течение 3 недель в положении умеренной флексии пальца осуществляют гипсовой шиной. При межфаланговых вывихах вправление проводят под проводниковой анестезией вытяжением пальца по длине. Иммобилизацию осуществляют в среднефизиологическом положении пальца в течение 3 недель.

ВЫВИХ ПАЛЬЦА (ЕВ) СТОПЫ – редкое травматическое заболевание, характеризующееся смещением суставных поверхностей пальцев.

Этиология и патогенез

Вывих пальца стопы является следствием прямого удара.

Клиника

В области поврежденного пальца визуализируется гематома и припухлость, вынужденное положение пальца или вывихнутой фаланги, нарушение подвижности в суставе.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Вправление вывиха производят под проводниковым обезболиванием, после чего проводится иммобилизация – в течение 2 недель задней гипсовой шиной.

При безуспешности закрытого устранения вывиха, обусловленного интерпозицией капсулы или сухожилий, показано открытое вправление.

ВЫВИХ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА – смещение суставных поверхностей головки плечевой кости и лопатки, характеризующееся нарушением функции в верхней конечности.

Этиология и патогенез

Обычно вывихи в плечевом суставе происходят в результате не прямой травмы: при падении на руку, резких движениях конечностью при ее отведении. Различают подкрыльцовый, подклювовидный, подклювичный вывихи плечевого сустава. Как правило, головка плечевой кости смещается по направлению кпереди, т. е. под клювовидный отросток или под ключицу. Названия таких вывихов – подклювовидные и подклювичные. При фиксированном положении плеча в отведенном положении имеет место подкрыльцовый вывих. Реже наступает смещение головки кзади – задний вывих.

Клиника

При вывихе плечевого сустава у больных отмечается выраженная болезненность в поврежденной руке, функции конечности также страдают или утрачиваются полностью. Положение плеча при вывихе различается в зависимости от разновидности повреждения. При нижнем вывихе рука отведена, больной сам, как правило, удерживает ее в таком положении. При переднем вывихе плечо несколько отведено, но несильно. При заднем вывихе плечо отведено, немного согнуто и ротировано наружу.

При пальпации области плечевого сустава определяется западение на месте головки плечевой кости. Головка обнаруживается в необычном месте. Положительный симптом «пружинящей подвижности» – движения плечом возможны, но ограничены. Вывихи плеча могут осложниться повреждением сосудов и нервов от простого их сдавливания до нарушения анатомической целостности. Кроме того, вывих плеча может осложниться переломом хирургической шейки или отрывом большого бугра.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Вправление вывиха под внутривенной анестезией проводится по одному из способов. Одни из них предусматривают вытяжение конечности – способы Мотта, Гиппократы, другие используют вес сегмента конечности для релаксации мышц – способ Джанелидзе, третьи основаны на применении рычагообразных движений – способ Кохера. При свежих вывихах и достаточной мышечной релаксации применяют способы Мотта и Гиппократы. Если релаксации медикаментозными средствами достичь не удастся, то применяют способ Джанелидзе. Способ Кохера предпочтительнее при устранении застарелых вывихов. После этого накладывается иммобилизующая повязка сроком на 4 недели. Затем осуществляют восстановительную терапию (лечебная физкультура (ЛФК), физиотерапия).

ВЫВИХ ПОЯСНИЧНОГО ПОЗВОНКА – смещение суставной поверхности позвонка в поясничном отделе. Изолированные вывихи позвонков без переломов суставных отростков в поясничном отделе встречаются крайне редко.

Этиология и патогенез

Под влиянием значительной травмирующей силы происходит перелом тела или суставных поверхностей поясничного позвонка. При этом вышележащий позвонок, лишенный опоры, соскальзывает и смещается, разрывая сумочно-связочный аппарат.

Клиника, диагностика и лечение

См. «Перелом поясничного позвонка».

ВЫВИХ ХРУСТАЛИКА – заболевание связочного аппарата глаза, характеризующееся полным (вывих) или частичным (подвывих) смещением хрусталика.

Этиология и патогенез

Хрусталик смещается вперед или назад из-за частичного или полного отрыва поддерживающих его цинновых (ресничных) связок.

Предрасполагающими факторами являются врожденное недоразвитие, слабость или частичное отсутствие цинновых связок, а также дегенеративные процессы.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на ухудшение зрения. При офтальмологическом осмотре в случае подвывиха хрусталика обращает на себя внимание неравномерная передняя камера. В стороне смещения она более мелкая, чем в норме. Также отмечается понижение зрения, которое сопровождается дрожанием радужки. При офтальмоскопии наблюдается удвоенное изображение глазного дна, также визуализируется край хрусталика. При вывихе хрусталика в стекловидное тело возникает афакия. Это может привести к развитию иридоциклита или вторичной глаукомы. Если вывих хрусталика происходит в переднюю камеру, то он визуализируется в виде золотисто-маслянистой капли в передней камере.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, данных офтальмологического осмотра и офтальмоскопии.

Лечение

Оперативное – удаление хрусталика.

ВЫВИХ ХРЯЩЕВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА – травматическое искривление перегородки носа, в основном переднего края хряща.

Этиология и патогенез

Основная причина – действие травмирующих факторов.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на затрудненное носовое дыхание, изменение формы носа, храп. Из-за затрудненного носового дыхания больные подвержены хроническим воспалительным заболеваниям придаточных пазух носа (синуситам) – гайморитам,

этмоидитам, фронтитам. При этом нарушается отток отделяемого из придаточных пазух носа, отделяемое застаивается и становится благоприятной средой для развития бактерий.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Оперативное.

ВЫВИХ ЧЕЛЮСТИ – смещение суставной поверхности нижней челюсти и височной кости, сопровождающееся нарушением функции в нижнечелюстном аппарате. У женщин глубина суставной ямки и выраженность костного бугорка меньше, чем у мужчин. В связи с чем смещение суставной головки нижней челюсти происходит легче, поэтому вывихи челюсти чаще встречаются у женщин.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами являются удар, чрезмерное открывание рта при крике, зевоте, рвоте, при экстракции или лечении зуба, при откусывании слишком большого куска пищи и т. д. Если смещение челюсти происходит кпереди, это передний вывих, если назад – то задний. Также различают односторонний и двусторонний вывихи челюсти. По течению бывают острый и привычный вывихи нижней челюсти.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на выраженные боли, слюнотечение, нарушение функции нижней челюсти. При наиболее частом двустороннем вывихе рот больного полуоткрыт, челюсть опущена книзу и резко выдвинута вперед. Щеки уплотнены. При пальпации отмечается западание, начиная от козелка. Невозможно любое движение челюстью. При привычном вывихе обращают на себя внимание щелканье и интенсивная боль в суставе.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов клинико-лабораторных исследований (рентгенографии).

Лечение

Острые вывихи нижней челюсти вправляются под местным обезболиванием. После вправления челюсти необходимо иммобилизовать нижнюю челюсть с помощью пращевидной повязки или лигатурного скрепления по Айви на 2 недели. При привычном вывихе показана консервативная терапия, заключающаяся в ношении специальных ортопедических аппаратов, ограничивающих движение нижней челюсти. В случае отсутствия эффекта проводится хирургическое лечение, направленное на увеличение высоты суставного бугорка с помощью костного трансплантата.

ВЫВИХ ШЕЙНОГО ПОЗВОНКА – смещение суставной поверхности позвонков по отношению друг к другу в шейном отделе.

Этиология и патогенез

Вывихи шейных позвонков могут происходить под действием значительной травмирующей силы. Также вывих возможен при чрезмерно активном сокращении мышц. Вывихи шейного позвонка классифицируют, основываясь на степени смещения в дугоотростчатых суставах.

Итак, выделяют: подвывихи (т. е. те случаи, когда смещение происходит не на всю длину суставной поверхности), верхушечные подвывихи (т. е. смещение происходит на всю длину сустава, но при этом верхушки суставных отростков соприкасаются), сцепившиеся вывихи (т. е. нижние суставные отростки смещаются в верхние позвоночные вырезки позвонка, располагающегося ниже). Передние вывихи в свою очередь классифицируют на опрокидывающиеся (ситуация, когда позвонок наклоняется во время смещения кпереди) и скользящие вывихи (наклона позвонка при смещении не происходит).

Есть и третья классификация: односторонние (или ротационные) и двусторонние. Трансдентальный вывих возникает при двустороннем вывихе I шейного позвонка кпереди.

Такая ситуация, как правило, развивается при переломе зубовидного отростка II шейного позвонка. Транслигаментозный вывих возникает при разрыве поперечной связки атланта. Перидентальный вывих возникает тогда, когда происходит выскальзывание зубовидного отростка из-под поперечной связки. Противоположные вывихи возникают тогда, когда в одном суставе вывих спереди, а в другом – сзади. Например, ротационные смещения I шейного позвонка возможны из-за вращения вокруг зубовидного отростка.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на выраженную боль в области шейного отдела позвоночника, при этом, если повреждается и спинной мозг, боль иррадирует в конечности. При повреждениях верхних шейных позвонков боль в шее может иррадиировать в затылок, при повреждениях средних шейных позвонков – в надплечья и верхние конечности, при повреждениях нижних шейных позвонков – в межлопаточную область и верхние конечности. При объективном осмотре обращает на себя внимание неустойчивое положение головы. При пальпации определяется локальная болезненность на уровне повреждения, деформация, увеличение расстояния между остистыми отростками, а при сочетании вывиха с некоторыми переломами – костная крепитация.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, жалоб больного, характерной клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований (рентгенографии).

Лечение

Вправление вывиха шейного позвонка путем скелетного вытяжения или оперативно под обезболиванием.

Последующая иммобилизация в течение 8–10 недель. В дальнейшем – активные реабилитационные мероприятия, включающие ЛФК, физиотерапию.

ВЫВОРОТ МАТКИ – состояние, развивающееся как осложнение послеродового и послеродового периодов. При этом, пройдя через зев и влагалище наружу, матка выворачивается слизистой оболочкой. Как правило, выворот матки сопровождается ее выпадением. Классификация выворотов матки: острый (быстрый) и хронический (медленно совершающийся).

Этиология и патогенез

Выворот матки может происходить как под воздействием насильственных факторов, так и самопроизвольно. Под насильственным понимают выворот, который развивается при вытягивании плаценты за пуповину, при неправильном применении акушерами приема Лазаревича-Креде.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на внезапные сильные боли в низу живота. Состояние неотложное из-за риска возникновения шока и маточного кровотечения. Полный выворот матки может сопровождаться выворотом влагалища.

Клинические проявления: матка с плацентой находятся за пределами вульвы. Если выворот влагалища отсутствует, матка при осмотре на зеркалах визуализируется во влагалище. И в том, и в другом случае матка при пальпации не определяется над лоном.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб больной, характерной клинической картины, результатов акушерско-гинекологического осмотра.

Лечение

Терапия включает неотложные мероприятия, направленные на борьбу с шоком и маточным кровотечением. Репозиция матки осуществляется ручным приемом под общим обезболиванием с предварительным отделением плаценты. При несвоевременной медицинской помощи, когда давность выворота составляет сутки и более, проводится экстирпация матки.

ВЫДЕЛЕНИЯ ИЗ УРЕТРЫ – наличие выделения жидкостей из полового члена,

помимо мочи и спермы.

Этиология и патогенез

Как правило, выделения из уретры свидетельствуют о каком-либо заболевании. Характер этих выделений очень часто указывает на возбудителя. Так, например, слизистогнойные выделения в небольших количествах по утрам характерны для хламидиоза и уреаплазмоза.

Обильные выделения белого цвета в сочетании с интенсивным зудом бывают, как правило, при трихомониазе.

Гнойные выделения в большом количестве в сочетании с болевыми ощущениями и резью при мочеиспускании встречаются при гонорее.

Классификация

Классифицируются выделения из уретры по нескольким признакам. По количеству они подразделяются на скудные, умеренные и обильные. Затем по цвету они могут быть желтыми, белыми, зелеными, желто-зелеными, красноватыми. По прозрачности: прозрачные и мутные. По консистенции выделения из уретры бывают жидкие и густые.

Классификация по времени появления такова. Они могут быть постоянными и периодическими, а также возникающими при определенных обстоятельствах, например после полового акта или мочеиспускания.

Клиника

Помимо выделений из уретры, в клинике обращают на себя внимание такие симптомы, как боль и резь при мочеиспускании, которые возникают под воздействием мочи и спермы на поврежденную слизистую уретры. Также возможны дискомфорт и ощущение жжения.

Может наблюдаться учащение мочеиспускания.

Диагностика

Выделения получают следующим образом. Пациент должен в течение 2 часов воздерживаться от мочеиспусканий, затем ему проводится массаж уретры (аккуратно и несильно производят надавливающие движения по нижней части полового члена по направлению от лобка к головке). Появившиеся выделения осматривают, ставят предположительный диагноз и отправляют на анализ.

Лечение

Лечение целиком и полностью зависит от того, какой возбудитель привел к развитию заболевания и появлению выделений. Как правило, это антибактериальная и противовоспалительная терапия.

ВЫДЕЛЕНИЕ ИЗ УРЕТРЫ СПЕРМЫ ПОСТОЯННОЕ (СПЕРМАТОРЕЯ) – постоянное или периодическое выделение спермы из уретры. Как правило, появляется в конце мочеиспускания или во время акта дефекации.

Этиология и патогенез

Выделение из мочеиспускательного канала семенной жидкости возникает при слабости мышечной оболочки семявыносящего протока, потому как любое повышение давления в малом тазу приводит к неудержанию семенного секрета. При сперматорее выделение спермы происходит несильными толчками, как при эякуляции. Она медленно вытекает небольшими порциями. Это не сопровождается сексуальным возбуждением, эрекции нет.

Усиление сперматореи, как уже было сказано выше, происходит во время акта дефекации, а также во время физической нагрузки, при которой происходит напряжение мышц промежности. Истекание спермы может являться следствием пареза сфинктеров и семявыносящих путей. Иногда она является признаком заболеваний центральной нервной системы, хронических заболеваний мочеполовой системы, встречается при длительных запорах.

Клиника

Основным клиническим проявлением этого заболевания является вытекание спермы, которое усиливается даже при небольшом сексуальном возбуждении. Из-за этого развивается следующая серьезная проблема. Иногда мужчины, страдающие данной проблемой, избегают

общения с женщинами, которые могут вызвать у них половое возбуждение. А также постоянное выделение семенной жидкости и как следствие этого – намокание нижнего белья оказывает негативное влияние на психику мужчины. Длительно существующая сперматорея вызывает невротические реакции, чаще – астеноипохондрические или депрессивные.

Диагностика

Диагностика осуществляется на основании жалоб, данных анамнеза и полного лабораторно-инструментального обследования.

Лечение

Лечение должно быть направлено на устранение основного заболевания, которое привело к истечению семени. Необходимо дифференцировать истинную сперматорею от либидозной уретрореи (выделение небольшого количества прозрачной жидкости из уретры, которое непременно происходит только при сексуальном возбуждении). Либидозная уретрорея – непатологическое явление, она является признаком полового возбуждения, которое протекает без видимой эрекции полового члена.

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ – выход кишки за пределы заднего прохода.

Этиология и патогенез

Предрасполагающим фактором к выпадению прямой кишки является слабость мышц тазового дна, а также НЯК, проктит, геморрой, а действующей силой – повышение внутрибрюшного давления. Повышение внутрибрюшного давления возникает при натужном кашле, поносе или запоре, чрезмерном физическом труде.

Классификация

Классифицируют выпадение прямой кишки следующим образом.

I стадия – выпадение кишки происходит исключительно во время акта дефекации. После чего кишка вправляется самостоятельно.

II стадия – выпадение кишки происходит не только во время акта дефекации, но и при физической нагрузке. Характерно также и то, что кишка самостоятельно не вправляется, и больные вынуждены вправлять ее рукой.

III стадия – выпадение кишки происходит даже при незначительной физической нагрузке, иногда просто в вертикальном положении тела. Кишка вправляется руками, но затем снова быстро выпадает.

Также существует патологоанатомическая классификация. По ней выделяется:

- 1) выпадение только слизистой оболочки заднего прохода;
- 2) выпадение анального отдела кишки;
- 3) выпадение прямой кишки, но без заднего прохода;
- 4) одновременное выпадение и прямой кишки, и заднего прохода.

Клиника

Клинические проявления развиваются постепенно, стадия за стадией. Это приводит к развитию недостаточности сфинктера заднего прохода. Классификация степеней недостаточности сфинктера:

I степень характеризуется недержанием газов;

II степень характеризуется уже недержанием жидкого кала;

III степень, самая тяжелая, ставится тогда, когда больной не может удерживать уже плотный кал.

Из-за частых выпадений происходит травматизация и изъязвление слизистой оболочки прямой кишки, что сопровождается воспалением и повышенной кровоточивостью. Если выпадение прямой кишки происходит на фоне сохраненного тонуса сфинктера, то возможно ущемление выпавшего участка кишки, которое в свою очередь может повлечь за собой некроз и перфорацию стенки прямой кишки. Все это приводит к возникновению перитонита или острой кишечной непроходимости.

Диагностика

Диагностировать данное заболевание можно, основываясь на жалобы больного, данные объективного осмотра и инструментальных исследований. Для наблюдения выпадения

кишки нужно попросить больного присесть на корточки и натужиться. При помощи пальцевого исследования можно произвести оценку тонуса сфинктера. Из инструментальных методов исследования информативны ирригоскопия и ректороманоскопия.

Лечение

Как правило, лечение выпадения прямой кишки в детском возрасте консервативное, т. е. лечатся запоры, кашель, поносы – основные заболевания. У взрослых людей такие мероприятия, как правило, не приносят заметного успеха. И назначается оперативное лечение. Самой распространенной и эффективной считается операция по Кюммелю-Зеренину. Смысл этой операции – фиксация стенки прямой кишки к передней продольной связке позвоночника на уровне крестцовых позвонков. Если выпадение прямой кишки сопровождается недостаточностью анального сфинктера, то, помимо данной операции, проводится лечение, направленное на укрепление мышц тазового дна. Если выпадение прямой кишки небольшое, а также в случае болезни людей с повышенным риском выполнения, то внутрибрюшным способом проводят операцию Тирша. То есть выполняют подкожную имплантацию лоскутом широкой фасции бедра, узким дезэпителизованным кожным лоскутом, шелковой нитью, серебряной проволокой под кожей вокруг заднего прохода. Ущемление выпавшей прямой кишки требует безотлагательного хирургического вмешательства. Под наркозом пробуют ввести кишку обратно, предварительно установив ее жизнеспособность. Если констатирован некроз кишки, то проводят операцию по наложению противоестественного заднего прохода. Также возможно проведение брюшно-промежностной резекции прямой кишки с наложением сигмостомы.

ВЯЛАЯ ПАРАПЛЕГИЯ – паралич обеих верхних или нижних конечностей. Паралич обеих рук носит название «верхняя параплегия», паралич обеих ног – «нижняя параплегия».

Этиология и патогенез

Причинами развития параличей могут быть: рассеянный склероз, опухоли спинного мозга, полиомиелит, миелит, травмы спинного мозга, менинго-миелиты, сирингомиелия, амиотрофический боковой склероз, а также церебральные поражения спинного мозга с двусторонними очагами размягчения мозга.

Клиника

Признаками вялой параплегии являются полная атония мышц конечностей, снижение сухожильных и периостальных рефлексов, а также атрофия мышц.

Диагностика

Диагностируется данное заболевание на основании данных осмотра больного, выявления соответствующей неврологической симптоматики. При этом по уровню поражения спинного мозга можно определить вид параплегии. Так, при поражении спинного мозга ниже шейного утолщения развивается нижняя параплегия. Сочетание нижней параплегии с верхней параплегией появляется тогда, когда поражение спинного мозга локализуется выше шейного утолщения.

Лечение

Лечение вялого паралича должно быть направлено в первую очередь на борьбу с первоначальным заболеванием, т. е. лечение миелита, удаление опухоли и т. д. Медикаментозное лечение вялого паралича включает в себя назначение таких средств, как прозерин и дибазол. Необходимо также назначить средства, которые улучшают обмен веществ в нервной ткани. К таким лекарственным препаратам относятся витамины и аминокислоты. Для реабилитации таких больных необходимо еще проведение лечебной гимнастики и массажа, показаны грязевые и серные ванны.

Г

ГАЙМОРИТ ОСТРЫЙ – это острое воспаление слизистой оболочки, а в некоторых случаях и костной стенки придаточной пазухи носа – гайморовой пазухи (верхнечелюстной пазухи).

Этиология

Гаймориты развиваются как осложнения острых респираторных заболеваний, гриппа, а также других вирусных и инфекционных заболеваний. Причинами могут служить переохлаждения, травмы гайморовой пазухи, аллергические реакции, кариозные зубы (одонтогенный гайморит).

Патогенез

Развивается экссудативная или экссудативно-гнойная воспалительная реакция.

Клиника

Отмечаются повышение температуры, боль в области гайморовых пазух, головная боль, обильные катаральные или катарально-гнойные выделения из носа, затруднение дыхания, чаще с одной стороны, возможно появление слезотечения, снижение остроты обоняния.

Диагностика

При объективном исследовании определяется следующий симптом: при наклоне головы в сторону отмечается усиление выделения катарально-гнойного отделяемого из носовых ходов. Лабораторно-инструментальные методы исследования: рентгенологическое исследование гайморовых пазух, диагностическая пункция, лечебно-диагностическое промывание.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими синуситами (фронтитом, этмоидитом).

Лечение

Назначаются антибиотикотерапия, сосудосуживающие препараты, физиопроцедуры (УВЧ, СВЧ, УФО, согревающие компрессы), промывание гайморовых пазух с применением лекарственных препаратов. Хирургическое лечение показано при осложненном гайморите.

ГАЙМОРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое (длящееся более 1,5 месяца) воспаление слизистой оболочки, а в некоторых случаях – и костной стенки придаточной пазухи носа – гайморовой пазухи (верхнечелюстной пазухи).

Этиология

Переход острой формы гайморита в хроническую происходит в случае неадекватного лечения. Предрасполагающими факторами к развитию хронического гайморита являются следующие: наличие очагов хронической инфекции, в том числе кариозных зубов, хронический полипоз, гипертрофия слизистой оболочки гайморовой пазухи, искривления носовой перегородки, гипертрофия аденоидных желез, аллергические реакции.

Патогенез

Различают следующие формы хронического гайморита: катаральную (аллергическую), гнойную, гнойно-полипозную, полипозную, пристеночно-гиперпластическую, холеастомную, казеозную, некротическую, озенозную.

Клиника

Температура обычно нормальная. Отмечаются длительные головные боли, боли в области гайморовых пазух, наличие отделяемого из носовых ходов, затруднение дыхания, снижение остроты обоняния. При объективном осмотре выявляются гиперемия и гипертрофия слизистой оболочки, разрастания слизистой оболочки – полипы.

Диагностика

Риноскопия, рентгенологическое исследование, диагностическая пункция, диагностическое промывание гайморовой пазухи.

Лечение

См. «Гайморит острый».

ГАЛАКТОРЕЯ – самопроизвольное истечение молока вне процесса нормальной физиологической лактации.

Этиология

Галакторея может возникать вследствие гипофизарных расстройств (увеличения секреции пролактина, окситоцина), а также при снижении эстрогенной активности яичника.

Патогенез

Повышение секреции пролактина, окситоцина в результате патологии со стороны гипофиза либо при снижении уровня эстрогенов ведет к повышению лактации.

Клиника

Отмечаются набухание молочных желез, тупые ноющие боли, истечение молока или молозива из соска. При длительном течении галактореи развиваются мацерация и влажная экзема ареолы, околососковой области.

Дифференциальная диагностика

Проводится с новообразованиями в области молочной железы.

Диагностика

Объективный осмотр, исследование плазмы крови на содержание пролактина, окситоцина, эстрогенов.

Лечение

В зависимости от диагноза подбирается адекватная тактика лечения.

ГАЛАКТОЦЕЛЕ – патология, характеризующаяся наличием кистозных разрастаний в области млечных протоков.

Этиология

Гиперпродукция молока, молозива.

Патогенез

Увеличенное образование молока приводит к его застою в области млечных ходов и их расширению. В результате формируются кисты разной величины. Контуры кист четкие, округлой или овальной формы, кисты имеют плотноэластическую консистенцию.

Клиника

Возможны тупые тянущие боли в области молочной железы. При осмотре выявляется округлое образование плотноэластической консистенции. При надавливании на кисту из соска выделяется большое количество молока или молозива. При наличии закупорки млечных ходов выделение молока не происходит.

Диагностика

Объективный осмотр, маммография, компьютерная томография.

Дифференциальная диагностика

Проводится с доброкачественными и злокачественными новообразованиями молочных желез.

Лечение

Хирургическое, с иссечением кисты.

ГАЛЛЮЦИНОЗ ОРГАНИЧЕСКИЙ ОСТРЫЙ – психотическое расстройство, обусловленное органической патологией, длительностью до 3 месяцев.

Этиология

Галлюциноз чаще всего возникает вследствие поражения височной, теменной и затылочных долей головного мозга в результате черепно-мозговых травм, энцефалита, эпилепсии, мальформаций.

Патогенез

До конца не изучен. Локальное поражение височной, теменной и затылочных долей головного мозга приводит к нарушению когнитивных связей между различными структурами головного мозга.

Клиника

На фоне ясного сознания возникают постоянные или рецидивирующие слуховые или зрительные галлюцинации. Типичным является наличие истинных галлюцинаций, спроецированных на определенную точку в пространстве. Возможно присутствие тактильных галлюцинаций, которые, как правило, являются предметными и четко локализованными в пространстве. Типичными для эпилепсии являются элементарные галлюцинаторные феномены. К таким галлюцинаторным феноменам относятся зрительные феномены (фотопсии) в виде различных геометрических фигур, слуховые (акоазмы), например гудение и свистки, обонятельные (паросмии) в виде неприятного запаха. Возможно

возникновение при органическом галлюцинозе таких феноменов, как деперсонализация и дереализация. У некоторых пациентов возникает вторичная бредовая симптоматика, но критика, как правило, сохранена. Выраженного интеллектуального снижения не наблюдается, нет доминирующего расстройства настроения.

Диагностика

Основана на данных компьютерной томографии, нейропсихологических методах исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с галлюцинаторными феноменами при шизофрении, при хронических бредовых расстройствах, галлюцинозах в результате применения психоактивных веществ.

Лечение

Терапия зависит от причины, вызвавшей органический галлюциноз. Показано назначение нейролептиков в невысоких дозах, противосудорожных препаратов.

Кроме того, проводятся курсы лечебно-диагностической пневмоэнцефалографии, а также курсы рассасывающей терапии (назначение биойохинола, лидазы, стекловидного тела).

ГАНГЛИОНИТ ЗВЕЗДЧАТОГО УЗЛА – вирусное поражение звездчатого ганглия пограничного симпатического ствола.

Этиология

Ганглионит чаще всего вызывается вирусами гриппа, опоясывающего лишая.

Патогенез

При развитии вирусемии вирус заносится во все органы и ткани и в том числе – в симпатические ганглии, вызывая в них воспалительные реакции.

Клиника

При ганглионите звездчатого узла появляются резкие боли в руках, верхних отделах грудной клетки. Мышцы гиперемированы или цианотичны, отечны, пальпация резко болезненна. При длительном течении развивается атрофия мышц. Характерно появление сильных загрудинных болей с широкой иррадиацией, напоминающих стенокардию. Но в отличие от стенокардии при ганглионите боли не связаны с физической нагрузкой, а возникают в покое, при неудобном положении тела. Кроме того, характерны тахикардия и аритмия. Возможно появление герпетических высыпаний в области звездчатого ганглия.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра и данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с невралгией, стенокардией, неврозом.

Лечение

Показаны назначение анальгетиков, противовирусных препаратов, проведение физиопроцедур.

ГАНГРЕНА ВЛАЖНАЯ – гнилостный некроз тканей.

Этиология

Прекращение притока крови вследствие тромбоза, эмболии, атеросклероза с дальнейшим присоединением гнилостной микрофлоры.

Патогенез

Некротические ткани являются питательной средой для гнилостной микрофлоры, в мертвых тканях развивается экссудативное воспаление.

Клиника

Отмечается отсутствие болевой, температурной, тактильной чувствительности. Развивается мышечно-суставная контрактура, длящаяся более 2 ч. Зона некроза имеет бордово-красный цвет, наблюдаются пузыри отслоенного эпидермиса, заполненные сукровичным экссудатом. Некротические ткани имеют сильный зловонный запах. При влажной гангрене развивается сильнейшая интоксикация. Отмечается фебрильная

температура, язык сухой, артериальное давление снижено, пульс малого наполнения, нитевидный.

Диагностика

Объективный осмотр, доплерография, палеография.

Лечение

Хирургическое (ампутация, иссечение некротических тканей).

ГАНГРЕНА ГАЗОВАЯ – субфасциальная анаэробная инфекция, проявляющаяся некрозом тканей и интоксикацией организма.



Рис. 10. Гангрена газовая после огнестрельного ранения

Этиология

Газовая гангрена вызывается облигатными анаэробными микроорганизмами (*Cl.perfringens*, *Cl.histolyticum*, *Cl.septicum*, *Cl.novyi*).

Патогенез

Инфекции подвергаются раны, загрязненные землей, содержащей большое количество облигатных анаэробов. Предрасполагающими факторами к развитию газовой гангрены являются отсутствие адекватной хирургической обработки, наличие гнойных карманов, участков некрозов. Облигатные анаэробы способствуют газообразованию в тканях, а также выделяют экзо- и эндотоксины, вызывающие некроз.

Клиника

Возникают сильные распирающие боли в области раны. Вокруг раны ткани приобретают серо-синий цвет, края раны бледные, дно раны сухое. При пальпации определяется типичная крепитация. При надавливании на края раны выделяются пузырьки газа с неприятным сладковато-гнилостным запахом. Мышцы на дне раны напоминают вареное мясо. Страдает и общее состояние пациента. Температура повышается до гектической, возникает тахикардия, возможно возникновение шокового состояния. При рентгенологическом исследовании области ранения определяется патологическая пористость мышечных волокон.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра и данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение рентгенологического исследования, а также микроскопического исследования отделяемого раны.

Дифференциальная диагностика

Проводится с межфасциальной газообразующей флегмоной.

Лечение

Показано хирургическое лечение. Производятся лампасные разрезы кожи, фасций, мышц с рассечением некротизированных участков. Операцию заканчивают дренированием. При нарастании интоксикации показана гильотинная ампутация конечности.

ГАНГРЕНА СУХАЯ – некроз тканей.

Этиология

Ишемия тканей вследствие атеросклероза, тромбоза, эмболии.

Патогенез

Прекращение кровотока приводит к некрозу клеток и развитию сухой гангрены. Ткани атрофируются, мумифицируются, становятся плотными, конечность приобретает сине-

бордовый оттенок.

Клиника

Конечность бледная, холодная. Болевая, температурная, тактильная чувствительность нарушена. Появляются трупные пятна, развивается мышечно-суставная контрактура, длящаяся не менее 2 ч. Некроз тканей с периферических отделов распространяется на здоровые ткани. При благоприятном течении на границе здоровых и некротизированных тканей может формироваться демаркационный воспалительный вал. Поскольку в зоне некроза образуется большое количество токсинов, которые всасываются в кровь, у больного развивается интоксикация. Вследствие этого формируется полиорганная патология.

Диагностика

Объективный осмотр, доплерография, плеография.

Лечение

Хирургическое (ампутация, иссечение некротических тканей).

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО – заболевание, характеризующееся гнойным поражением легочной ткани.

Этиология

Гангрена легкого вызывается разнообразной вирусно-бактериальной микрофлорой (стрептококками, стафилококками, диплококками, протеем, фузобактериями, бактериоидами, пептококками и др.).

Патогенез

Основными патогенетическими факторами развития гангрены являются безвоздушность легочной ткани вследствие обтурации или воспаления, расстройство кровообращения и воздействие токсинов. Различают бронхолегочный, гематогенно-гемолический, лимфогенный и травматический пути проникновения инфекции в легочную ткань.

Клиника

Больной предъявляет жалобы на выделение большого количества пенистой зловонной мокроты цвета мясных помоев из-за кровотечения из аррозированных легочных сосудов. Возможно присоединение гнилостной эмпиемы или пиопневмоторакса.

При осмотре: больной бледен, выявляются акроцианоз, одышка. Наблюдается фебрильная температура. Над областью поражения перкуторный звук притуплен. При аускультации выслушиваются разнообразные хрипы.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, осмотра и объективных данных. Для окончательной постановки диагноза необходимо проведение рентгенографии, томографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с абсцессом легкого, эмпиемой плевры, пневмонией.

Лечение

Антибиотикотерапия, иммуностимулирующая терапия, отхаркивающие средства, проведение лечебной бронхоскопии с муколитиками, протеолитическими ферментами. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показано хирургическое вмешательство.

ГАСТРИТ ОСТРЫЙ ПРОСТОЙ (КАТАРАЛЬНЫЙ) – острое воспаление слизистой оболочки желудка.

Этиология

Чаще всего развивается вследствие пищевой интоксикации, различных аллергических реакций, воздействия лекарственных препаратов, а также инфекционных агентов.

Патогенез

Развитие катарального воспаления в ответ на воздействие токсинов, инфекционных агентов. Возможно развитие воспаления вследствие гиперергической реакции слизистой оболочки (в случае аллергии).

Клиника

Клиника развивается через несколько часов после воздействия патологического агента.

Наблюдаются диспепсический синдром (тошнота, рвота, слюнотечение, отрыжка, неприятный привкус во рту, схваткообразная боль в эпигастральной области), диарейный синдром (жидкий стул 1–2 раза в сутки). Кожа бледная, тургор снижен, язык обложен, отмечается болезненность при пальпации живота в эпигастральной области. Длительность заболевания составляет 2–6 дней.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины и объективного осмотра. В общем анализе крови выявляется лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом.

Дифференциальная диагностика

Проводится с различными кишечными инфекциями, острым аппендицитом, обострением хронического панкреатита, холецистита, абдоминальной формой инфаркта миокарда.

Лечение

Постельный режим, соблюдение диеты, промывание желудка. Медикаментозное лечение: прием адсорбентов, обволакивающих средств, холиноблокаторов периферического действия и спазмолитиков (для уменьшения тошноты и рвоты), оральная регидратация при обезвоживании, при аллергических реакциях – прием антигистаминных препаратов, в случаях инфекции назначается антибиотикотерапия.

ГАСТРИТ ОСТРЫЙ КОРРОЗИЙНЫЙ

– острое воспаление слизистой оболочки желудка, приводящее в некоторых случаях к некрозу.

Этиология

Коррозийный гастрит развивается при попадании в желудок кислот, щелочей, солей тяжелых металлов.

Патогенез

Развивается воспаление слизистой оболочки вплоть до ее некроза. Также происходит резорбция токсинов из слизистой оболочки в кровь.

Клиника

Развивается сразу после воздействия токсического вещества. Появляются острая боль и чувство жжения в ротовой полости, за грудиной, в эпигастрии. Затем возникают обильное слюноотделение, рвота с кровью. Объективно: на слизистых оболочках ротовой полости, носоглотки, гортани гиперемия, отек, изъязвления. Развивается синдром интоксикации.

Осложнения

Коллапс, шок, острая почечная недостаточность, перитонит в результате перфорации желудка.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины и объективного осмотра.

Лечение

Промывание желудка, перевод на парентеральное питание, обезбоживание, дезинтоксикация, антибиотикотерапия с целью профилактики возникновения инфекционных заболеваний. Хирургическое лечение показано в случае перфорации желудка.

ГАСТРИТ ОСТРЫЙ ФЛЕГМОНОЗНЫЙ – острое флегмонозно-гнойное воспаление слизистой оболочки желудка.

Этиология

Инфекционная (стафилококк, пневмококк, гемолитический стрептококк, кишечная палочка, протей). Развивается преимущественно на фоне иммунодефицита.

Патогенез

Различают первичный острый флегмонозный гастрит, когда происходит непосредственное внедрение инфекционного агента в слизистую оболочку желудка. Вторичный флегмонозный гастрит развивается при гематогенном заносе инфекции, а также при распространении per continuitatem. Гнойники бывают двух видов: ограниченные и

диффузные.

Клиника

Гектическая температура, резкая боль в эпигастральной области, рвота с кровью и гноем. Объективно: больной адинамичен, бледный, тахикардия, пульс слабого наполнения. Язык обложен, сухой, боль при пальпации живота в эпигастральной области, возможно выявление симптомов раздражения брюшины.

Осложнения

Перфорация желудка, медиастинит, плеврит, поддиафрагмальные и печеночные абсцессы, сепсис.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины и объективного осмотра. Лабораторно-инструментальные методы исследования: фиброгастродуоденоскопия, общий анализ крови (выраженный лейкоцитоз до $20-30 \times 10^9$ /л).

Лечение

Хирургическое лечение в сочетании с дезинтоксикацией, массивной антибиотикотерапией.

ГАСТРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ (АУТОИММУННЫЙ, ГАСТРИТ ТИПА А) – воспалительное и дисрегенераторное поражение желудка с характерными морфологическими изменениями слизистой оболочки, секреторными и моторно-эвакуаторными нарушениями.

Этиология

Предрасполагающими факторами к развитию гастрита являются: нарушение режима питания, употребление острой пищи, алкоголя, ulcerогенных лекарств, курение, отягощенная наследственность. Также играет определенную роль нарушение нейроэндокринной регуляции функции желудка.

Патогенез

Происходит образование аутоантител к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка, а также к внутреннему фактору Кастла. Развивается атрофия слизистой оболочки фундальной части желудка, в результате чего наблюдаются ахлоргидрия, гипергастринемия и В12-дефицитная анемия. Атрофический хронический гастрит является предраком.

Клиника

Диспепсический синдром: чувство дискомфорта и тяжести в эпигастральной области, отрыжка воздухом и пищей, тошнота.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины, а также с помощью лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение фиброгастродуоденоскопии с гастробиопсией с последующим гистологическим и цитологическим изучением биоптатов. Также проводятся исследование желудочной секреции, рентгенологическое исследование.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими формами хронического гастрита, а также функциональными расстройствами.

Лечение

Диетический стол № 2. Показана заместительная терапия: ферментные препараты, бетацит, ацидин-пепсин. С целью стимуляции секреторной функции назначаются рибоксин, препараты никотиновой кислоты, витамины группы В, фолиевая кислота.

ГАСТРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ НЕАТРОФИЧЕСКИЙ (ГАСТРИТ ТИПА В, ГИПЕРСЕКРЕТОРНЫЙ) – воспалительное и дисрегенераторное поражение слизистой оболочки желудка.

Этиология

Ассоциирован с *Helicobacter pylori*. Предрасполагающими факторами к развитию гастрита являются: употребление недоброкачественной пищи, острых, жирных, очень

горячих или слишком холодных продуктов, алкоголя, переизбыток, прием медикаментозных средств.

Патогенез

Формируется лимфоцитарно-плазмочеточная ассоциация в слизистой оболочке антрального отдела желудка. Развиваются воспалительная реакция, повышенная секреция соляной кислоты.

Клиника

Диспепсический синдром, нередко язвенно-подобный синдром, эпигастральная боль.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины, а также с помощью лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение фиброгастродуоденоскопии с гастробиопсией с последующим гистологическим и цитологическим изучением биоптатов. Также проводится исследование желудочной секреции, рентгенологическое исследование.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью желудка, а также с функциональными расстройствами.

Лечение

Диетический стол № 1, назначение антацидов, ингибиторов протонного насоса, прокинетиков. В случае обнаружения *Helicobacter pylori* проводится иррадикация.

ГАСТРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ ХИМИЧЕСКИЙ (ХИМИЧЕСКИЙ, РЕАКТИВНЫЙ, ГАСТРИТ ТИПА С) – заболевание, проявляющееся хроническим воспалением слизистой оболочки стенки желудка.

Этиология

Воздействие на слизистую оболочку лекарственных препаратов (например, НПВС), а также заброс желчных кислот при рефлюкс-гастрите.

Патогенез

Воздействие на слизистую оболочку раздражающих веществ приводит к воспалительной реакции, а впоследствии – к диффузной атрофии и ахлоргидрии.

Клиника

Для рефлюкс-гастрита характерна триада следующих симптомов: боль в эпигастрии после приема пищи, усиливающаяся в горизонтальном положении; рвота желчью, приносящая облегчение; похудание.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клинической картины, а также с помощью лабораторно-инструментальных методов исследования. Проводятся эндоскопическая гастродуоденоскопия; 24-часовая pH-метрия; манометрия нижнего пищеводного сфинктера, рентгенологическое исследование в горизонтальном положении, тест Бернштейна, ИПП-тест.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими формами хронического гастрита, а также с функциональными расстройствами.

Лечение

Соблюдение диеты, прекращение приема ulcerогенных лекарств, соблюдение определенного режима питания. Медикаментозные средства: ингибиторы протонной помпы, прокинетики.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ СТРЕССОВЫЕ – остро возникшие множественные эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Этиология

Стрессовые ситуации, распространенные ожоги (язва Курлинга), обширные полостные операции, тяжелые ранения и травмы, черепно-мозговые травмы, нейрохирургические операции, кровоизлияния в головной мозг (язва Кушинга). Провоцирующими факторами

также являются артериальная гипотония, гиповолемический шок, полиорганная недостаточность, сепсис.

Патогенез

При стрессовых для организма ситуациях происходит нарушение микроциркуляции, моторики в виде пареза желудка и двенадцатиперстной кишки, дуоденогастрального рефлюкса. Кроме того, увеличивается выброс биологически активных веществ, таких как адренокортикотропный гормон, катехоламины, гистамин, оказывающих неблагоприятное воздействие на слизистые оболочки.

Клиника

Острая боль в эпигастриальной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной. Возможны изжога, тошнота и рвота на высоте болей, приносящая облегчение.

Чаще всего гастродуоденальные стрессовые язвы выявляются при возникновении осложнений (кровотечений, прободений).

Диагностика

Фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протонной помпы, блокаторы H₂-рецепторов. При наличии осложненной язвы показано хирургическое лечение.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ИШЕМИЧЕСКИЕ – язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное ишемией.

Этиология

Причинами ишемии служат хроническая недостаточность кровообращения, атеросклероз мезентериальных сосудов.

Патогенез

Неадекватное кровоснабжение слизистой оболочки приводит к нарушению регенерации и как следствие – к язвенному дефекту.

Клиника

Язвы, как правило, множественные, реже – гигантские диаметром до 3–4 см. Чаще всего язвенный дефект локализуется в желудке. Язвы, возникшие вследствие атеросклероза брюшного отдела аорты, называются старческими. Течение их стертное, малосимптомное. Обычно такие язвы выявляются как диагностическая находка при фиброгастродуоденоскопии или при кровотечении из язвенного дефекта.

Диагностика

Диагноз ставится на основании результатов фиброгастродуоденоскопии, рентгеноконтрастного исследования. Также используются лабораторные методы диагностики.

Дифференциальный диагноз

Диагностика проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протонной помпы, блокаторы H₂-рецепторов. При язве с осложнениями показано хирургическое лечение. Также необходимо проводить лечение основного заболевания.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное дыхательной недостаточностью.

Этиология

Дыхательная недостаточность.

Патогенез

При дыхательной недостаточности развиваются гипоксия и микроциркуляторные

расстройства, ведущие к нарушению регенерации и защитного барьера слизистой оболочки.

Клиника

Острая боль в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной. Возможны изжога, тошнота и рвота на высоте болей, приносящая облегчение. Возможны бессимптомное течение или стертая клиническая картина. Характерно то, что такие язвы редко осложняются кровотечением.

Диагностика

Используются такие методы диагностики как фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Диагностику данного заболевания проводят с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Наряду с терапией основного заболевания проводится лечение антацидами, ингибиторами протонной помпы, блокаторами H₂-рецепторов. При наличии осложненной язвы возможно хирургическое вмешательство.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ГЕПАТОГЕННЫЕ – симптоматическое язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное поражением печени.

Этиология

Цирроз печени.

Патогенез

При наличии печеночной недостаточности происходит нарушение инактивации гистамина и гастрина, способствующих образованию язвенного дефекта. Кроме того, происходит нарушение микроциркуляции, связанное с нарушением кровообращения в системе воротной вены.

Клиника

Локализуются с одинаковой частотой и в слизистой оболочке желудка, и в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. Клиническое течение стертое. Больные предъявляют жалобы на чувство дискомфорта в эпигастральной области. Гепатогенные гастродуоденальные язвы нередко осложняются кровотечением.

Диагностика

Применение фиброгастродуоденоскопии, использование рентгеноконтрастных диагностических средств. Также диагностика основывается на данных лабораторных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протонной помпы, блокаторы H₂-рецепторов. При наличии язвы с осложнениями показано хирургическое лечение. Кроме того, следует проводить лечение основного заболевания.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ПАНКРЕАТОГЕННЫЕ – симптоматическое язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное поражением поджелудочной железы.

Этиология

Нарушение внешне– или внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы.

Патогенез

При нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы происходит уменьшение выделения в двенадцатиперстную кишку гидрокарбонатов, обладающих нейтрализующим воздействием на соляную кислоту при патологии эндокринной функции поджелудочной железы, уменьшается выделение секрета, увеличивается образование

щелочных компонентов панкреатического сока.

Клиника

Панкреатогенные гастродуоденальные язвы наиболее часто локализуются в двенадцатиперстной кишке, преимущественно в постбульбарной области. Характерны болезненность в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной. Возможны изжога, тошнота и рвота на высоте болей, приносящая облегчение.

Диагностика

Проводятся фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протонной помпы, блокаторы H₂-рецепторов. При наличии осложненной язвы показано хирургическое лечение. Кроме того, необходимо проводить лечение основного заболевания.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – симптоматическое язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное хронической почечной недостаточностью.

Этиология

Хроническая почечная недостаточность, реакция отторжения трансплантата.

Патогенез

Язвенные дефекты образуются в результате уремической интоксикации, увеличения уровня гастрина из-за нарушения его утилизации в почках. Кроме того, неблагоприятное воздействие оказывает прием стероидных препаратов.

Клиника

Язвы локализуются одинаково часто как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке. Больные предъявляют жалобы на тошноту, рвоту, боль в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной. Возможно развитие осложнений: кровотечения, перфорации, стриктур.

Диагностика

Проводятся фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протонной помпы, блокаторы H₂-рецепторов. При наличии осложненной язвы необходимо хирургическое лечение. Также нужно проводить лечение основного заболевания.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ – симптоматическое язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное приемом лекарственных средств, обладающих ulcerogennym действием.

Этиология

Лекарственные средства, обладающие ulcerogennym действием, такие как ацетилсалициловая кислота, индометацин, резерпин, глюкокортикостероиды и др.

Патогенез

Нестероидные противовоспалительные средства разрушают защитный барьер слизистой оболочки за счет уменьшения образования простагландинов и нарушения нормального состава слизи. Кортикостероидные препараты нарушают регенерацию слизистой оболочки, увеличивают синтез соляной кислоты, изменяют нормальный состав слизи. Резерпин увеличивает синтез соляной кислоты, а также серотонина и гистамина.

Клиника

Возможны жалобы на тошноту, рвоту, боль в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной. Достаточно часто лекарственные язвы осложняются кровотечением.

Диагностика

Диагноз ставится на основании лабораторных методов исследования, фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протонной помпы, блокаторы H₂-рецепторов. При наличии осложненной язвы показано хирургическое лечение. Кроме того, необходимо проводить лечение основного заболевания.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ СИНДРОМОМ ЗОЛЛИНГЕРА-ЭЛЛИСОНА – язвенное поражение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, вызванное гастриномой или эндокринным аденоматозом первого типа.

Этиология

Синдром вызван наличием гастринпродуцирующей опухоли в поджелудочной железе (гастриномы) в 85 % случаев или генетическим множественным аденоматозом первого типа. В 60–90 % случаев гастринома является злокачественной.

Патогенез

Увеличивается синтез гастрина, активирующего образование соляной кислоты.

Клиника

Чаще всего гастродуоденальные язвы при синдроме Золлингера-Эллисона располагаются в постбульбарной части двенадцатиперстной кишки. Больные предъявляют жалобы на боль в эпигастральной области, в верхнем квадранте живота или за грудиной, тошноту, рвоту. Такие язвы часто рецидивируют, плохо поддаются терапии.

Характерна высокая базальная гиперпродукция (свыше 15 ммоль/ч). В крови уровень гастрина повышен до 1000 нг/мл.

Диагностика

Фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала на скрытую кровь, общий анализ крови, исследование уровня базальной секреции, определение содержания гастрина в крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью, функциональной диспепсией.

Лечение

Антациды, ингибиторы протонной помпы, блокаторы H₂-рецепторов в удвоенных дозах. Курс терапии составляет год и более. При наличии осложненной язвы показано хирургическое лечение.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ, ОСЛОЖНЕННЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЕМ – язвенный дефект слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки или желудка, осложнившийся кровотечением из аррозированного сосуда.

Этиология

Кровотечение обусловлено наличием дефекта в стенке сосуда.

Патогенез

В процессе деструкции слизистой оболочки происходит и деструкция (аррозия) сосудистой стенки.

Клиника

У больных наблюдаются рвота «кофейной гущей» или вишневой кровью, мелена (кал черного цвета за счет появления большого количества окисленного гемоглобина). Из-за кровопотери появляются слабость, головокружение, холодный пот, бледность кожи и

слизистых оболочек, жажда, мелькание «мушек» перед глазами. Отмечаются тахикардия, снижение артериального давления, олигурия, одышка, анемия.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение объективного осмотра, фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка, исследование кала, селективная целиакография, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с геморроидальным кровотечением, легочным кровотечением, пищеводным кровотечением, коллапсом, кардиогенным шоком.

Лечение

Электрокоагуляция сосуда во время проведения фиброгастродуоденоскопии, резекции желудка.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ, ОСЛОЖНЕННЫЕ ПЕРФОРАЦИЕЙ, – язвенный дефект слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки или желудка, осложнившийся разрывом стенки.

Этиология

Язвенный дефект в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Патогенез

Воздействие ulcerогенных факторов на слизистую оболочку желудка или двенадцатиперстной кишки приводит к истончению стенки и ее разрыву.

Клиника

Начальный период (до 6 ч с момента перфорации) характеризуется возникновением внезапной кинжальной боли в эпигастрии или по всему животу. Больной находится в вынужденном положении на боку с подтянутыми к животу ногами, бледен, покрыт холодным потом, отмечается брадикардия, доскообразное напряжение мышц брюшной стенки, сглаживание печеночной тупости, положительный френникус-симптом, при рентгенологическом исследовании выявляется серп воздуха под диафрагмой. В период мнимого улучшения (после 6 ч) отмечаются снижение интенсивности болей, миграция боли в правую подвздошную область, появление симптома Щеткина – Блюмберга. При пальпации наблюдается болезненность в эпигастрии или по всему животу, возможно притупление в отлогих частях живота. В перитонеальный период происходят нарастание боли по всему животу, распространение напряжения мышц по всей брюшной стенке, вздутие живота и угнетение перистальтики. Симптом Щеткина – Блюмберга положительный, в отлогих частях живота отмечается притупление. Возможны тошнота, рвота. Наблюдаются симптом «ножниц» между температурой и пульсом.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение объективного осмотра, фиброгастродуоденоскопия, рентгенологическое исследование брюшной полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым холециститом, острым панкреатитом, аппендицитом, инфарктом миокарда.

Лечение

Хирургическое.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ С ПЕНЕТРАЦИЕЙ В ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ ОРГАН И СВЯЗКИ – дефект слизистой оболочки, осложнившийся опорожнением содержимого двенадцатиперстной кишки или желудка в паренхиматозный орган (головку поджелудочной железы, печень, печеночно-двенадцатиперстную связку, малый сальник).

Этиология

Деструкция стенки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Патогенез

В развитии пенетрации выделяют три стадии: внутрстеночную пенетрацию язвы, стадию фиброзного сращения, завершённую пенетрацию в соседний орган.

Клиника

Характерна утрата привычного ритма возникновения боли. Боль постоянная, становится сильнее, появляется иррадиация боли. При пенетрации язвы в поджелудочную железу появляется боль в спине опоясывающего характера. При пенетрации в головку поджелудочной железы или в печеночно-двенадцатиперстную связку отмечается развитие желтухи. При осмотре выявляются напряжение мышц передней брюшной стенки (висцеромоторный рефлекс), локальная болезненность. При рентгенологическом исследовании отмечается наличие глубокой ниши в желудке или в двенадцатиперстной кишке, выходящей за пределы органа.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение объективного осмотра, фиброгастроуденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка и брюшной полости, ультразвуковое исследование брюшной полости, исследование кала, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым холециститом, острым панкреатитом, аппендицитом, инфарктом миокарда.

Лечение

Хирургическое.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ С ПЕНЕТРАЦИЕЙ В ПОЛЫЙ ОРГАН – дефект слизистой оболочки, осложнившийся опорожнением содержимого двенадцатиперстной кишки или желудка в полый орган (желчный пузырь, поперечную ободочную кишку и ее брыжейку).

Этиология

Деструкция стенки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Патогенез

В развитии пенетрации выделяют три стадии: внутрстеночную пенетрацию язвы, стадию фиброзного сращения, завершённую пенетрацию в соседний орган. Пенетрация в полый орган приводит к формированию патологического соустья (фистулы).

Клиника

При пенетрации в желчный пузырь или общий желчный проток происходит миграция боли из эпигастральной области под правую лопатку, в правую надключичную область. Отмечаются рвота с примесью желчи, отрыжка горьким. Возможно развитие острого холецистита и холангита вследствие попадания содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки в желчный пузырь и общий желчный пузырь. При рентгенологическом исследовании желчного пузыря выявляется горизонтальный уровень жидкости.

В случае пенетрации в поперечно-ободочную кишку наблюдаются рвота с примесью каловых масс, отрыжка с каловым запахом. В каловых массах отмечаются непереваренные остатки пищи. Развивается кахексия. Все эти симптомы обусловлены попаданием желудочного содержимого в поперечно-ободочную кишку и обратно. При рентгенологическом исследовании наблюдается прямое попадание контраста из желудка через фистулу в толстую кишку.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение объективного осмотра, фиброгастроуденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка и брюшной полости, ультразвуковое исследование брюшной полости, исследование кала, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым холециститом, острым панкреатитом, аппендицитом, инфарктом миокарда.

Лечение

Хирургическое.

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ С ПЕНЕТРАЦИЕЙ В ТКАНИ

ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА – дефект слизистой оболочки, осложнившийся опорожнением содержимого двенадцатиперстной кишки или желудка в ткани забрюшинного пространства.

Этиология

Деструкция стенки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Патогенез

В развитии пенетрации выделяют три стадии: внутрстеночную пенетрацию язвы, стадию фиброзного сращения, завершённую пенетрацию в соседний орган. Пенетрация происходит в местах, не покрытых брюшиной (кардиальном отделе желудка, задней стенке двенадцатиперстной кишки).

Клиника

Клиническая картина обусловлена формированием забрюшинной флегмоны с образованием гнойных натечников в правую поясничную область, на боковую поверхность грудной полости, в правую паховую область. Отмечается тяжёлая интоксикация. Температура гектическая, язык сухой.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение объективного осмотра, фиброгастродуоденоскопия, рентгеноконтрастное исследование желудка и брюшной полости, ультразвуковое исследование брюшной полости, исследование кала, общий анализ крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым холециститом, острым панкреатитом, аппендицитом, инфарктом миокарда, пневмонией, абсцессом, опухолевым образованием.

Лечение

Хирургическое.

ГАСТРОПТОЗ – это опущение желудка вплоть до полости малого таза.

Этиология

Причиной могут служить постоянное физическое перенапряжение, ожирение в сочетании со слаборазвитой мышечной передней брюшной стенкой живота.

Патогенез

Ослабление мышечного каркаса и связочного аппарата желудка приводит к его опущению.

Клиника

Протекает в большинстве случаев бессимптомно. Возможно возникновение чувства тяжести в эпигастральной области после еды, а также ощущения бульканья в животе при ходьбе, наклонах вперед после приема жидкой пищи.

Диагностика

Проводится рентгенологическое, ультразвуковое исследование.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гастритом.

Лечение

Рекомендовано рациональное трудоустройство, исключающее подъем тяжестей. Необходимо постоянное ношение бандажа.

ГАСТРОСТАЗ ПОСТВАГОТОМИЧЕСКИЙ – замедленное опорожнение желудка после ваготомии.

Этиология

При ваготомии нарушается целостность нервных волокон, отвечающих за двигательную-эвакуаторную функцию желудка.

Патогенез

Различают два вида двигательно-эвакуаторных нарушений: механический и функциональный. Механический тип гастростаза возникает в результате непроходимости желудка в области пилоропластики или гастроэнтероанастомоза. Функциональный гастростаз обусловлен нарушением ритма перистальтики и спазма привратника.

Клиника

У больного наблюдаются неприятный запах изо рта, отрыжка тухлым, тошнота, обильная рвота застойным содержимым. Беспокоят постоянные ноющие боли в эпигастральной области. Развивается кахексия.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. При рентгенологическом исследовании выявляются замедленная эвакуация контраста, вялая перистальтика, размеры живота резко увеличены.

Лечение

В случае механического гастростаза показано бужирование через эндоскоп, при неэффективности – повторное хирургическое вмешательство. При функциональном гастростазе назначают прокинетики, а также рекомендовано употребление пищи, стимулирующей перистальтику кишечника (например, клетчатки), и ограничение употребления жидкости.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНО-РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ (ГЭРБ), НЕЭРОЗИВНЫЙ ТИП – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся ретроградным поступлением желудочного или дуоденального содержимого в дистальный отдел пищевода.

Этиология

ГЭРБ является полиэтиологическим заболеванием. В основе развития данной патологии лежат следующие факторы: нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера, употребление определенных пищевых продуктов (кофе, citrusовых, приправ и др.), лекарственных препаратов (нитратов, В-блокаторов и др.), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, повышение внутрибрюшного давления, вагусная нейропатия, снижение тонуса пищевода.

Патогенез

В результате вышеперечисленных причин происходит обратный заброс желудочно-дуоденального содержимого в пищевод. Неэрозивный тип ГЭРБ является эндоскопически негативным, т. е. в слизистой оболочке дистального отдела пищевода отсутствуют эрозивные изменения.

Клиника

У больных отмечаются изжога, отрыжка, дисфагия, ощущение кома за грудиной, боль по ходу пищевода или в эпигастральной области, боль в грудной клетке, не связанная с заболеванием сердца. Данные жалобы появляются в горизонтальном положении, при подъеме тяжестей, при наклоне туловища. Из внепищеводных проявлений отмечаются следующие: орофарингеальный синдром, отоларингологический синдром, кардиальный синдром, неприятный запах изо рта, гипохромная анемия, кашель.

Диагностика

Фиброгастродуоденоскопия, 24-часовая рН-метрия, манометрия нижнего пищеводного сфинктера, рентгенологическое исследование грудной клетки, тест Бренштейна, ИПП-тест.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ахалазией пищевода, ожоговыми стриктурами, функциональной диспепсией, раком пищевода.

Лечение

Ингибиторы протонной помпы, прокинетики.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНО-РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ (ГЭРБ), ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННАЯ ФОРМА – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся ретроградным поступлением желудочного или дуоденального содержимого в дистальный отдел пищевода, сопровождающееся образованием эрозий в слизистой оболочке.

Этиология

ГЭРБ – полиэтиологическое заболевание. Причинами появления данного заболевания являются: нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера, употребление определенных пищевых продуктов (кофе, citrusовых, приправ и др.), лекарственных

препаратов (нитратов, В-блокаторов и др.), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, повышение внутрибрюшного давления, вагусная нейропатия, снижение тонуса пищевода.

Патогенез

В результате вышеперечисленных причин происходит обратный заброс желудочно-дуоденального содержимого в пищевод. Эрозивно-язвенная форма ГЭРБ является эндоскопически позитивной, т. е. в дистальной части пищевода имеются эрозии, язвы.

Клиника

Основные проявления заболевания: изжога, отрыжка, дисфагия, ощущение кома за грудиной, боль по ходу пищевода или в эпигастральной области, боль в грудной клетке, не связанная с заболеванием сердца. Данные симптомы появляются в горизонтальном положении, при подъеме тяжестей, при наклоне туловища. Из внепищеводных проявлений отмечаются следующие: орофарингеальный синдром, отоларингологический синдром, кардиальный синдром, неприятный запах изо рта, гипохромная анемия, кашель.

Диагностика

Фиброгастроэзофагоскопия, 24-часовая рН-метрия, манометрия нижнего пищеводного сфинктера, рентгенография грудной клетки, тест Бренштейна, ИПП-тест.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ахалазией пищевода, ожоговыми стриктурами, функциональной диспепсией, раком пищевода.

Лечение

Ингибиторы протонной помпы, прокинетики, антациды. При неэффективности консервативной терапии показано хирургическое лечение (фундопликация по Ниссену).

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНО-РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ, ОСЛОЖНЕННАЯ ПИЩЕВОДОМ БАРРЕТА, – патологическое состояние, обусловленное длительным течением ГЭРБ, характеризующееся тонкокишечной метаплазией слизистой пищевода.

Этиология

Причиной пищевода Баррета является гастроэзофагеально-рефлюксная болезнь, длящаяся более 10 лет. Пищевод Баррета – это предрак.

Патогенез

При длительно существующем воспалительном процессе в пищеводе, вызванном воздействием рефлюктанта, происходит разрушение многослойного эпителия пищевода. Он преобразуется в тонкокишечный, который более устойчив к агрессивному воздействию кислой среды. В дальнейшем возможно перерождение его в опухоль.

Клиника

Поскольку тонкокишечный цилиндрический эпителий менее чувствителен к действию желудочно-дуоденального содержимого, то симптомы ГЭРБ выражены слабее, а у 25 % и вовсе отсутствуют. Возможно наличие слабовыраженной изжоги и отрыжки в горизонтальном положении, дисфагии.

Диагностика

Фиброгастроэзофагоскопия с биопсией, флюоресцентная эндоскопия, эндосонография.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ахалазией пищевода, ожоговыми стриктурами, функциональной диспепсией, раком пищевода.

Лечение

Назначаются ингибиторы протонной помпы, при неэффективности консервативного метода лечения показано хирургическое вмешательство.

ГАСТРОЭНТЕРИТ РОТАВИРУСНЫЙ – острое вирусное заболевание с поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология

РНК-вирус (Ротавирус).

Эпидемиология

Источник инфекции – больной человек. Пути передачи: водный, пищевой, контактно-

бытовой, воздушно-пылевой.

Патогенез

Ротавирус проникает в энтероциты тонкого кишечника, повреждая их. Отмечаются гиперемия и отечность слизистой оболочки, разрушение ворсинок.

Клиника

Инкубационный период длится от 15 ч до 5 суток. Начальный период характеризуется появлением острых режущих болей в эпигастральной и околопупочной области. Появляется повторная, не приносящая облегчения рвота. Температура носит фебрильный характер (до 38,5 °С). В период разгара появляются императивные позывы на дефекацию, диарея, каловые массы носят зловонный запах. В некоторых случаях развивается обезвоживание. Возможно появление катаральных явлений. Период выраженных клинических проявлений длится от 3 до 10 суток.

Диагностика

Проведение вирусологических и серологических (РСК, РТГА, ИФА и др.) реакций.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ишерихиозом, сальмонеллезом, легкими формами холеры, энтеровирусной диареи.

Лечение

Требуется назначение диеты № 4, проведение регидратации в случае развития обезвоживания, прием ферментных препаратов.

Профилактика

Специфическая профилактика не разработана.

ГАСТРОЭНТЕРИТ ПРИ ПИЩЕВОЙ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта по типу гастроэнтерита.

Этиология

Возбудители рода протей, клебсиелла, энтеробактер, цитробактер, кампилобактер, синегнойная палочка.

Эпидемиология

Групповой, взрывной характер заболевания. Источник инфекции – люди с гнойничковыми заболеваниями кожи, ангиной, ринофарингитом. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный, путь передачи – алиментарный.

Патогенез

Возбудители выделяют энтеротоксины и цитотоксины. Энтеротоксины способствуют переходу жидкости из энтероцитов в просвет сосуда, что влечет за собой диарею, рвоту. Цитотоксины разрушают мембраны энтероцитов, вызывают воспаление, развитие интоксикации.

Клиника

Инкубационный период длится от 30 мин до 24 ч. Начало острое с тошнотой, многократной рвотой, отмечаются диареи (1–15 раз в сутки). Каловые массы жидкие, водянистые, без примеси слизи и гноя. Возможны боли схваткообразного характера в эпигастрии, околопупочной области. В некоторых случаях отмечается повышение температуры до 38–39 °С. В крови лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, ускорение СОЭ.

Осложнения

Дегидратационный шок, острая сердечная недостаточность.

Диагностика

Бактериологическое исследование рвотных, каловых масс.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острыми кишечными инфекциями, обострением хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, инфарктом миокарда (гастралгический вариант), заболеваниями ЦНС, острым животом.

Лечение

Промывание желудка с перманганатом калия, гидрокарбонатом натрия. Прием адсорбентов, глюконата кальция, проведение оральной или парентеральной регидратации.

ГЕМАРТРОЗ – наличие в полости сустава крови.

Этиология

Разрыв кровеносных сосудов, сопровождающийся кровотечением, часто возникает при травмах.

Патогенез

Разрыв кровеносных сосудов происходит в результате травмы капсулы сустава, разрыва связок, внутрисуставных переломов.

Клиника

Контуры сустава сглажены, пассивные и активные движения ограничены и болезненны. Важный диагностический признак – симптом баллотирования надколенника положительный.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо выполнить обзорную рентгенографию сустава в двух проекциях, артроскопию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с подкожными кровоизлияниями, лимфостазом.

Лечение

Пункция сустава с дальнейшей иммобилизацией гипсовым лангетом на 2–3 недели. После снятия гипсового лангета показаны физиотерапевтические процедуры, лечебная физкультура.

ГЕМАРТРОЗ ОСЛОЖНЕННЫЙ – наличие в полости сустава гематомы, осложнившейся абсцедированием.

Этиология

Разрыв кровеносных сосудов, сопровождающийся кровотечением, при травмах. Разрыв кровеносных сосудов происходит в результате травмы капсулы сустава, разрыва связок, внутрисуставных переломов.

Патогенез

Отсутствие адекватного дренирования внутрисуставной гематомы приводит к возникновению гнойного воспаления (абсцедированию).

Клиника

В начальный период контуры сустава сглажены, пассивные и активные движения ограничены и болезненны, отмечается положительный симптом баллотирования надколенника. Затем отмечаются резкая гиперемия над областью гемартроза, отек тканей. Ухудшается общее состояние больного. Происходит повышение температуры (вплоть до гектической). Нарастает интоксикация, отмечаются тахикардия, одышка. В общем анализе крови наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо выполнить обзорную рентгенографию сустава в двух проекциях, артроскопию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с подкожными кровоизлияниями, лимфостазом.

Лечение

Пункция сустава, адекватное дренирование. Антибиотикотерапия, в том числе введение антибиотиков в полость сустава. Иммобилизация сустава гипсовым лангетом на 2–3 недели. После снятия гипсового лангета показаны физиотерапевтические процедуры, лечебная физкультура.

ГЕМАТОМА ЭПИДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ АККОМОДАЦИИ – травматическое

кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой.

Этиология

Черепно-мозговая травма.

Патогенез

Источником кровоизлияния обычно являются средняя оболочечная артерия (основной ствол, передняя и задняя ветви), диплоэтические синусы. Клиническая картина проявляется при объеме гематомы от 30 до 80 мл.

Клиника

После восстановления сознания общее состояние пациента удовлетворительное. Стадию аккомодации называют еще светлым промежутком, который длится несколько часов. В этот период больной предъявляет жалобы на слабость, головокружение, головную боль, сонливость.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга.

Лечение

Проводится экстренное хирургическое вмешательство (костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровотокающего сосуда). Медикаментозная терапия направлена на предотвращение развития отека головного мозга, нормализацию гемостаза, борьбу с дыхательной недостаточностью, инфекционными осложнениями, метаболическими нарушениями.

ГЕМАТОМА ЭПИДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ ВЕНОЗНОГО ЗАСТОЯ (РАННИХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ) – травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой.

Этиология

Черепно-мозговая травма.

Патогенез

Источниками кровоизлияния обычно являются средняя оболочечная артерия (основной ствол, передняя и задняя ветви), диплоэтические синусы. Клиническая картина проявляется при объеме гематомы от 30 до 80 мл. В результате продолжающегося кровотечения происходит дальнейшее нарастание сдавления структур головного мозга, нарушается венозный отток. Из-за венозного застоя развивается отек головного мозга.

Клиника

Происходит нарастание головокружения, головной боли, она становится распирающей. Появляется многократная рвота, не приносящая облегчения. Наблюдается нарушение сознания. Возбуждение сменяется оглушением. Пациент заторможен, с трудом отвечает на вопросы, дезориентирован во времени и пространстве. Появляется очаговая симптоматика. Характерно развитие анисокории, судорожного синдрома, гемипареза. Отмечаются брадикардия, повышение уровня артериального давления, одышка.

Диагностика

Проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга.

Лечение

Необходимо экстренное хирургическое вмешательство (костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда). Медикаментозная терапия.

ГЕМАТОМА ЭПИДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ КОМПРЕССИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА – травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой.

Этиология

Черепно-мозговая травма.

Патогенез

Источниками кровоизлияния обычно являются средняя оболочечная артерия (основной ствол, передняя и задняя ветви), синусные оболочечные синусы, диплоэтические синусы. Клиническая картина проявляется при объеме гематомы от 30 до 80 мл. В результате продолжающегося кровотечения происходит дальнейшее нарастание сдавления структур головного мозга, нарушается венозный отток. Из-за венозного застоя развивается отек головного мозга. Нарастает компрессия головного мозга.

Клиника

Происходит постепенное развитие сопора, а в дальнейшем и комы. Характерны четкая анизокория, контралатеральная гемиплегия. Отмечаются выраженная брадикардия, нарушение дыхания. Рефлексы угасают.

Диагностика

Диагноз ставится при помощи компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии, а также учитываются данные анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Сходную клиническую картину могут обусловить сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевое новообразование головного мозга, абсцесс головного мозга, кома другой этиологии.

Лечение

Необходима костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда. Медикаментозное лечение предотвращения развития отека головного мозга, нормализации гемостаза, борьбы с дыхательной недостаточностью, инфекционными осложнениями, метаболическими нарушениями.

ГЕМАТОМА ЭПИДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ ПОРАЖЕНИЯ БУЛЬБАРНЫХ ЦЕНТРОВ – травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью черепа и твердой мозговой оболочкой.

Этиология

Черепно-мозговая травма.

Патогенез

Источником кровоизлияния обычно является средняя оболочечная артерия (основной ствол, передняя и задняя ветви), диплоэтические синусы. Клиническая картина проявляется при объеме гематомы от 30 до 80 мл. В результате нарастания отека головного мозга происходит поражение бульбарных центров.

Клиника

Больной находится в коматозном состоянии, реакция зрачков на свет отсутствует. Пульс частый, аритмичный, гипотония. Выслушивается дыхание Чейна-Стокса.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Гематома диагностируется лишь после исключения других заболеваний, а именно

сотрясения головного мозга, ушиба головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевого новообразования головного мозга, абсцесса головного мозга, комы другой этиологии.

Лечение

На данном этапе неэффективно.

ГЕМАТОМА СУБДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ АККОМОДАЦИИ – травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками, приводящее к сдавлению головного мозга.

Этиология

Черепно-мозговая травма, повышенная проницаемость сосудистой стенки, нарушение свертываемости крови, колебания внутричерепного давления после спинно-мозговой пункции, деформация черепа новорожденных при применении хирургических пособий.

Патогенез

В большинстве случаев происходит разрыв вен в месте впадения их в продольный, сфенопарietальный или поперечный синусы твердой мозговой оболочки. Кроме того, гематома также обусловлена повреждением поверхностных корковых артерий, венозных пазух, разрывом твердой мозговой оболочки. Клиническая картина разворачивается при объеме гематомы 70–150 мл крови.

Клиника

После восстановления сознания возникает так называемый светлый промежуток длительностью от нескольких часов до нескольких суток. В этот период больной чувствует себя удовлетворительно. Возможны головные боли, головокружение, тошнота, слабость.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, медицинского осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга, комой другой этиологии.

Лечение

Показано экстренное хирургическое вмешательство (костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда). Необходимо проведение декомпрессии головного мозга. Медикаментозная терапия направлена на предотвращение развития отека головного мозга, нормализацию гемостаза, борьбу с дыхательной недостаточностью, инфекционными осложнениями, метаболическими нарушениями.

ГЕМАТОМА СУБДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ ВЕНОЗНОГО ЗАСТОЯ (РАННИХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ) – травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками, приводящее к сдавлению головного мозга.

Этиология

Черепно-мозговая травма, повышенная проницаемость сосудистой стенки, нарушение свертываемости крови, колебания внутричерепного давления после спинно-мозговой пункции, деформация черепа новорожденных при применении хирургических пособий.

Патогенез

Гематома образуется в результате разрыва вен в месте впадения их в продольный, сфенопарietальный или поперечный синусы твердой мозговой оболочки. Кроме того, гематома также обусловлена повреждением поверхностных корковых артерий, венозных пазух, разрывом твердой мозговой оболочки. Клиническая картина разворачивается при объеме гематомы 70–150 мл крови. В результате венозного застоя крови происходит отек головного мозга.

Клиника

Постепенно после относительно благоприятной клинической картины нарастают головокружение, головная боль, которая становится нестерпимой, распирающей. Появляется многократная рвота, не приносящая облегчения. Менингеальные симптомы положительные. Наблюдается нарушение сознания. Возбуждение сменяется оглушением. Пациент заторможен, с трудом отвечает на вопросы, дезориентирован во времени и пространстве. Появляется очаговая симптоматика. Характерно развитие анизокории, судорожного синдрома, гемипареза. Отмечаются брадикардия, повышение уровня артериального давления, одышка.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга.

Лечение

Показано экстренное хирургическое вмешательство (костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда). Необходимо проведение декомпрессии головного мозга. Медикаментозная терапия направлена на предотвращение развития отека головного мозга, нормализацию гемостаза, борьбу с дыхательной недостаточностью, инфекционными осложнениями, метаболическими нарушениями.

ГЕМАТОМА СУБДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ КОМПРЕССИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА – травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками, приводящее к сдавлению головного мозга.

Этиология

Черепно-мозговая травма, повышенная проницаемость сосудистой стенки, нарушение свертываемости крови, колебания внутричерепного давления после спинномозговой пункции, деформация черепа новорожденных при применении хирургических пособий.

Патогенез

В большинстве случаев происходит разрыв вен в месте впадения их в продольный, сфенопариетальный или поперечный синусы твердой мозговой оболочки. Кроме того, гематома также обусловлена повреждением поверхностных корковых артерий, венозных пазух, разрывом твердой мозговой оболочки. Клиническая картина разворачивается при объеме гематомы 70–150 мл. В результате продолжающегося кровотечения происходит дальнейшее нарастание сдавления структур головного мозга, нарушается венозный отток. Из-за венозного застоя развивается отек головного мозга. Нарастает компрессия головного мозга.

Клиника

Происходит постепенное развитие сопора, а в дальнейшем и комы. Характерна четкая анизокория. Развиваются нарушения чувствительности, гемиплегия, гемипарез. Отмечаются выраженная брадикардия, нарушение дыхания. Рефлексы угасают.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга.

Лечение

Показано экстренное хирургическое вмешательство (костно-пластическая трепанация черепа с перевязкой кровоточащего сосуда). Необходимо проведение декомпрессии головного мозга. Медикаментозная терапия направлена на предотвращение развития отека головного мозга, нормализацию гемостаза, борьбу с дыхательной недостаточностью, инфекционными осложнениями, метаболическими нарушениями.

ГЕМАТОМА СУБДУРАЛЬНАЯ В СТАДИИ ПОРАЖЕНИЯ БУЛЬБАРНЫХ ЦЕНТРОВ – травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками, приводящее к сдавлению головного мозга.

Этиология

Черепно-мозговая травма, повышенная проницаемость сосудистой стенки, нарушение свертываемости крови, колебания внутричерепного давления после спинно-мозговой пункции, деформация черепа новорожденных при применении хирургических пособий.

Патогенез

В большинстве случаев происходит разрыв вен в месте впадения их в продольный, сфенопаритетальный или поперечный синусы твердой мозговой оболочки. Кроме того, гематома также обусловлена повреждением поверхностных корковых артерий, венозных пазух, разрывом твердой мозговой оболочки. Клиническая картина разворачивается при объеме гематомы 70–150 мл крови. В результате нарастания отека головного мозга происходит поражение бульбарных центров.

Клиника

Больной находится в коматозном состоянии, реакция зрачков на свет отсутствует. Пульс частый, аритмичный, гипотония. Выслушивается дыхание Чейна-Стокса.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение компьютерной томографии черепа, эхоэнцефалографии, реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, краниорентгенографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с сотрясением головного мозга, ушибом головного мозга без развития кровоизлияния, опухолевым новообразованием головного мозга, абсцессом головного мозга, комой другой этиологии.

Лечение

На данном этапе неэффективно.

ГЕМАТОМА ВЛАГАЛИЩА – разрыв кровеносных сосудов без повреждения кожных покровов слизистой оболочки влагалища.

Этиология

Гематомы влагалища чаще всего образуются во время родов. Предрасполагающими факторами являются повышенная проницаемость сосудистой стенки при варикозном расширении вен нижних конечностей или вен наружных половых органов, влагалища, а также соматические заболевания женщин, нарушения гомеостаза. Во время родов способствующими факторами к развитию гематомы являются длительный период изгнания, стремительные роды, крупный плод, узкий таз, тазовое предлежание. Кроме того, риск возникновения гематом повышен при наложении акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода, нарушении техники зашивания разрывов и разрезов промежности.

Патогенез

Размер гематомы зависит от диаметра кровеносного сосуда, длительности кровотечения. При продолжающемся кровотечении гематома может распространяться в околовлагалищную, околоматочную клетчатку, в забрюшинное пространство.

Клиника

Гематома может достигать больших размеров (вплоть до размера детской головки) объемом до 400–500 мл крови. При гематоме влагалища происходит смещение боковой стенки, которая начинает закрывать просвет сосуда. Возможно сдавление соседних органов:

прямой кишки, мочевого пузыря, что проявляется тенезмами, частыми позывами к мочеиспусканию. Скопление большого объема крови в области гематомы приводит к анемии.

Через 3–5 дней возможно нагноение гематомы, проявляющееся повышением температуры, тахикардией. При пальпации гематома резко болезненна. Выглядит гематома как опухолевидное образование сине-багрового цвета с четкими контурами эластической консистенции. В некоторых случаях происходит самопроизвольное вскрытие гнойника с длительным кровотечением.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, жалоб, влагалищного исследования, УЗИ.

Лечение

Консервативное лечение показано при гематомах небольшого размера, не осложнившихся нагноением. Показаны покой, холод, применение кровоостанавливающих средств. Хирургическое лечение заключается во вскрытии гнойника и его дренировании.

ГЕМАТОМА ВУЛЬВЫ – разрыв кровеносных сосудов без повреждения кожных покровов вульвы.

Этиология

Гематомы вульвы чаще всего образуются во время родов. Предрасполагающими факторами являются повышенная проницаемость сосудистой стенки при варикозном расширении вен нижних конечностей или вен наружных половых органов, влагалища, а также соматические заболевания женщин, нарушения гомеостаза. Во время родов способствующими факторами к развитию гематомы являются длительный период изгнания, стремительные роды, крупный плод, узкий таз, тазовое предлежание. Кроме того, риск возникновения гематом повышен при наложении акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода, нарушении техники зашивания разрывов и разрезов промежности.

Патогенез

Размер гематомы зависит от диаметра кровеносного сосуда, длительности кровотечения. При продолжающемся кровотечении гематома может распространяться в околовлагалищную, околоматочную клетчатку, в забрюшинное пространство.

Клиника

Происходит увеличение в размерах больших и малых половых губ. Они становятся сине-багровыми, эластической консистенции, болезненными при пальпации.

Возможно сдавление соседних органов (прямой кишки, мочевого пузыря), что проявляется тенезмами, частыми позывами к мочеиспусканию. Скопление большого объема крови в области гематомы приводит к анемии.

Через 3–5 дней возможно нагноение гематомы, проявляющееся повышением температуры, тахикардией. При пальпации гематома резко болезненна. Выглядит гематома как опухолевидное образование сине-багрового цвета, с четкими контурами, эластической консистенции. В некоторых случаях происходит самопроизвольное вскрытие гнойника с длительным кровотечением.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, жалоб, влагалищного исследования, УЗИ.

Лечение

Показаны покой, холод, применение кровоостанавливающих средств. Хирургическое лечение – вскрытие гнойника и его дренирование.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ – заболевания, вызываемые паразитическими червями (гельминтами).

Этиология

В зависимости от вида возбудителя различают нематодозы, трематодозы, цестодозы.

Патогенез

В организме в ответ на появление паразита формируются иммунный ответ, аллергические реакции, также развиваются интоксикация и кахексия. Выделяют три стадии в течении гельминтозов. В острой стадии происходит миграция личинок паразита по

кровеносной системе и тканям человека. В латентной стадии происходит паразитирование незрелых гельминтов. С момента яйцекладки наступает хроническая стадия, во время которой происходит интенсивная репродукция гельминта. В стадии исхода происходит гибель гельминтов.

Клиника

Зависит от массивности инвазии, а также от выраженности иммунного ответа организма человека. В острой фазе наблюдается развитие аллергических реакций в виде крапивницы, отека Квинке, эозинофильных инфильтратов в легких, артралгий, миалгий, лихорадки. Наблюдаются гепатоспленомегалия, системные васкулиты, миокардит, боли в животе, диарея. В крови – эозинофилия. Латентная стадия клинически не проявляется. В хронической стадии наблюдается развернутая клиническая картина. Стадия исходов характеризуется наличием необратимых изменений в органах.

Диагностика

Необходимы копрологическое исследование, исследование желчи и дуоденального содержимого, серологические методы исследования (РНГА, ИФА, иммуноабсорбция, агглютинация латекса, кольцепреципитация, иммуноэлектрофорез), УЗИ, эндоскопические методы исследования, рентгенологическое исследование.

Лечение

Применяют антигельминтные химиопрепараты.

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ОСТРЫЙ У ВЗРОСЛЫХ – воспалительно-деструктивное заболевание костной ткани, развивающееся вследствие гематогенного заноса инфекционного агента.

Этиология

Острый гематогенный остеомиелит – инфекционное заболевание. Вызывается золотистым стафилококком, синегнойной палочкой, гемофильной палочкой, стрептококками группы В.

Патогенез

Острый гематогенный остеомиелит развивается в результате заноса в костную ткань патогенных микроорганизмов с поступающей к ней кровью. Чаще всего патогенные бактерии попадают в кость в составе септического эмбола из различных гнойных очагов инфекции (например, при пиелонефрите, ангине, мастите, карбункуле и др.).

Клиника

У взрослых зачастую происходит поражение позвоночника. Клиническая картина гематогенного остеомиелита взрослых (по сравнению с детским) менее выраженная. Температура часто бывает субфебрильной, отмечается некоторое общее недомогание. Характерным является ограниченное поражение костной ткани в виде остеомиелита, только метафиза, костного абсцесса, кортикального остеомиелита. Секвестрация у взрослых наблюдается крайне редко. Так же редко наблюдается переход воспалительных процессов на сустав.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, данных объективного осмотра и лабораторно-инструментальных методов исследования. Используют УЗИ, КТ, радиоизотопное сканирование костной ткани, МР-томографию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с костно-суставным туберкулезом, доброкачественными и злокачественными новообразованиями костной ткани, сифилисом костей, остеомикозом.

Лечение

Проводится комбинированное лечение с применением методов консервативной и хирургической тактики. Показаны антибиотики широкого профиля. Кроме того, производится вскрытие и дренирование абсцессов, остеоперфорация костей с целью облегчения оттока гноя, секвестрэктомия.

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ОСТРЫЙ У ДЕТЕЙ – воспалительно-

деструктивное заболевание костной ткани, развивающееся вследствие гематогенного заноса инфекционного агента.

Этиология

Острый гематогенный остеомиелит является инфекционным заболеванием. Чаще всего гематогенный остеомиелит вызывается золотистым стафилококком, синегнойной палочкой, гемофильной палочкой, стрептококками группы В.

Патогенез

Острый гематогенный остеомиелит возникает в результате заноса в костную ткань патогенных микроорганизмов с поступающей к ней кровью.

Чаще всего патогенные бактерии попадают в кость в составе септического эмбола из различных гнойных очагов инфекции (например, при пиелонефрите, ангине, мастите, карбункуле и др.).

Клиника

Начало, как правило, острое. Отмечаются фебрильная или гектическая температурная кривая, сильная интоксикация, головная боль. Из местных симптомов обращают на себя внимание резкая боль в области пораженной кости, припухлость. Наиболее часто поражаются метадиафизы длинных трубчатых костей. Происходит образование и накопление гноя в костно-мозговом канале кости. При отсутствии адекватного лечения накапливающиеся гнойные массы выходят под надкостницу и отслаивают ее. Так происходит образование субпериостального абсцесса с возможным прорывом наружу и формированием свища.

Вследствие гнойно-воспалительных процессов происходит тромбоз мелких кровеносных сосудов и развивается некроз отдельных участков кости. Начинается отторжение некротизированных участков (секвестров) кости через сформировавшийся свищевой ход. Гнойно-воспалительный процесс зачастую распространяется и на близлежащие суставные ткани с развитием синовита или гнойного артрита. Острый период обычно длится 2–3 недели.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, данных объективного осмотра и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение УЗИ, КТ, радиоизотопного сканирования костной ткани, МР-томографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с костно-суставным туберкулезом, доброкачественными и злокачественными новообразованиями костной ткани, сифилисом костей, остеомикозом.

Лечение

Проводится комбинированное лечение с применением методов консервативной и хирургической тактики. Необходимо назначение антибиотиков широкого профиля. Кроме того, производят вскрытие и дренирование абсцессов, остеоперфорацию костей с целью облегчения оттока гноя, секвестрэктомию.

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – воспалительно-деструктивное заболевание костной ткани, развивающееся вследствие гематогенного заноса инфекционного агента и длящееся более 1 месяца.

Этиология

Хронический гематогенный остеомиелит – инфекционное заболевание. Вызывается золотистым стафилококком, синегнойной палочкой, гемофильной палочкой, стрептококками группы В. Переход острого остеомиелита в хроническую форму чаще всего обусловлен снижением иммунной защиты организма, а также может быть вызван неадекватными лечебными мероприятиями.

Патогенез

Хронический гематогенный остеомиелит развивается в результате заноса в костную ткань патогенных микроорганизмов с поступающей к ней кровью. Чаще всего патогенные бактерии попадают в кость в составе септического эмбола из различных гнойных очагов инфекции (например, при пиелонефрите, ангине, мастите, карбункуле и др.).

Клиника

При хронической форме гематогенного остеомиелита острые гнойно-воспалительные реакции купируются. Происходит активация пролиферативных реакций. В костномозговом канале развивается остеосклероз. На поверхности кости наблюдается гиперостоз. Течение заболевания принимает циклический характер с чередованием периодов обострения и ремиссии. Обострение может быть обусловлено различными причинами. Чаще всего возобновление гнойно-воспалительных процессов в костной ткани обусловлено снижением иммунитета, появлением других очагов хронической инфекции.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, данных объективного осмотра и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение УЗИ, КТ, радиоизотопного сканирования костной ткани, МР-томографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с костно-суставным туберкулезом, доброкачественными и злокачественными новообразованиями костной ткани, сифилисом костей, остеомикозом.

Лечение

Проводится комбинированное лечение с применением методов консервативной и хирургической тактики. Необходимо назначение антибиотиков широкого профиля. Кроме того, производят вскрытие и дренирование абсцессов, остеоперфорацию костей с целью облегчения оттока гноя, секвестрэктомиию.

**ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ
МИКРОСФЕРОЦИТАРНАЯ (МИКРОСФЕРОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ
МИНКОВСКОГО-ШОФФАРА)** – анемия, обусловленная усиленным гемолизом, который возникает вследствие дефекта структуры мембран эритроцитов.

Этиология

Патология, наследуемая по доминантному типу.

Патогенез

Дефект мембраны эритроцитов вызывает повышенную проницаемость эритроцитов для ионов натрия и воды, в результате чего эритроциты приобретают сферическую форму. Проходя через синусы селезенки, сферические эритроциты повреждаются и захватываются макрофагами. В макрофагах происходит внутриклеточный гемолиз. Длительно существующий гемолиз приводит к гиперплазии костного мозга.

Клиника

Наблюдаются лимонно-желтая окраска кожи, спленомегалия, гемолитические кризы. Выявляются аномалии развития: башенный череп, узкие глазницы, высокое нёбо, седловидный нос, неправильное расположение зубов. Возможно образование камней в желчном пузыре.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. Также изучают общий анализ крови (в котором отмечаются микросфероцитоз, ретикулоцитоз, нормохромная анемия), кислотную эритроцитограмму (наблюдается снижение осмотической стойкости). У таких больных, как правило, отягощенная наследственность.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами анемий.

Лечение

Проводится спленэктомия.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ДЕФИЦИТОМ ГЛЮКОЗО—6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ (Г—6-ФДГ), – анемия, обусловленная усиленным гемолизом, который возникает вследствие дефицита Г—6-ФДГ.

Этиология

Нарушение в структуре гена X-хромосомы, регулирующего синтез Г—6-ФДГ.

Патогенез

Наблюдается нарушение восстановительных процессов в эритроците, в результате чего происходят окисление гемоглобина, выпадение в осадок цепей глобина и как следствие – усиленный распад эритроцитов в селезенке.

Клиника

Наблюдаются гемолитические кризы, развивающиеся при приеме некоторых лекарств (например, сульфаниламидов, нитрофуранов, аспирина, викасола, хинина, акрихина и др.), а также определенных продуктов (конских бобов и др.). Гемолитический криз проявляется появлением темной мочи, желтухой, повышением температуры, болями в костях, снижением артериального давления, возможно развитие анемической комы.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. В крови выявляются выраженная анемия, ретикулоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до миелоцитов, повышение уровня непрямого билирубина. В моче определяется гемосидерин, свободный гемоглобин.

Лечение

Требуется немедленная отмена лекарства, спровоцировавшего гемолиз. Назначают рибофлавин, аевит, фуросемид, плазмаферез.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ДЕФЕКТОМ МЕМБРАНЫ ЭРИТРОЦИТОВ (ТАЛАССЕМИЯ), – анемия, обусловленная усиленным гемолизом, которая возникает вследствие дефекта структуры гемоглобина.

Этиология

Наследственная патология. Различают два вида талассемии: гомозиготную и гетерозиготную.

Патогенез

Наблюдается повышенная гибель эритроцитов вследствие изменения цепей глобина. Кроме того, отмечается гибель эритрокариоцитов костного мозга.

Клиника

Гомозиготная талассемия проявляется гипохромной анемией с мишеневидными эритроцитами, желтухой, спленомегалией. Отмечаются нарушения развития лицевого черепа: башенный череп, седловидный нос, патологический прикус, неправильное расположение зубов. Дети отстают в умственном и физическом развитии.

При гомозиготной талассемии продолжительность жизни составляет 1 год. Гетерозиготная талассемия протекает более благоприятно.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. В общем анализе крови выявляются гипохромная анемия, мишеневидные эритроциты, нормальный или повышенный уровень сывороточного железа.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами анемий.

Лечение

Необходимы гемотрансфузии, трансплантация костного мозга.

ГЕМАТОМА НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ – это скопление крови между хрящевой частью, реже – между костной, носовой перегородками и надхрящницей.

Этиология

Гематома формируется в результате травмы, инфекционного воспалительного заболевания.

Патогенез

Область носовой перегородки богата кровеносными сосудами с недостаточно развитой стенкой, поэтому при травмах или воспалительных реакциях наблюдаются кровоизлияния.

Клиника

Часто протекает бессимптомно. Возможно появление чувства заложенности носа, затруднение носового дыхания.

Осложнения

Формирование абсцесса, сопровождающееся подъемом температуры, интоксикацией; развитие хондроперихондрита, перфорация носовой перегородки, распространение воспалительного процесса на мозговые оболочки.

Диагностика

Прямая риноскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с новообразованиями носовой перегородки.

Лечение

Производится пункция гематомы. В случае формирования абсцесса требуются вскрытие и дренирование.

ГЕМАТОМА НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, ОСЛОЖНЕННАЯ АБСЦЕССОМ, – формирование гнойно-воспалительного инфильтрата из гематомы носовой перегородки.

Этиология

Гематома формируется в результате травмы, инфекционного воспалительного заболевания. При неадекватном лечении гематомы, при ослаблении защитных сил организма наблюдается формирование воспалительного инфильтрата, а затем и его гнойное расплавление.

Патогенез

Формирование абсцесса на месте гематомы происходит вследствие проникновения и активации инфекции в области кровоизлияния. Вначале образуется воспалительный инфильтрат без четких границ, а затем вокруг него формируется капсула.

Клиника

Наблюдаются как местные, так и общие симптомы. Характерны повышение температуры до высоких цифр, появление головной боли, слабости, сухой язык.

Из местных симптомов наблюдаются появление острой боли в области абсцесса, резкое затруднение носового дыхания. При прямой риноскопии выявляется резкая гиперемия носовой перегородки, видны мягкие ярко-красные мешковидные выпячивания, флюктуация.

Диагностика

Основана на жалобах, данных анамнеза, объективного осмотра, передней риноскопии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с новообразованиями носовой перегородки.

Лечение

Показано хирургическое лечение. Производят широкое вскрытие абсцесса, адекватное дренирование, а затем тампонаду полости носа. Кроме того, показана антибиотикотерапия.

ГЕМАТОМА НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, ОСЛОЖНЕННАЯ ПЕРФОРАЦИЕЙ, – формирование дефекта носовой перегородки вследствие гнойного расплавления гематомы.

Этиология

Гематома формируется в результате травмы, инфекционного воспалительного заболевания. При неадекватном лечении гематомы, при ослаблении защитных сил организма наблюдается формирование воспалительного инфильтрата, а затем и его гнойное расплавление и формирование дефекта тканей.

Патогенез

Вследствие инфицирования гематомы происходит гнойное расплавление тканей носовой перегородки и формирование дефекта, а именно перфорации.

Клиника

Наблюдается интоксикация организма продуктами некроза. Происходит нарушение носового дыхания, повышение частоты инфекционных заболеваний слизистой оболочки носовой полости. При передней риноскопии выявляется отсутствие части или всей носовой перегородки.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, передней риноскопии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с новообразованиями носовой перегородки.

Лечение

Показана пластическая операция по восстановлению хряща носовой перегородки.

ГЕМИКРАНИОЗ – фиброзная дисплазия костей черепа с их односторонним утолщением.

Этиология

Гемикраниоз до конца не изучен. Есть данные о наличии наследственной передачи по аутосомно-доминантному типу. Кроме того, фиброзные дисплазии возникают при нарушении процессов эмбриогенеза. Мутагенное воздействие на плод оказывают многочисленные факторы, такие как тератогенные лекарственные средства, наркотические вещества, алкоголь, радиоактивное излучение, стрессогенные факторы и др.

Патогенез

При фиброзной дисплазии происходит разрастание хрящевой ткани в костях. Процесс пролиферации хрящевой ткани обычно заканчивается ко времени прекращения созревания костного скелета. Гемикраниоз относится к полиоссальным фиброзным дисплазиям, т. е. поражается сразу несколько костей черепа, причем с одной стороны. На участках фиброзной ткани возможен афункциональный остеогенез.

Клиника

Гемикраниоз проявляется безболезненным утолщением костей мозгового или лицевого черепа преимущественно с одной стороны. При разрастании фиброзной ткани в костях лицевого черепа лицо приобретает львиный вид. Интеллектуальное и психическое развитие соответствует возрасту. Возможно возникновение патологических переломов. Развитие малигнизации наблюдается крайне редко. На рентгенограмме участки фиброзной дисплазии выявляются в виде фокальных кистевидных поражений с одновременным вздутием кости, а также искривлением ее оси.

Диагностика

Проводится на основании данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии, томограммы костей черепа.

Дифференциальная диагностика

Проводится с доброкачественными и злокачественными опухолями костной ткани, с костной кистой.

Лечение

Хирургическое, заключается в удалении чрезмерно развитой хрящевой ткани. Начало хирургического лечения возможно лишь при остановке развития костного скелета. Возможны рецидивы.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ (БОЛЕЗНЬ ШЕНЛЕЙНА-ГЕНОХА, ИММУННЫЙ МИКРОТРОМБОВАСКУЛИТ) – иммунокомплексное заболевание с поражением мелких сосудов кожи, кишечника, почек.

Этиология

До конца не изучена. Существуют инфекционная гипотеза, гипотеза о наследственной предрасположенности, а также о наличии гиперчувствительности сосудистой стенки к антибиотикам и другим лекарственным препаратам.

Патогенез

Развиваются геморрагические кровоизлияния в результате повреждения стенок мелких сосудов иммунными комплексами и компонентами комплемента.

Клиника

Клиника развивается обычно в молодом возрасте (до 16 лет). На коже, чаще всего в области нижних конечностей, отмечается ярко-вишневая пальпируемая эритема, усиливающаяся в положении стоя. Возможно развитие абдоминального синдрома, почечного синдрома (васкулитного нефрита), суставного синдрома (мигрирующих болей, чаще всего возникающих в голеностопных суставах без развития деформаций).

Диагностика

Проводятся лабораторно-инструментальные методы лечения: общий анализ крови (отмечается повышение уровня острофазовых показателей), иммунологическое исследование крови (отмечается повышение уровня иммуноглобулина А, циркулирующих иммунных комплексов); биопсия кожного лоскута (выявляется гранулематозное воспаление), УЗИ почек, органов брюшной полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с узелковым периартериитом.

Лечение

Необходимо назначение цитостатиков, стероидных противовоспалительных средств.

ГЕМОГЛОБИНОПАТИИ – группа заболеваний, в основе развития которых лежат изменения аминокислотного состава гемоглобина. Наиболее распространенной является серповидно-клеточная анемия.

Этиология

Доминантный тип наследования.

Патогенез

Происходит замена в В-цепи гемоглобина глутаминовой кислоты на валин, таким образом, вместо НВА гемоглобина образуется дефектный HbS гемоглобин.

Клиника

Выраженная клиническая картина наблюдается при гомозиготном варианте. Наблюдаются нормо– или гиперхромная анемия, гепатоспленомегалия. Из-за раннего развития анемического синдрома дети отстают в физическом и умственном развитии. Наблюдаются изменения скелета: деформированный череп, удлиненные конечности. Отмечаются тромбозы, асептические некрозы головок бедренной и плечевой костей. Возможны гемолитические кризы.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. В общем анализе крови выявляются анемия нормо– или гиперхромная, анизоцитоз. Серповидные эритроциты выявляются в пробе с метабисульфитом натрия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами анемий.

Лечение

При гемолитическом кризе требуется госпитализация. Обязательно согревание больного, внутрь назначают аспирин. В тяжелых случаях прибегают к переливанию эритроцитарной массы.

ГЕМОГЛОБИНЫ НЕСТАБИЛЬНЫЕ – группа гемолитических анемий, в основе развития которых лежит неустойчивость к воздействию окислителей и нагреванию.

Этиология

Наследственная патология, передается по доминантному типу.

Патогенез

Происходит замена аминокислот в А– и В-цепи глобина, а дефектные эритроциты подвергаются усиленному гемолизу.

Клиника

Развивается гемолитический синдром, проявляющийся желтухой, нормохромной анемией, спленомегалией, ретикулоцитозом.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, клиники, объективного осмотра. В общем анализе крови выявляются нормохромная анемия, ретикулоцитоз, анизоцитоз, тельца Гейнца.

Проводят пробу с применением бриллиантового крезилового синего (проба считается положительной при выпадении гемоглобина в осадок в виде глыбок), а также тест на термостабильность эритроцитов.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами анемий.

Лечение

Необходима спленэктомия.

ГЕМОГЛОБИУРИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ НОЧНАЯ (БОЛЕЗНЬ МАРКЪЯФЫ-МИКЕЛЕ) – приобретенная наследственная анемия, обусловленная постоянным внутрисосудистым гемолизом.

Этиология

Не изучена.

Патогенез

Происходит внутрисосудистое разрушение дефектных эритроцитов. В дальнейшем наблюдается угнетение грануло- и тромбоцитопоэза.

Клиника

Наблюдается гемолитический синдром (желтуха, анемия, спленомегалия, черная окраска мочи). Возможны частые инфекционные заболевания из-за развития лейкопении. Наблюдается геморрагический синдром вследствие тромбоцитопении. Отмечаются слабость, повышенная утомляемость, тахикардия, а также боли в животе, обусловленные тромбозом мезентериальных сосудов.

Диагностика

Основана на наличии признаков внутрисосудистого гемолиза (анемии, ретикулоцитоза, в моче – гемосидерина), положительной сахарозной пробе, пробе Хема, отрицательной пробе Кумбса.

Дифференциальная диагностика

Проводится с аутоиммунной гемолитической анемией.

Лечение

Необходимы переливание эритроцитарной массы, назначение препаратов железа в малых дозах на фоне лечения анаболическими стероидами для профилактики развития гемолитического криза. При тромбозах показано назначение гепарина.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АУТОИММУННАЯ АНЕМИЯ – приобретенная анемия, обусловленная усиленным разрушением эритроцитов вследствие аутоиммунной реакции.

Этиология

Не известна. Существуют инфекционная, наследственная гипотезы.

Патогенез

Происходит образование аутоантител к эритроцитам.

Клиника

Развиваются нормохромная анемия (вплоть до развития анемической комы), желтуха, спленомегалия, возможно повышение температуры тела.

Диагностика

В общем анализе крови выявляются нормохромная анемия, ретикулоцитоз, возможны микросфероцитоз, гипербилирубинемия, повышение содержания гамма-глобулинов. При иммунологическом исследовании выявляются аутоантитела к эритроцитам.

Лечение

Назначается гормональная терапия (преднизолон 60–80 мг в сутки).

ГЕМОФИЛИЯ А – геморрагический диатез, обусловленный нарушением свертывания крови.

Этиология

Рецессивно-наследуемые, сцепленные с полом (X-хромосомой) заболевания. Патология проявляется только у мужчин, женщины являются носителями.

Патогенез

Дефицит фактора свертывания крови VIII приводит к повышенной кровоточивости.

Клиника

Имеют место повышенная кровоточивость при незначительных травмах, рецидивирующие желудочно-кишечные, носовые, маточные кровотечения. Отмечается

частое возникновение гемартрозов, возможно сдавление гематомой нервных стволов, сопровождающееся неврологической симптоматикой, сдавление гортани, сопровождающееся асфиксией.

Диагностика

Необходимы общий анализ крови, определение уровня факторов свертывания крови в плазме, тромбоцитограмма.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диатезов.

Лечение

Проводятся заместительная терапия криопреципитатом или концентратом фактора свертывания крови VIII, неспецифическая терапия в виде приема ингибиторов фибринолиза, локальная гемостатическая терапия.

ГЕМОФИЛИЯ В – геморрагический диатез, обусловленный нарушением свертывания крови.

Этиология

Рецессивно-наследуемые, сцепленные с полом (X-хромосомой) заболевания. Патология проявляется только у мужчин, женщины являются носителями.

Патогенез

Дефицит фактора свертывания крови IX приводит к повышенной кровоточивости.

Клиника

Отмечаются повышенная кровоточивость при незначительных травмах, рецидивирующие желудочно-кишечные, носовые, маточные кровотечения. Имеет место частое возникновение гемартрозов, возможно сдавление гематомой нервных стволов, сопровождающееся неврологической симптоматикой, сдавление гортани, сопровождающееся асфиксией.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диатезов.

Диагностика

Необходимы общий анализ крови, определение уровня факторов свертывания крови в плазме, тромбоцитограмма.

Лечение

Проводятся заместительная терапия криопреципитатом или концентратом фактора свертывания крови IX, неспецифическая терапия в виде приема ингибиторов фибринолиза, локальная гемостатическая терапия.

ГЕМОФИЛИЯ С – геморрагический диатез, обусловленный нарушением свертывания крови.

Этиология

Наследственное заболевание (по аутосомному типу).

Патогенез

Дефицит фактора свертывания крови XI приводит к повышенной кровоточивости.

Клиника

Чаще отмечается бессимптомное течение. Заболевание проявляется повышенной кровоточивостью во время оперативных вмешательств.

Диагностика

Проводятся тест АПТВ на определение нарушения начального этапа свертывания крови, определение протромбинового и тромбинового времени, исследование коагулограммы.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диатезов.

Лечение

Обычно не требуется. Во время оперативных вмешательств рекомендовано проводить вливания свежезамороженной плазмы.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПАТОЛОГИЕЙ ТРОМБОЦИТОВ, – наследственная или приобретенная патология, характеризующаяся повышенной кровоточивостью.

Этиология

Различают наследственные и приобретенные формы, а также первичные и вторичные (симптоматические).

Патогенез

Выделяют три вида геморрагических диатезов, обусловленных патологией тромбоцитов: тромбоцитопении, тромбоцитопатии и сочетание этих двух видов. Тромбоцитопении обусловлены снижением уровня тромбоцитов, а тромбоцитопатии – качественными дефектами и дисфункцией тромбоцитов.

Клиника

Отмечаются повышенная кровоточивость при случайных травмах, частые маточные, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, наличие петехально-пятнистых геморрагий, положительные пробы жгута, щипка. Происходит удлинение времени внутреннего свертывания крови.

Диагностика

Необходимы общий анализ крови, тромбоцитограмма, коагулограмма, определение протромбинового и тромбинового времени.

Лечение

Проводится гормональная терапия (преднизолон в дозе 1 мг в сутки), назначаются цитостатики. При отсутствии эффекта показана спленэктомия. Гемотрансфузии тромбоцитов проводятся по жизненным показаниям.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСПАЗИИ – группа геморрагических диатезов, обусловленная патологией развития соединительной ткани (в большей степени – коллагена), а также нарушением различных компонентов гемостаза (сосудистого, тромбоцитарного, плазменного).

Этиология

Наследственная патология. К геморрагическим мезенхимальным диспазиям относятся геморрагические варианты синдрома Элерса-Данло, синдрома Марфана, Тар-синдрома (тромбоцитопатия и тромбоцитопения в сочетании с врожденным отсутствием лучевых костей), Тар-синдрома с недостаточностью факторов VII или X, синдрома Виллебранда и др.

Патогенез

Различные наследственные нарушения в системе гемостаза обуславливают повышенную кровоточивость.

Клиника

Наблюдаются геморрагический синдром и проявления соответствующих сосудистых и мезенхимальных нарушений. Отмечаются дефекты развития костной ткани, связочного аппарата, гипермобильность суставов, повышенная растяжимость кожи, пролабирование клапанов сердца.

Диагностика

Необходимы общий анализ крови, коагулограмма, определение протромбинового и тромбинового времени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диатезов.

Лечение

Выбор методов лечения зависит от вида мезенхимальной диспазии.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ ПЕРВИЧНАЯ – совокупность синдромов в раннем неонатальном периоде, обусловленная транзиторной недостаточностью определенных факторов свертывания крови.

Этиология

Врожденная, генетически обусловленная недостаточность витамина К.

Патогенез

Вследствие недостаточности витамина К происходит снижение активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторов). Снижение активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови вызывает внутрисосудистую коагуляцию.

Клиника

Выраженная клиническая картина наблюдается на 2–4-й дни жизни новорожденного. Отмечаются массивные носовые, желудочно-кишечные, генерализованные экхимозы, обширные гематомы. Общее состояние ребенка остается нормальным. При лабораторных методах исследования выявляются дефицит в плазме крови витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторы), а также удлинение времени протромбинового свертывания крови. Характерным является нормализация системы гемостаза при введении витамина К.

Диагностика

Диагностика основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных данных. Необходимо определение протромбинового времени свертывания крови, тромботеста, определение количества и уровня активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторов).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диатезов.

Лечение

Назначается однократное парентеральное введение витамина К (100 мг) с обязательным контролем времени свертывания крови. Кроме того, проводят парентеральное введение викасола на протяжении 3–4 суток в дозе 0,0003–0,0004 г/сут. При отсутствии эффекта от проводимой терапии или в случае профузных кровотечений показано переливание свежезамороженной плазмы в расчете 10 мл на 1 кг массы тела в сочетании с введением витамина К.

ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ ВТОРИЧНАЯ – совокупность синдромов в раннем неонатальном периоде, обусловленная транзиторной недостаточностью определенных факторов свертывания крови.

Этиология

Вторичные геморрагические диатезы развиваются, как правило, вследствие беременности, протекавшей с токсикозом, хронических и острых заболеваний матери. Также предрасполагающими факторами являются родовые черепно-мозговые травмы, острые инфекционные заболевания.

Патогенез

Вследствие недостаточности витамина К происходит снижение активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторов). Снижение активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови вызывает внутрисосудистую коагуляцию.

Клиника

Выраженная клиническая картина наблюдается на 2–4-й дни жизни новорожденного. Отмечаются массивные носовые, желудочно-кишечные, генерализованные экхимозы, обширные гематомы. Кроме того, возможны такие осложнения заболевания, как кровоизлияние в головной мозг, легочные кровотечения. Помимо геморрагического синдрома, наблюдается нарушение общего состояния ребенка. Отмечается выраженная гипоксия, часты инфекционные осложнения. При лабораторных методах исследования выявляются дефицит в плазме крови витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторов), а также удлинение времени протромбинового свертывания крови. В отличие от первичной геморрагической болезни при вторичной форме выявляется снижение количества тромбоцитов, а также нарушение их функции. Помимо этого, эффект от применения витамина низкий.

Диагностика

Основана на данных жалоб, анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-

инструментальных данных. Необходимо определение протромбинового времени свертывания крови, тромботеста, определение количества и уровня активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X факторов).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагических диатезов.

Лечение

Назначается однократное парентеральное введение витамина К (100 мг) при обязательном контроле времени свертывания крови. Кроме того, проводят парентеральное введение викасола на протяжении 3–4 суток в дозе 0,0003–0,0004 г/сут. При отсутствии эффекта от проводимой терапии или в случае профузных кровотечений показано переливание свежзамороженной плазмы в расчете 10 мл на 1 кг массы тела в сочетании с введением витамина К.

ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (СИНДРОМ ГАССЕРА) – микротромбоангиопатия с преимущественным поражением почек.

Этиология

Инфекционно-вирусная. Чаще наблюдается после кишечных инфекций и респираторных вирусных заболеваний.

Патогенез

Вероцитотоксин кишечной палочки и шигеллотоксины сальмонелл оказывают повреждающее воздействие на эндотелий клубочков почек, развивается иммунное воспаление. Вследствии чего образуется острая почечная недостаточность, гемолиз, тромбоцитопения потребления, анемия.

Клиника

Вслед за инфекционным заболеванием развиваются острая почечная недостаточность, геморрагический синдром, анемия. Возможны повышение артериального давления, отеки. В некоторых случаях развивается гепаторенальный синдром. Длительность заболевания составляет несколько недель.

Осложнения: кортикальный некроз почек, тромбозы артерий почек, геморрагические некрозы толстой кишки, некроз поджелудочной железы.

Диагностика

Необходимы ангиография почек, УЗИ почек, компьютерная томография почек, функциональные пробы, определение уровня мочевины, креатинина в моче и крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым гломерулонефритом, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом.

Лечение

Назначаются антибиотикотерапия, дезинтоксикация, дезагрегационная терапия.

ГЕПАРИНОВАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ С РИКОШЕТНЫМИ ТРОМБОЗАМИ – повышенная кровоточивость в сочетании с тромбозами магистральных или органных сосудов, вызванными гепаринотерапией.

Этиология

Вызывается гепаринотерапией, а также в результате применения низкомолекулярного фраксипарина.

Патогенез

Гепарин, фраксипарин (в меньшей степени) вызывают усиленную агрегацию тромбоцитов, в результате чего развивается тромбоцитопения (ранняя – на 2–3-и сутки, поздняя – на 8–12-е сутки).

Клиника

Поздняя тромбоцитопения протекает клинически более выражено с повышенной кровоточивостью. Наряду с этим возникают тромбозы мозговых и висцеральных сосудов с соответствующей симптоматикой.

Диагностика

Необходимы проведение общего анализа крови, коагулограммы, определение протромбинового и тромбинового времени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с тромботической тромбопенической пурпурой.

Лечение

Требуются отмена гепарина, фраксипарина и переход на прием сулодексида, гирулога или антикоагулянтов непрямого действия и тромболитиков. При тяжелом течении поздней гепариновой тромбоцитопении показано назначение метилпреднизолона в дозе 20–30 мг в сутки.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ (ГЛПС) – вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой и поражением почек.

Этиология

РНК-вирус из семейства Bunyaviridae.

Эпидемиология

Природно-очаговое заболевание, источник – грызуны. Характерны воздушно-пылевой, алиментарный и контактный пути передачи. Иммунитет после заболевания стойкий.

Патогенез

Вирус через поврежденные слизистые оболочки, кожу попадает в кровь, развивается вирусемия с последующим капилляротоксикозом и поражением капилляров почек, приводящим к острой почечной недостаточности.

Клиника

Инкубационный период длится от 4 до 49 дней. Выделяют четыре периода в течении ГЛПС. Лихорадочный период (1–4-й день) характеризуется высокой температурой, появлением геморрагической сыпи по типу «удар хлыста». Симптом Пастернацкого – положительный, гепатомегалия. Олигурический период (4–12-й дни) проявляется уменьшением количества мочи, болями в пояснице, повышением АД, рвотой, геморрагическим синдромом. Полиурический период (12–24-й дни) проявляется повышенным количеством выделяемой мочи. Затем наступает период реконвалесценции.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым гломерулонефритом.

Лечение

Необходимо назначение противовирусных препаратов, дезагрегантов, мочегонных, гипотензивных препаратов, антибиотиков. Проводится коррекция ацидоза, гемотрансфузии.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА КРЫМСКАЯ (ЛИХОРАДКА КРЫМ-КОНГО-ХАЗЕР) – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в Средней Азии, на Кавказе, в Крыму, Ставропольском крае, Астраханской области. Источником инфекции служат мелкие дикие млекопитающие, а также больные люди. Переносчики – иксодовые клещи. Возможно также заражение человека при контакте с рвотными массами или кровью больных людей или животных. Характерна весенне-летняя сезонность.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервную системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–14 дней. Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 39–40 °С. Отмечается сильная интоксикация с головной болью, миалгией, арталгией, тошнотой, рвотой, болями в животе. Пациенты вялые, заторможенные вплоть до ступора. При осмотре наблюдается гиперемия лица и верхней части туловища, а также слизистой оболочки глаза. Отмечается гепатоспленомегалия. Через 2–6 дней температура снижается, уменьшается интоксикация, но проявляется геморрагический синдром. На теле появляются геморрагическая сыпь, кровоточивость всех слизистых оболочек, наблюдаются носовые, желудочные, маточные кровотечения. Возможные осложнения: пневмония, острая почечная недостаточность, отек легких. В сыворотке крови определяются лейкопения, анемия и тромбоцитопения.

Диагностика

Проводится с учетом анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, желтой лихорадкой, лихорадкой Денге, лихорадкой Ласса, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, сыпным тифом, капилляротоксикозом, острым лейкозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ОМСКАЯ – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в Западной Сибири, на Северном Кавказе. Источником инфекции служат больные животные (ондатра, водяная крыса, некоторые виды млекопитающих, птиц). Переносчиком инфекции служат иксодовые клещи. Путь передачи – трансмиссивный, возможны также водный, пищевой, контактный и аспирационный пути передачи. Уровень заболевания выше всего весной, летом. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервную системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 14 дней. Заболевание начинается остро с подъема температуры до 39–40 °С, развивается тяжелая интоксикация с головной болью, ознобом, миалгией, арталгией, тошнотой, головокружением. При внешнем осмотре отмечаются наличие гиперемии лица, одутловатости, инъектированность сосудов склер. Выявляется гиперемия мягкого и твердого нёба с пятнистой энантемой и геморрагическими точечными кровоизлияниями. Через 1–2 дня после начала болезни на теле появляется сыпь. Сыпь петехиальная, расположена на передней и боковой поверхности груди, а также на разгибательной поверхности рук и ног. При тяжелом течении заболевания развиваются обширные гематомы на передней брюшной стенке, крестце, на голених с последующим развитием некроза. Возможны также носовые, маточные, желудочные, легочные кровотечения. Характерно поражение и других органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, почек, центральной нервной системы).

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-

инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, желтой лихорадкой, лихорадкой Денге, лихорадкой Ласса, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое лечение, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус рода Flavivirus.

Эпидемиология

Заболевание распространено в Африке и Южной Америке. Основным переносчиком служит комар. Источником инфекции являются дикие больные животные и птицы. Путь передачи – трансмиссивный.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервную системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период составляет 3–10 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 39–40 °С и развития интоксикации (появляются сильная головная боль, боль в пояснице, миалгия, тошнота, рвота). Через 2–4 дня температура снижается на несколько часов или дней, а затем отмечается повторное повышение температуры. Одновременно со второй температурной волной развивается геморрагический синдром (возникают носовые, маточные, желудочные, легочные и почечные кровотечения). При лабораторном исследовании в крови выявляются лейкопения, повышение вязкости, повышение уровня остаточного азота, гипербилирубинемия. Выздоровление медленное, летальность составляет 2–50 %.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, лихорадкой Денге, лихорадкой Ласса, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ДЕНГЕ – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в тропической и субтропической климатических зонах. Источником инфекции служат больной человек, обезьяны, летучие мыши, а переносчиками являются комары. После перенесенного заболевания длительное время сохраняется

иммунитет.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервную системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период длится от 3 до 14 дней. Различают две формы заболевания: классическую и геморрагическую. При классической форме заболевание начинается остро с подъема температуры до 39–40 °С и развития интоксикации (появляются сильная головная боль, боль в пояснице, миалгия, тошнота, рвота). При осмотре выявляются гиперемия кожи и слизистых оболочек, полиаденит. После снижения температуры наблюдается вторая температурная волна. После повторного повышения температуры на коже появляется геморрагическая сыпь. При геморрагической форме интоксикация более сильная, чем при классической. Характерна одноволновая лихорадка в течение 4–7 дней. Через 2–3 дня появляются геморрагическая сыпь, а также маточные, носовые, легочные, желудочно-кишечные кровотечения. Геморрагическая форма может осложняться шоком и острой почечной недостаточностью.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, желтой лихорадкой, лихорадкой Ласса, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ЛАССА – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в странах Африки, в США, Канаде. Источниками инфекции являются многососковая крыса и больной человек. Заражение происходит пищевым, водным, контактно-бытовым, воздушно-капельным путем. Характерна весенне-летняя сезонность. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервную системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период длится от 3 до 20 дней. Начало заболевания постепенное. Температурная кривая достигает своего максимума к концу первой недели. Параллельно развиваются симптомы интоксикации. Патогномоничным является развитие фарингита, полиаденита. К 5–6-му дню болезни развивается типичный геморрагический синдром (сыпь на коже, кровотечение), абдоминальный синдром (боли в животе, понос, обезвоживание), повышается артериальное давление, развивается брадикардия. Отмечается и поражение центральной нервной системы, а также поражение почек (в моче отмечаются протеинурия, гематурия). Возможно развитие осложнений в виде гиповолемического шока, почечной недостаточности. Летальность составляет более 50 %.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, желтой лихорадкой, лихорадкой Денге, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА МАРБУРГА – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в Центральной Африке. Источниками инфекции являются обезьяны, а также больной человек. Путь передачи инфекции – контактный: через кровь, сперму, мочу, слюну.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервную системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период составляет 3–9 дней. Начало заболевания – острое, с подъема температуры до фебрильных цифр, что сопровождается тяжелой интоксикацией с головной болью, миалгией, болью в пояснице, диареей, рвотой, обезвоживанием. При осмотре отмечаются гиперемия кожи и слизистых оболочек, энантема. На 5–6-й день болезни появляются геморрагические кровоизлияния, а также носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения. Характерны развитие гепатита и поражение почек. В крови выявляются лейкопения в начале заболевания, а затем компенсаторный лейкоцитоз, тромбоцитопения. Возможные осложнения: геморрагический, гиповолемический шок, острая почечная недостаточность. Летальность составляет 30–90 %.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, желтой лихорадкой, лихорадкой Денге, лихорадкой Ласса, лихорадкой Эбола). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ЭБОЛА – острое вирусное природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

Этиология

РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Заболевание распространено в Центральной Африке. Источником инфекции является

больной человек. Путь передачи инфекции – контактный: через кровь, сперму, мочу, слюну.

Патогенез

Вирус, попадая в кровеносные сосуды, разрушает их сосудистую стенку, вызывая тем самым развитие геморрагического синдрома. Кроме того, вирус поражает центральную и вегетативную нервную системы, а также надпочечники и кроветворные органы.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–21 день. Начало заболевания – острое, с подъема температуры до фебрильных цифр, что сопровождается тяжелой интоксикацией. Температура держится на протяжении 10–12 дней. Больные предъявляют жалобы на сухость во рту, боли в горле, сухой кашель, диспепсические расстройства в виде рвоты и жидкого стула. Возможно появление кореподобной сыпи, гематом, которые возникают с 3–5-го дня болезни. При лабораторном исследовании крови в начале заболевания выявляется лейкопения, а затем – компенсаторный лейкоцитоз. Возможные осложнения: геморрагический, гиповолемический, инфекционно-токсический шок. Летальность составляет 30–90 %.

Диагностика

Проводится с учетом данных анамнеза, осмотра, жалоб, а также данных лабораторно-инструментальных методов исследования (ИФА, РИА, МФА, электронной микроскопии).

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими видами геморрагической лихорадки (ГЛПС, геморрагической омской лихорадкой, желтой лихорадкой, лихорадкой Марбурга, лихорадкой Денге, лихорадкой Ласса). Кроме того, необходимо проводить дифференциальную диагностику с лептоспирозом, клещевыми вирусными энцефалитами, гриппом, капилляротоксикозом.

Лечение

Симптоматическое, направленное на борьбу с интоксикацией. При тяжелых формах показано назначение противовирусных препаратов, глюкокортикоидов.

ГЕМОРРОЙ – патологическое расширение пещеристых вен дистального отдела прямой кишки и анального отверстия.

Этиология

Заболевание полиэтиологично. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. Различают два типа геморроя. Внутренний (подслизистый) геморрой характеризуется наличием венозных узлов выше сфинктера прямой кишки. При наружном (подкожном) геморрое венозные узлы расположены ниже сфинктера.

Клиника

Отмечаются болевой синдром во время или после акта дефекации, непереносимый анальный зуд, ректальные кровотечения после дефекации, а также выпадение и ущемление геморроидальных узлов.

Диагностика

Проводится пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия.

Дифференциальный диагноз

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Необходимы соблюдение диеты, гигиены анальной области, устранение причин, спровоцировавших развитие геморроя. При обострении рекомендовано местное применение противовоспалительных и анальгезирующих свечей, мазей, примочек. При наличии рецидивирующих геморроидальных кровотечений показана склеротерапия геморроидальных

узлов. В случае выпадения геморроидальных узлов, их ущемления, кровотечения показана хирургическая операция.

ГЕМОРОЙ ВНУТРЕННИЙ В ПЕРИОД ПРЕДВЕСТНИКОВ – патологическое расширение подслизистых кавернозных телец.

Этиология

Геморрой внутренний является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переизбыток. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При внутреннем геморрое происходит расширение подслизистых кавернозных телец, расположенных на уровне колонн Морганьи на 3, 7 и 11 ч (в положении больного на спине).

Клиника

Характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после него происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбоза узлов или их ущемления, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее. Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются anoscopy и ректоскопия.

Дифференциальный диагноз

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано консервативное лечение. Требуется диетотерапия, профилактика запоров. Возможно применение склеротерапии.

ГЕМОРОЙ ВНУТРЕННИЙ, I СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подслизистых кавернозных телец с возможным выпадением их из заднего прохода.

Этиология

Геморрой внутренний является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переизбыток. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При внутреннем геморрое происходит расширение подслизистых кавернозных телец, расположенных на уровне колонн Морганьи на 3, 7 и 11 ч (в положении больного на спине).

Клиника

При I степени выпадения геморроидальных узлов происходит их пролабирование только при акте дефекации, а затем узлы самостоятельно вправляются. Кроме того, характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после нее происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбоза узлов или их ущемления, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются anosкопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано консервативное лечение. Необходимы соблюдение гигиенических мероприятий, диетотерапия, профилактика запоров. Возможно применение склеротерапии.

ГЕМОРОЙ ВНУТРЕННИЙ, II СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подслизистых кавернозных телец, которые самостоятельно не вправляются при их выпадении.

Этиология

Геморрой внутренний является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При внутреннем геморрое происходит расширение подслизистых кавернозных телец, расположенных на уровне колонн Морганьи на 3, 7 и 11 ч (в положении больного на спине).

Клиника

При II степени выпадения геморроидальных узлов происходит их пролабирование при акте дефекации, больших физических нагрузках. Самостоятельно выпавшие геморроидальные узлы не вправляются, необходимо вправление рукой. Кроме того, характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после него происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбозе узлов или их ущемлении, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показаны как консервативные, так и хирургические методы лечения. Необходимы соблюдение диеты, выполнение гигиенических мероприятий, проведение профилактики запоров. Возможны выполнение склеротерапии, лигирование геморроидальных узлов резиновыми или латексным кольцами, иссечение геморроидальных узлов.

ГЕМОРОЙ ВНУТРЕННИЙ, III СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подслизистых кавернозных телец, которые выпадают при малейшей физической нагрузке и самостоятельно не вправляются.

Этиология

Геморрой внутренний является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При внутреннем геморрое происходит расширение подслизистых кавернозных телец, расположенных на уровне колонн Морганьи на 3, 7 и 11 ч (в положении больного на спине).

Клиника

При III степени выпадения геморроидальных узлов происходит их выпадение при малейшей физической нагрузке. Самостоятельно выпавшие геморроидальные узлы не вправляются, необходимо их вправление рукой.

Кроме того, характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после нее происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбозе узлов или их ущемлении, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показаны как консервативные, так и хирургические методы лечения. Необходимы соблюдение диеты, выполнение гигиенических мероприятий, проведение профилактики

запоров. Требуется и оперативное вмешательство. При III степени выпадения геморроидальных узлов производят лигирование геморроидальных узлов резиновыми или латексными кольцами, иссечение геморроидальных узлов.

ГЕМОРРОЙ НАРУЖНЫЙ В ПЕРИОД ПРЕДВЕСТНИКОВ – патологическое расширение подкожных кавернозных телец, образованных венозно-артериальным сплетением нижних геморроидальных сосудов с возможным выпадением их из заднего прохода.

Этиология

Геморрой наружный является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы.

При наружном геморрое расширенные подкожные венозно-артериальные сплетения распределены равномерно, четко не локализованы.

Клиника

На I стадии выпадения геморроидальных узлов происходит их выпадение лишь при акте дефекации, после чего они самостоятельно легко вправляются. Так же, как и для периода предвестников, характерны неприятные ощущения в области, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после нее происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбоза узлов или их ущемления, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются anosкопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано консервативное лечение. Необходимы диетотерапия, профилактика запоров. Возможно применение склеротерапии.

ГЕМОРРОЙ НАРУЖНЫЙ, I СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подкожных кавернозных телец, образованных венозно-артериальным сплетением нижних геморроидальных сосудов, которые самостоятельно не вправляются при их выпадении.

Этиология

Геморрой наружный является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории

возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы.

При наружном геморрое расширенные подкожные венозно-артериальные сплетения распределены равномерно, четко не локализованы.

Клиника

Характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после нее происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбоза узлов или их ущемления, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано консервативное лечение. Необходимы диетотерапия, профилактика запоров. Возможно применение склеротерапии.

ГЕМОРОЙ НАРУЖНЫЙ, II СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подкожных кавернозных телец, образованных венозно-артериальным сплетением нижних геморроидальных сосудов.

Этиология

Геморрой наружный является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При наружном геморрое расширенные подкожные венозно-артериальные сплетения распределены равномерно, четко не локализованы.

Клиника

При II степени выпадения геморроидальных узлов происходит их пролабирование при дефекации и больших физических нагрузках. Самостоятельно узлы не вправляются, необходимо их вправление рукой. Также характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после него происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбозе узлов или их ущемлении, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием

алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показаны как консервативные, так и хирургические методы лечения. Необходимы соблюдение диеты, выполнение гигиенических мероприятий, проведение профилактики запоров. Возможны выполнение склеротерапии, лигирование геморроидальных узлов резиновыми или латексным кольцами, иссечение геморроидальных узлов.

ГЕМОРРОЙ НАРУЖНЫЙ, III СТЕПЕНЬ ВЫПАДЕНИЯ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ – патологическое расширение подкожных кавернозных телец, образованных венозно-артериальным сплетением нижних геморроидальных сосудов, которые выпадают при малейшей физической нагрузке и самостоятельно не вправляются.

Этиология

Геморрой наружный является полиэтиологичным заболеванием. Важную роль играют врожденная слабость венозного аппарата, а также присутствие большого количества прямых артериовенозных анастомозов. Предрасполагающими факторами являются: гиподинамия, поднятие тяжестей, запор, беременность, опухоли брюшной полости, асцит, алкоголизм, переедание. Кроме того, существуют инфекционная, аллергическая, неврогенная теории возникновения геморроя.

Патогенез

В результате воздействия повышенного давления на слабую венозную стенку формируются геморроидальные узлы. При наружном геморрое расширенные подкожные венозно-артериальные сплетения распределены равномерно, четко не локализованы.

Клиника

При III степени выпадения геморроидальных узлов происходит их пролабирование при малейшей физической нагрузке. Самостоятельно узлы не вправляются, необходимо их вправление рукой. Также характерны неприятные ощущения, чувство инородного тела в области заднего прохода. Отмечается сильнейший непереносимый зуд в области анального отверстия. В момент дефекации или сразу после нее происходит выделение алой крови, не смешанной с калом. Длительное течение геморроя приводит к анемизации больных. При присоединении воспаления геморроидальных узлов, тромбозе узлов или их ущемлении, при трещинах заднего прохода появляется боль. Боль отмечается во время акта дефекации и длится некоторое время после нее.

Характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Нарушение диеты (прием алкоголя, острой пищи), физические нагрузки могут спровоцировать обострение геморроя.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показаны как консервативные, так и хирургические методы лечения. Необходимы соблюдение диеты, выполнение гигиенических мероприятий, проведение профилактики

запоров. Требуется и оперативное вмешательство. При III степени выпадения геморроидальных узлов производят лигирование геморроидальных узлов резиновыми или латексными кольцами, иссечение геморроидальных узлов.

ГЕМОРОИДАЛЬНЫЙ ТРОМБОЗ ОСТРЫЙ – тромбоз геморроидального узла.

Этиология

Тромбоз геморроидального узла является осложнением геморроя, чаще всего обусловлен погрешностями в диете, физическими нагрузками.

Патогенез

Происходит образование тромботических масс в геморроидальном узле, нарушающих отток венозной крови.

Клиника

Характерно появление резкой боли в области анального отверстия, усиливающейся при дефекации, физической нагрузке, кашле. Появляется ощущение инородного тела. При осмотре выявляется увеличенный, уплотненный геморроидальный узел синюшного цвета, резко болезненный при пальпации.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показаны как консервативные, так и хирургические методы лечения. Прежде всего необходимо соблюдение диеты (исключение острых блюд, алкоголя), назначение слабительных и противовоспалительных препаратов. На 3–4-й день показаны сидячие ванночки со слабым раствором перманганата калия. Из оперативных вмешательств производят рассечение тромбированного узла и удаление тромботических масс.

ГЕМОРОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ УЩЕМЛЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ, – патологическое расширение подслизистых кавернозных телец, которые выпадают и ущемляются в анальном отверстии.

Этиология

Ущемление внутренних геморроидальных узлов чаще всего обусловлено погрешностями в диете, приемом алкоголя, чрезмерными физическими нагрузками.

Патогенез

В силу различных причин происходят выпадение расширенных геморроидальных узлов и их ущемление. Как следствие развивается тромбоз геморроидального узла, а в дальнейшем – и его некроз. Впоследствии возможно развитие парапроктита.

Клиника

Характерно появление резких распирающих болей в области анального отверстия. Боль усиливается при дефекации, физической нагрузке, кашле. Появляется ощущение инородного тела в области заднего прохода. При осмотре выявляются выпавшие синюшно-черные геморрагические узлы, резко болезненные при пальпации. Возможны кровотечения при некрозе узлов, а также развитие парапроктита.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании.

Следует отметить, что ректальное исследование в острый период ущемления внутренних геморроидальных узлов не всегда возможно выполнить из-за резкой болезненности.

Дифференциальная диагностика

Проводится с трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано назначение слабительных, противовоспалительных средств. Необходимо проведение пресакральной блокады 0,25 %-ным раствором новокаина. Пациента следует положить в постель с приподнятым ножным концом кровати. После нормализации состояния больного показано хирургическое лечение, заключающееся в удалении расширенных геморроидальных узлов.

ГЕМОРРОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ТРЕЩИНОЙ ПРЯМОЙ КИШКИ, – расширение геморроидальных узлов, осложненное дефектом слизистой оболочки.

Этиология

Возникновение трещин слизистых оболочек при геморрое чаще всего возникает при запорах, колитах, проктитах, энтероколитах, криптитах. Возможно их возникновение при инструментальных методах исследования, таких как ректороманоскопия, anoscopy.

Патогенез

Вначале трещина представляет собой разрыв кожи и слизистой оболочки в области анального отверстия. Затем на этом месте образуется трофическая язва, дно которой заполнено грануляциями.

Появление трещины сопровождается спазмом, что ухудшает кровообращение и замедляет заживление раны. У внутреннего края трещины развивается пограничный бугорок, представляющий собой избыточно развитую ткань.

Клиника

К симптомам геморроя присоединяются резкие колющие жгучие боли, возникающие во время дефекации и длящиеся в течение нескольких часов. Боли зачастую иррадиируют в промежность, прямую кишку, крестец. При длительно существующей трещине анального отверстия происходит замещение мышечных элементов сфинктера соединительной тканью. Таким способом сфинктер превращается в ригидное фиброзное кольцо, происходит сужение анального отверстия (пектеноз).

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с раком прямой кишки, туберкулезной и сифилитической язвами.

Лечение

Показаны назначение слабительных и обезболивающих средств, проведение тепловых и физиотерапевтических процедур. Необходимы выполнение спирт-новокаиновой блокады анальной области под основание трещины, насильственное расширение анального отверстия. При длительно не заживающих трещинах, а также при возникновении пектеноза показано оперативное лечение, заключающееся в иссечении краев трещины и соединении здоровых тканей.

ГЕМОРРОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ПРОКТИТОМ, – расширение подкожных или подслизистых геморроидальных узлов, сопровождающееся воспалением слизистой оболочки прямой кишки.

Этиология

Проктит имеет вирусно-бактериологическую природу. Предрасполагающими факторами к развитию проктита являются такие заболевания, как геморрой, трещины прямой кишки, а также ослабление иммунной защиты организма, несоблюдение правил личной гигиены.

Патогенез

Расширение геморроидальных узлов, травмирование узлов, кровотечения, расчесы анальной области способствуют развитию воспаления слизистой оболочки прямой кишки.

Клиника

К симптомам геморроя присоединяется сильная постоянная боль в крестце с возможной иррадиацией в область промежности, бедро, поясницу. Характерно появление тенезмов, дизурических расстройств. Кроме кровотечений, во время и после акта дефекации начинается выделение слизи. Возможно развитие общей интоксикации: повышение температуры, появление головной боли, слабости, снижение аппетита.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проводить пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении, а также на корточках при натуживании. Кроме того, выполняются аноскопия и ректоскопия.

Дифференциальная диагностика

Проводится с острым и хроническим парапроктитом, трещиной заднего прохода, психогенным анальным зудом, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки.

Лечение

Показано проведение консервативной терапии. Назначают противовоспалительные, слабительные средства, проводят спирт-новокаиновые блокады. Также необходимо проводить лечение основного заболевания, вызвавшего развитие проктита, а именно геморроя.

ГЕМОРРОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ОСТРЫМ ПАРАПРОКТИТОМ, – расширение подслизистых или подкожных геморроидальных узлов, осложнившееся острым воспалением околопрямокишечной клетчатки.

Этиология

Развитие парапроктита на фоне геморроя обусловлено заносом инфекции в параректальную клетчатку через анальные железы, а также синусы Германя.

Патогенез

Проникновение патогенных микроорганизмов в параректальную клетчатку через анальные железы и синусы Германя вызывает развитие воспаления слизистой оболочки прямой кишки. Проникновению и размножению микроорганизмов способствуют различные повреждения слизистой оболочки. Так, при геморрое происходит хроническая травматизация расширенных узлов и, как следствие, проникновение микроорганизмов. Кроме того, острый парапроктит осложняет течение таких заболеваний, как анальная трещина, проктит, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит.

Клиника

Характерны сильные постоянные боли в области прямой кишки или промежности, которые впоследствии носят дергающий, пульсирующий характер. В зависимости от локализации гнойника могут возникать тенезмы, дизурические расстройства, запоры. Развивается сильная интоксикация, температура принимает фебрильный или даже гектический характер, возникают потрясающие ознобы, появляются головная боль, слабость, потеря аппетита. При отсутствии адекватного лечения возможен прорыв гнойника. При прорыве гнойника в просвет прямой кишки происходит формирование неполного внутреннего свища. В случае прорыва гноя наружу происходит образование наружного свища. После прорыва гнойника происходит снижение температуры до субфебрильной, отмечаются уменьшение интенсивности болей, улучшение общего самочувствия больного. Выделяют пять видов острого парапроктита в зависимости от локализации: подкожный, ишиоректальный, пельвиоректальный, подслизистый, ретроректальный.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Проводят ректальное исследование, ректороманоскопию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим парапроктитом, трещиной заднего прохода, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки, тромбозом геморроидального узла.

Лечение

Показано хирургическое лечение. При подкожном, пельвиоректальном, подслизистом и ретроректальном парапроктите показано вскрытие и адекватное дренирование гнойника. При ишиоректальном парапроктите показано вскрытие гнойника с иссечением внутреннего отверстия или с проведением лигатуры.

ГЕМОРРОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРАПРОКТИТОМ, – расширение подслизистых или подкожных геморроидальных узлов, осложнившееся хроническим воспалением околопрямокишечной клетчатки.

Этиология

Хронический парапроктит, как правило, развивается после перенесенного острого парапроктита. В зависимости от этиологического фактора различают неспецифические проктиты и специфические (при туберкулезе, сифилисе, актиномикозе).

Патогенез

В результате неадекватного лечения острого парапроктита происходит формирование свищей. По отношению к просвету прямой кишки различают полные (имеют 2 и более отверстий) и неполные внутренние свищи (имеют 1 отверстие в стенке прямой кишки, которое слепо заканчивается в параректальной клетчатке).

По отношению к наружному анальному сфинктеру различают подкожно-слизистые, или интрасфинктерные, свищи, чрессфинктерные и экстрасфинктерные.

Клиника

Происходит постоянное выделение гноя из свищевого хода. При широком свищевом ходе могут выделяться также газы и кал. Периодически возникающее закрытие свищевого хода приводит к нарушению его дренирования и обострению парапроктита. При обострении хронического парапроктита у больных появляются резкие боли в области свища, наблюдаются повышение температуры, ухудшение общего состояния. При длительно существующих свищах возможно замещение мышечных волокон сфинктера прямой кишки соединительной тканью. В результате сфинктер становится ригидным и развивается недержание кала и газов.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Проводят пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопию, аноскопию, фистулографию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим парапроктитом, трещиной заднего прохода, прокталгией, раком прямой кишки, выпадением слизистой оболочки, полипом прямой кишки, тромбозом геморроидального узла.

Лечение

Показано хирургическое и консервативное лечение. Из консервативных методов показаны сидячие ванны после акта дефекации, промывание свищевого хода растворами антисептиков. Также производят введение в свищевой ход антибиотиков. Выбор метода хирургического лечения зависит от типа свища. При интрасфинктерных свищах производят иссечение свища в просвет прямой кишки. При трансфинктерных свищах также производят иссечение в просвет прямой кишки с ушиванием глубоких слоев раны.

При экстрасфинктерных свищах выполняют полное иссечение свищевого хода и полное ушивание внутреннего отверстия свища.

ГЕМОТОРАКС МАЛЫЙ – спонтанное или посттравматическое кровоизлияние в полость плевры, при котором кровь скапливается в плевральных синусах и не превышает по объему 500 мл.

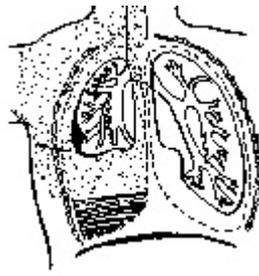


Рис. 11. Схема гемоторакса и травматической эмфиземы (подкожная эмфизема)

Этиология

Гемоторакс может быть вызван разнообразными причинами. Кровотечение в полость плевры чаще всего встречается при переломах ребер, ранениях грудной полости. Это также возможно при спонтанных разрывах кист, опухолей, некротических туберкулезных очагов, при разрыве расслаивающей аневризмы аорты, а также при болезнях крови с нарушением системы свертывания.

Патогенез

По тем или иным причинам происходит кровоизлияние в плевральную полость. Гемоторакс может быть нарастающим, когда кровотечение продолжается, или стабилизировавшимся. Кроме того, различают свернувшийся и несвернувшийся гемоторакс. В зависимости от микробной обсеменности различают инфицированный и неинфицированный гемоторакс.

Клиника

Клиническая картина во многом зависит от причины, вызвавшей гемоторакс. При малом гемотораксе общее состояние изменяется незначительно. Возможны небольшая слабость, легкое головокружение, тахикардия. Частота дыхания, как правило, не изменяется. При объективном осмотре наблюдается притупление перкуторного звука в проекции плевральных синусов, дыхание ослабленное, органы средостения, как правило, не смещаются.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Обязательным для верификации диагноза является выполнение плевральной пункции. Рентгенологическое исследование проводят через каждые 24 ч в вертикальном положении. Кроме того, проводится исследование плевральной жидкости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с геморрагическим выпотом, травматическим шоком, ателектазом легкого.

Лечение

Необходимо проводить мероприятия по восстановлению объема циркулирующей крови, обезболиванию. Осуществляются переливание крови и введение препаратов, улучшающих свертывание крови. Необходимо произвести плевральную пункцию и эвакуацию крови. Должны быть созданы условия для адекватного дренирования, а также расправления легкого. Параллельно этим мероприятиям осуществляют введение антибиотиков широкого действия.

ГЕМОТОРАКС СРЕДНИЙ – спонтанное или посттравматическое кровоизлияние в полость плевры, при котором уровень излившейся крови соответствует углу лопаток и по объему составляет 500–1000 мл.

Этиология

Гемоторакс может быть вызван разнообразными причинами. Кровотечение в полость плевры чаще всего встречается при переломах ребер, ранениях грудной полости. Это также возможно при спонтанных разрывах кист, опухолей, некротических туберкулезных очагов, при разрыве расслаивающей аневризмы аорты, а также при болезнях крови с нарушением системы свертывания.

Патогенез

По тем или иным причинам происходит кровоизлияние в плевральную полость. Гемоторакс может быть нарастающим, когда кровотечение продолжается, или стабилизировавшимся. Кроме того, различают свернувшийся и несвернувшийся гемоторакс. В зависимости от микробной обсеменности различают инфицированный и неинфицированный гемоторакс.

Клиника

Клиника во многом зависит от причины, вызвавшей кровотечение. При среднем гемотораксе у больных возникает коллаптоидное кровоизлияние. Кожные покровы бледные, покрыты холодным липким потом. Артериальное давление снижается, отмечается тахикардия, снижается диурез, появляется одышка.

При объективном осмотре выявляется притупление перкуторного звука, достигающее до края лопаток, выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, при одностороннем гемотораксе наблюдается смещение органов средостения.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Обязательным для верификации диагноза является выполнение плевральной пункции. Рентгенологическое исследование проводят через каждые 24 ч в вертикальном положении. Кроме того, проводится исследование плевральной жидкости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с геморрагическим выпотом, травматическим шоком, ателектазом легкого.

Лечение

Необходимо произвести массивное введение крови, кровезаменителей или свежзамороженной плазмы. Осуществляют введение препаратов, улучшающих процессы свертывания крови. При безуспешности консервативных мероприятий осуществляют остановку кровотечения оперативными методами вплоть до торакотомии с перевязкой сосуда. После остановки кровотечения осуществляют плевральную пункцию с эвакуацией излившейся крови. Возможно выполнение реинфузии собственной крови.

ГЕМОТОРАКС БОЛЬШОЙ – спонтанное или посттравматическое кровоизлияние в полость плевры, при котором уровень излившейся крови находится выше угла лопаток и по объему составляет более 1000 мл.

Этиология

Гемоторакс может быть вызван разнообразными причинами. Кровотечение в полость плевры чаще всего встречается при переломах ребер, ранениях грудной полости. Это также возможно при спонтанных разрывах кист, опухолей, некротических туберкулезных очагов, при разрыве расслаивающей аневризмы аорты, а также при болезнях крови с нарушением системы свертывания.

Патогенез

По тем или иным причинам происходит кровоизлияние в плевральную полость. Гемоторакс может быть нарастающим, когда кровотечение продолжается, или стабилизировавшимся. Кроме того, различают свернувшийся и несвернувшийся гемоторакс. В зависимости от микробной обсеменности различают инфицированный и неинфицированный гемоторакс.

Клиника

Клиника во многом зависит от причины, вызвавшей кровотечение. При большом гемотораксе у больных резко возникает коллаптоидное кровоизлияние. Кожные покровы бледные, покрыты холодным липким потом. Артериальное давление снижается до критических цифр, отмечается тахикардия, снижается диурез вплоть до олигоанурии, появляется одышка. При объективном осмотре выявляется притупление перкуторного звука по всем легочным полям, выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, при одностороннем гемотораксе наблюдается смещение органов средостения.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Обязательным для верификации диагноза является выполнение плевральной пункции. Рентгенологическое исследование проводят через каждые 24 ч в вертикальном положении. Кроме того, проводится исследование плевральной жидкости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с геморрагическим выпотом, травматическим шоком, ателектазом легкого.

Лечение

Необходимо произвести массивное введение крови, кровезаменителей или свежезамороженной плазмы. Осуществляют введение препаратов, улучшающих процессы свертывания крови.

При безуспешности консервативных мероприятий осуществляют остановку кровотечения оперативными методами вплоть до торакотомии с перевязкой сосуда. После остановки кровотечения осуществляют плевральную пункцию с эвакуацией излившейся крови. Возможно выполнение реинфузии собственной крови.

ГЕМОХРОМАТОЗ ПЕРВИЧНЫЙ (СИДЕРОФИЛИЯ, БРОНЗОВЫЙ ДИАБЕТ, ПИГМЕНТНЫЙ ЦИРРОЗ, НАСЛЕДСТВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ НАКОПЛЕНИЯ ЖЕЛЕЗА, СИНДРОМ ТРУАЗЬЕ-АНО-ШОФАРА) – заболевание, характеризующееся нарушением обмена железа, повышением его содержания в сыворотке крови, накоплением железа в тканях и внутренних органах.

Этиология

Первичный (идиопатический) гемохроматоз относится к ферментопатиям. Это врожденное заболевание, генетически обусловленное, с аутосомно-доминантным типом наследования.

Патогенез

При первичном гемохроматозе происходит избыточное всасывание железа в тонком кишечнике. Железо начинает депонироваться в тканях печени, поджелудочной железы, в почках, миокарде, клетках кожи. В этих тканях железо откладывается в виде нерастворимого гемосидерина. Кроме того, в клетках гладкой мускулатуры начинает откладываться липофусцин, а в клетках кожи – меланин. В ответ на это возникает воспалительная реакция, а в дальнейшем начинаются процессы склерозирования тканей.

Клиника

При осмотре обращает на себя внимание кожа бронзово-коричневого цвета. Гиперпигментация наиболее интенсивна на открытых участках кожи, на ладонях, в подмышечных впадинах, на половых органах, а также в зоне келоидных рубцов. Выявляются гепатомегалия, цирроз печени. Нарушается работа и эндокринных желез (в первую очередь – половых). Возможно развитие сахарного диабета. Отмечается патология и сердечно-сосудистой системы: дистрофия миокарда, нарушения ритма, сердечная недостаточность.

При лабораторной диагностике выявляется повышенное содержание железа в сыворотке крови (до 50–70 мкмоль/л), повышается насыщенность железом трансферрина (до 90 %). При гистологическом исследовании печени выявляется повышенное содержание железа в гепатоцитах. В моче после инъекции дефекроксамина отмечают наличие железа, а также глюкозурия.

Осложнения гемохроматоза: развитие печеночной или диабетической комы, возникновение непрекращающегося кровотечения из варикозно-расширенных вен печени, пищевода, сердечной недостаточности, рака печени.

Течение заболевания – постепенно прогрессирующее. Прогноз неблагоприятный.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Требуется проведение биопсии печени, а также исследование уровня железа в сыворотке крови, моче.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гемосидерозом.

Лечение

Проводится кровопускание (400–500 мл 1 раз в неделю) под обязательным контролем содержания гемоглобина и железа в сыворотке крови. Необходимо проведение курсового лечения дефероксамином (10 мл 10 %-ного раствора внутривенно или внутримышечно).

ГЕМОХРОМАТОЗ ВТОРИЧНЫЙ – заболевание, характеризующееся повышенным содержанием железа в сыворотке крови, а также накоплением железа в тканях и внутренних органах, связанное с избыточным поступлением железа в организм.

Синонимы: сидерофилия, бронзовый диабет, пигментный цирроз, наследственная болезнь накопления железа, синдром Труаэ-Ано-Шофара.

Этиология

Вторичный гемохроматоз развивается вследствие избыточного поступления в организм железа, например при передозировке железосодержащих препаратов, при частых гемотрансфузиях.

Патогенез

При вторичном гемохроматозе происходит избыточное поступление железа непосредственно в кровь. Железо начинает депонироваться в тканях печени, поджелудочной железы, в почках, миокарде, клетках кожи. В этих тканях железо откладывается в виде нерастворимого гемосидерина. Кроме того, в клетках гладкой мускулатуры начинает откладываться липофусцин, а в клетках кожи – меланин. В ответ на это возникает воспалительная реакция, а в дальнейшем начинаются процессы склерозирования тканей.

Клиника

При осмотре обращает на себя внимание кожа бронзово-коричневого цвета. Гиперпигментация наиболее интенсивна на открытых участках кожи, на ладонях, в подмышечных впадинах, на половых органах, а также в зоне келоидных рубцов. Выявляются гепатомегалия, цирроз печени. Нарушается работа эндокринных желез, в первую очередь – половых. Возможно развитие сахарного диабета. Отмечается патология и сердечно-сосудистой системы: дистрофия миокарда, нарушения ритма, сердечная недостаточность.

При лабораторной диагностике выявляется повышенное содержание железа в сыворотке крови (до 50–70 мкмоль/л), повышается насыщенность железом трансферрина (до 90 %). При гистологическом исследовании печени выявляется повышенное содержание железа в гепатоцитах. В моче после инъекции дефероксамина отмечаются наличие железа, а также глюкозурия.

Осложнения гемохроматоза: развитие печеночной или диабетической комы, возникновение непрекращающегося кровотечения из варикозно-расширенных вен печени, пищевода, сердечной недостаточности, рака печени.

Течение заболевания – постепенно прогрессирующее. Прогноз неблагоприятный.

Диагностика

Основана на жалобах пациента, данных анамнеза, объективного и лабораторно-инструментальных методов исследования. Требуется проведение биопсии печени, а также исследование уровня железа в сыворотке крови, моче.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гемосидерозом.

Лечение

Проводится кровопускание (400–500 мл 1 раз в неделю) под обязательным контролем содержания гемоглобина и железа в сыворотке крови. Необходимо проведение курсового лечения дефероксамином (10 мл 10 %-ного раствора внутривенно или внутримышечно).

ГЕПАТОЗ ЖИРОВОЙ (СТЕАТОЗ, ЖИРОВАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ПЕЧЕНИ, ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ) – патология, обусловленная диффузной инфильтрацией гепатоцитов нейтральным жиром.

Этиология

Заболевание полиэтиологичное. Причиной стеатоза могут служить алкоголизм,

сахарный диабет, белковая недостаточность, метаболический синдром, синдром Кушинга, гепатотоксины, ряд хронических заболеваний.

Патогенез

Причиной жирового гепатоза является дисбаланс между поступлением липидов и их метаболизмом в гепатоцитах.

Клиника

В некоторых случаях возможно бессимптомное течение. Стеатоз может проявляться болевым синдромом, гепатомегалией, желтухой, печеночной энцефалопатией. Отмечаются снижение протромбинового индекса, изменение показателей функциональных проб, повышение активности АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы.

Диагностика

Необходимы проведение функциональных проб печени, исследование уровня АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы, биопсия печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с вирусными гепатитами, циррозом печени.

Лечение

Требуются соблюдение диеты, исключение алкоголя и других гепатотоксичных веществ, назначение липотропных средств (эссенциале, липоевой кислоты, легалена).

ГЕМАТУРИЯ (ЭРИТРОЦИТУРИЯ) – это наличие крови (а именно эритроцитов) в моче.

Этиология

Гематурия может быть симптомом воспалительных заболеваний почек, чашечно-лоханочной системы, мочевыводящих путей, мочевого пузыря. Гематурия возникает и при опухолях почек, уролитиазе, нарушениях почечной гемодинамики, инфаркте почек, тромбозе почечных вен, почечной венозной гипертензии. Причинами гематурии могут быть геморрагические диатезы, передозировка антикоагулянтов.

Патогенез

Различают микрогематурию (до 100 эритроцитов в поле зрения) и макрогематурию.

Клиника

Микрогематурия выявляется с помощью лабораторно-инструментальных методов исследования. При макрогематурии моча имеет цвет мясных помоев.

Диагностика

Необходимо провести пробы Нечипоренко и Аддиса-Каковского, а также микроскопию осадка мочи. Также проводят трехстаканную пробу, цистоскопию, УЗИ почек, внутривенную урографию.

Лечение

Тактика зависит от причины гематурии.

ГЕМЕРАЛОПИЯ ВРОЖДЕННАЯ (КУРИНАЯ СЛЕПОТА, СУМЕРЕЧНАЯ СЛЕПОТА) – расстройство сумеречного зрения.

Этиология

Этиология врожденной гемералопии недостаточно изучена. Вероятно, в основе данного заболевания лежат генетические аномалии.

Патогенез

Происходит нарушение процесса восстановления зрительного пигмента, ответственного за сумеречное зрение.

Клиника

Наблюдаются выраженное ослабление зрения в сумерках, нарушение пространственной ориентации. Отмечаются ослабление световой чувствительности сетчатки, нарушение темновой адаптации. При объективном исследовании выявляется сужение полей зрения, наиболее выраженное на цвета. Кроме того, отмечаются изменения в электроретинограмме.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, а также на

основании исследования темновой адаптации, электроретинографии.

Лечение

Врожденная гемералопия является неизлечимой. Прогноз неблагоприятный, отмечается стойкое ослабление сумеречного зрения.

ГЕМЕРАЛОПИЯ ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ (КУРИНАЯ СЛЕПОТА, СУМЕРЕЧНАЯ СЛЕПОТА) – расстройство сумеречного зрения.

Этиология

Причиной эссенциальной гемералопии является авитаминоз или гиповитаминоз витамина А (ретинола), а также витаминов В и РР.

Патогенез

Происходит нарушение процесса восстановления зрительного пигмента, ответственного за сумеречное зрение.

Клиника

Наблюдаются выраженное ослабление зрения в сумерках, нарушение пространственной ориентации. Отмечаются ослабление световой чувствительности сетчатки, нарушение темновой адаптации. При объективном исследовании выявляется сужение полей зрения, наиболее выраженное на цвета. Кроме того, отмечаются изменения в электроретинограмме.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, а также на основании исследования темновой адаптации, электроретинографии.

Лечение

Показано назначение витамина А детям в дозе 1000–5000 МЕ/сут, а взрослым – в дозах 50 000–100 000 МЕ/сут. Кроме того, назначается рибофлавин в дозе 0,02 г/сут. Прогноз лечения благоприятный.

ГЕМЕРАЛОПИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ (КУРИНАЯ СЛЕПОТА, СУМЕРЕЧНАЯ СЛЕПОТА) – расстройство сумеречного зрения.

Этиология

Симптоматическая гемералопия сопровождается различными заболеваниями органа зрения, связанные с поражением сетчатки и зрительного нерва.

Патогенез

Происходит нарушение процесса восстановления зрительного пигмента, ответственного за сумеречное зрение.

Клиника

Наблюдаются выраженное ослабление зрения в сумерках, нарушение пространственной ориентации. Отмечаются ослабление световой чувствительности сетчатки, нарушение темновой адаптации. При объективном исследовании выявляется сужение полей зрения, наиболее выраженное на цвета. Кроме того, отмечаются изменения в электроретинограмме.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, а также исследования темновой адаптации, электроретинографии.

Лечение

Необходимо лечение основного заболевания, вызвавшего гемералопию. Кроме того, назначают витамина А детям в дозе 1000–5000 МЕ/сут, а взрослым – в дозах 50 000–100 000 МЕ/сут, а также рибофлавин в дозе 0,02 г/сут.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период

или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

Различают типичное и атипичное течение заболевания. При типичном течении заболевание развивается циклично с постепенной сменой периодов заболевания.

Выделяют четыре периода в течении заболевания: инкубационный, продромальный, период разгара и период реконвалесценции. К атипичным формам относятся субклиническая, стертая и безжелтушная. По степени тяжести выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы заболевания. По течению заболевания различают острую и затяжную формы.

Осложнения

При гепатите А редки. Возможны сохранение в период реконвалесценции гепатомегалии за счет фиброза печени, а также поражение желчевыводящих путей, чаще – в форме дискинезии.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой. В преджелтушном периоде необходимо дифференцировать гепатит А от ОРВИ, аппендицита, глистной интоксикации.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы. Требуется проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

Инкубационный период длится от 10 до 45 дней с момента попадания возбудителя в организм человека. Обычно инкубационный период продолжается от 15 до 30 дней. Длительность этого периода зависит от возможностей организма противостоять инфекции. При нормальном иммунитете, а также при приеме противовирусных препаратов инкубационный период удлиняется. В этот период заболевания клинические выраженные симптомы отсутствуют, хотя при лабораторных методах исследования выявляются патологические признаки. В крови определяется наличие вируса, уровень печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы) повышен.

Диагностика

Гепатит А. В инкубационный период затруднена. Заподозрить наличие инфекции можно лишь на основании данных анамнеза, указывающих на наличие контакта с больными гепатитом А. Для верификации диагноза проводится лабораторно-инструментальное исследование (биохимическое исследование крови с определением уровня АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, серологическое исследование крови, направленное на выявление вируса).

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами В, С, Д, Е, а также с отравлением гепатотропными токсинами.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Прежде всего в инкубационный период назначаются гепатопротекторы (гептрал, урсепальк, карсил и др.). Кроме того, назначают спазмолитики, желчегонные препараты. Требуется проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, НАЧАЛЬНЫЙ, ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

Продромальный период длится около 3–5 дней, иногда длится до 7 дней или укорачивается до 1–2 дней. Заболевание начинается остро. Температура поднимается до 38–39 °С, нарастает интоксикация. У больных нарастают слабость, недомогание, отмечаются потеря аппетита, головная боль, тошнота, рвота. В продромальный период характерно появление болей в правом подреберье, эпигастриальной области. Характер боли может быть

различным. Боль может быть тупой, давящей, сжимающей. Возможны и острые приступообразные боли, как при аппендиците, остром холецистите, печеночной колике. Отмечаются и диспепсические расстройства в виде поноса или запора, метеоризма, тошноты. Кроме того, в продромальный период гепатита А возможны катаральные явления в виде насморка, гиперемии зева, кашля. Через 2–3 дня отмечается нормализация температуры, но симптомы интоксикации сохраняются. Возможны усиление болей в животе, учащение рвоты. При объективном обследовании выявляется гепатомегалия, печень болезненна при пальпации, возможно выявление спленомегалии. В конце продромального периода моча приобретает темный оттенок (цвет пива), возможно частичное обесцвечивание кала. При лабораторном исследовании выявляются повышение содержания печеночных ферментов в крови (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы), увеличение показателей тимоловой пробы, отмечается диспротеинемия. Кроме того, имеет место повышение уровня прямого билирубина. В моче повышен уровень уробилина.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

В продромальный период проводится с острым аппендицитом, острым холециститом, желчнокаменной болезнью. В преджелтушном периоде необходимо дифференцировать гепатит А от ОРВИ, хронического гепатита, острых гепатитов А, В, С, Д, гастроэнтерита, глистной инвазии.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы. Требуется проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, ЖЕЛТУШНЫЙ ПЕРИОД (ПЕРИОД РАЗГАРА) – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуниетет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

После продромального начального периода наступает желтушный период, длящийся около 7–10 дней. Вначале появляется желтушное окрашивание склер, мягкого и твердого нёба, лица, а затем и туловища. Нарастание желтухи происходит в течение 2–3 дней, иногда

желтуха развивается за 1 день. При появлении желтушного окрашивания кожи общее состояние пациента улучшается, температура тела снижается.

При объективном обследовании отмечается гепатомегалия, край печени при пальпации плотный, закругленный, болезненный. Выявляется и спленомегалия. Становится возможной пальпация селезенки, край которой плотный, несколько болезненный. Моча становится очень темной, а кал – абсолютно бесцветным (глинистого цвета).

Отмечаются патологические симптомы и со стороны сердечно-сосудистой системы: брадикардия, снижение артериального давления, тоны сердца несколько ослаблены, возможно появление функционального систолического шума на верхушке, акцента II тона на легочной артерии, могут отмечаться нарушения ритма. При лабораторном исследовании в крови выявляется повышение содержания билирубина (преимущественно прямой фракции), уровень печеночных ферментов повышен (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы). Могут появляться и гематологические сдвиги в крови (умеренная лейкопения, относительная нейтропения, моноцитоз, лимфоцитоз). Через 7–10 дней желтуха исчезает, моча приобретает нормальный цвет, кал окрашивается, увеличивается диурез. С уменьшением желтушного окрашивания кожи уменьшается и интоксикация, появляется аппетит, исчезают головные боли.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, Е, механической и надпеченочными желтухами.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы. Требуется проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, ПЕРИОД РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

Период реконвалесценции длится около 2–3 месяцев. Общее состояние больных

хорошее. Клинические проявления отсутствуют, изредка возможно появление тошноты, болей в животе. Возможны явления астении. Печень длительное время может быть увеличенной, слегка болезненной. При лабораторной диагностике периодически выявляются диспротеинемия, небольшое увеличение уровня печеночных ферментов. Осложнения гепатита А возникают крайне редко. Возможны сохранение в период реконвалесценции гепатомегалии за счет фиброза печени, а также поражение желчевыводящих путей, чаще в форме дискинезии.

Диагностика

В период реконвалесценции не вызывает затруднения, поскольку из анамнеза известно о перенесенном заболевании.

Лечение

В период реконвалесценции основным лечебным мероприятием остается соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд, а также необходимо исключение употребления алкоголя.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, ЛЕГКАЯ ФОРМА – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

При легкой форме гепатита А температура повышается до субфебрильных цифр, общее состояние больных страдает незначительно. Желтушное окрашивание кожи выражено слабо. Цвет мочи несколько темнее нормального, а кал лишь слегка светлее. Печень увеличена незначительно или имеет нормальные размеры, как правило, безболезненная, мягкой консистенции. При лабораторном исследовании показатели крови, мочи увеличены умеренно. Уровень общего билирубина не превышает 85 мкмоль/л, а прямого – 25 мкмоль/л, уровень печеночных ферментов увеличен в 5–10 раз. Показатели тимоловой пробы повышены незначительно.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы. С целью дезинтоксикации показано обильное питье.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, СРЕДНЕТЯЖЕЛАЯ ФОРМА – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуниетет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

Заболевание начинается остро с подъема температуры до 38–39 °С. Появляются умеренно выраженные симптомы интоксикации в виде слабости, тошноты, умеренных болей в животе, диспепсических явлений. Желтушное окрашивание кожи достаточно интенсивное, кал обесцвечен, моча цвета пива. При лабораторном исследовании в случае среднетяжелой формы гепатита А уровень общего билирубина в крови составляет 85–200 мкмоль/л, непрямого билирубина – до 50 мкмоль/л. Печеночные ферменты крови повышены значительно. Показатели тимоловой пробы значительно повышены, возможно снижение протромбинового индекса до 70–60 %.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой. В продромальный период при наличии сильных болей в области живота необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, острым холециститом, желчнокаменной коликой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы. Требуется проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА – острое вирусное циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

Заболевание начинается остро с подъема температуры до 39 °С. Сильно выражены явления интоксикации виде головной боли, рвоты, анорексии. С появлением желтушного окрашивания кожи симптомы интоксикации не только не ослабевают, но и усиливаются. Нарушается функционирование всех органов и систем. Больные заторможены (вплоть до стопора), отмечают сильнейшие головные боли и головокружение. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляются брадикардия, снижение артериального давления, тоны сердца несколько ослаблены, возможно появление функционального систолического шума на верхушке, акцента II тона на легочной артерии, могут появляться нарушения ритма. Наблюдается снижение диуреза вплоть до анурии. Изменяется и работа свертывающей системы крови, появляются множественные геморрагические высыпания, носовые, маточные кровотечения.

При лабораторном исследовании в крови отмечается повышение общего билирубина до 170–200 мкмоль/л, а непрямого – выше 50 мкмоль/л. Уровень печеночных ферментов в крови резко повышен. Показатели тимоловой пробы также резко повышены, протромбиновый индекс – ниже 40 %.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой. В продромальный период при наличии сильных болей в области живота необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, острым холециститом, желчнокаменной коликой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона нужно исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Требуется проведение комплекса дезинтоксикационных мероприятий, а также регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, мочевыделительной системы. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, БЕЗЖЕЛТУШНАЯ ФОРМА – острое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов, протекающее в атипичной форме.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов

семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуитет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

Основным отличительным признаком безжелтушной формы гепатита А является отсутствие желтушного окрашивания кожи. В продромальный период отмечаются незначительное повышение температуры и слабо выраженные симптомы интоксикации в виде головной боли, слабости, тошноты. В период разгара основным патогномичным симптомом является гепатомегалия, а в некоторых случаях – спленомегалия. При пальпации край печени плотный, закругленный. Моча и кал чаще всего остаются нормальной окраски, но в некоторых случаях моча приобретает цвет пива, а кал обесцвечивается. При лабораторной диагностике отмечаются повышение уровня печеночных ферментов в сыворотке крови, а также повышение показателей тимоловой пробы. В некоторых случаях выявляется повышение непрямого билирубина до 20–40 мкмоль/л.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой. В продромальный период при наличии сильных болей в области живота необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, острым холециститом, желчнокаменной коликой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Требуется проведение комплекса дезинтоксикационных мероприятий, а также регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, мочевыделительной системы. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, СТЕРТАЯ ФОРМА – острое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов, протекающее в атипичной форме.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со

стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуниетет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

Клиническая картина слабо выражена. В продромальный период температура либо нормальная, либо повышена незначительно. Интоксикация слабая. Могут отмечаться легкая тошнота, слабость, снижение аппетита. Желтушное окрашивание кожи выражено незначительно. Темная моча и обесцвеченный кал сохраняются недолго.

Диагностика

Диагностика стертой формы гепатита А крайне затруднена, проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Требуется проведение комплекса дезинтоксикационных мероприятий, а также регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, мочевыделительной системы. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы.

ГЕПАТИТ А ОСТРЫЙ, СУБКЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА – острое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов, протекающее в атипичной форме.

Этиология

Гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к роду Энтеровирусов семейства Пикорнавирусов.

Эпидемиология

Гепатит А является антропонозной инфекцией. Чаще болеют дети, молодые люди. Источником распространения заболевания служит больной человек в преджелтушный период или в начале желтушного периода. Чаще всего источником инфекции являются лица со стертыми, субклиническими и безжелтушными формами течения болезни. Носительство не выявлено. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Возбудитель попадает в окружающую среду с фекалиями больного. Заражение происходит при употреблении зараженной воды, пищевых продуктов, через немытые руки, предметы. Возможен и парентеральный путь заражения. Иммуниетет стойкий, видоспецифический.

Патогенез

Вирус гепатита А попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза.

Клиника

При субклинической форме гепатита А клинические симптомы полностью отсутствуют. Установление диагноза возможно лишь при лабораторной диагностике. В сыворотке крови

повышен уровень печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы), иногда отмечается повышение показателей тимоловой пробы. Кроме того, выявляется наличие в крови антител к вирусу гепатита А.

Диагностика

Диагностика субклинической формы гепатита А крайне затруднительна и возможна лишь при исследовании лабораторных показателей. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами В, С, Д.

Лечение

При субклинической форме показаны соблюдение диеты, прием гепатопротекторов.

ГЕПАТИТ В – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Заражение может происходить парентеральным путем, например при переливании зараженной крови, использовании нестерильных инструментов во время хирургических вмешательств. Возможны половой путь передачи инфекции, а также передача вируса от матери к плоду в третьем триместре беременности или во время родов. Возможно и заражение контактно-бытовым путем, когда инфицированный материал попадает на поврежденную кожу, слизистые оболочки.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где в период разгара происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Различают типичное (циклическое) и атипичное течения заболевания. При типичном течении заболевание развивается циклично, с постепенной сменой периодов заболевания. Выделяют 4 периода в течении заболевания: инкубационный, продромальный, период разгара и реконвалесценции. К атипичному течению заболевания относятся персистирующие формы (хроническое носительство, хронический персистирующий гепатит В) и прогрессирующие формы (острый молниеносный гепатит В, подострый, хронический активный и гепатоцеллюлярная карцинома). По степени тяжести выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы заболевания. Кроме того, выделяют типичное течение заболевания (желтушный вариант), субклиническое, стертое и безжелтушное.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Показано соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд и алкоголя. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий. При тяжелом течении назначают глюкокортикоиды.

ГЕПАТИТ В, ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Заражение может происходить парентеральным путем, например при переливании зараженной крови, использовании нестерильных инструментов во время хирургических вмешательств. Возможны половой путь передачи инфекции, а также передача вируса от матери к плоду в третьем триместре беременности или во время родов. Возможно и заражение контактно-бытовым путем, когда инфицированный материал попадает на поврежденную кожу, слизистые оболочки.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты.

Клиника

Инкубационный период при гепатите В длится 2–3 месяца. Возможно его укорочение до 30–45 дней или удлинение до 200 дней. Длительность этого периода зависит от возможностей организма противостоять инфекции. При нормальном иммунитете, а также при приеме противовирусных препаратов инкубационный период удлиняется. В этот период заболевания клинические выраженные симптомы отсутствуют, однако при лабораторных методах исследования выявляются патологические признаки. В крови определяется наличие вируса, уровень печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы) повышен.

Диагностика

Проводится лишь на основании данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК.

Дифференциальная диагностика

На данном этапе невозможна.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, интерферон, гепатопротекторы. Показано соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд и алкоголя. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий, при тяжелом течении назначают глюкокортикоиды.

ГЕПАТИТ В, ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Заражение может происходить парентеральным путем, например при переливании зараженной крови, использовании нестерильных инструментов во время хирургических вмешательств. Возможны половой путь передачи инфекции, а также передача вируса от матери к плоду в третьем триместре беременности или во время родов. Возможно и заражение контактно-бытовым путем, когда инфицированный материал попадает на поврежденную кожу, слизистые оболочки.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Продромальный период длится около 5–7 дней, но может укорачиваться до 1–2 дней или удлиняться до 10–12 дней. Повышение температуры происходит постепенно. В продромальный период развивается синдром интоксикации, проявляющийся в виде слабости, головной боли, головокружения, снижения аппетита, тошноты или рвоты. Характерны явления диспепсии, такие как метеоризм, диарея или запор. Возможно появление тупых тянущих болей в области живота, особенно в области правого подреберья, что связано с растяжением капсулы печени. При объективном исследовании определяется увеличенная, плотная болезненная печень. Уже в продромальный период моча приобретает темный оттенок цвета пива, а кал обесцвечивается.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК.

В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Показано соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд и алкоголя. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий. При тяжелом течении назначают глюкокортикоиды.

ГЕПАТИТ В, ПЕРИОД РАЗГАРА (ЖЕЛТУШНЫЙ) – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источником инфекции являются больные

гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Заражение может происходить парентеральным путем, например при переливании зараженной крови, использовании нестерильных инструментов во время хирургических вмешательств. Возможны половой путь передачи инфекции, а также передача вируса от матери к плоду в третьем триместре беременности или во время родов. Возможно и заражение контактно-бытовым путем, когда инфицированный материал попадает на поврежденную кожу, слизистые оболочки.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

После продромального периода появляется желтушное окрашивание кожи, которое происходит постепенно, в течение 1–2 недель или более. Желтушное окрашивание вначале появляется в области склер, твердого и мягкого нёба, а затем распространяется по всему телу. Возможно развитие кожного зуда. Желтуха длится на протяжении 1–2 месяцев. С возникновением желтухи интоксикация не только не уменьшается, но и возрастает. Сохраняются тошнота, рвота, боли в области живота, головная боль, слабость, вялость, повышенная температура. Возможно появление в период разгара разнообразных высыпаний (уртикарных, папулезных, коре- и скарлатиноподобных). Чаще всего развивается папулезный дерматит (синдром Джанотти-Крости). Папулы в диаметре составляют 2 мм, красного цвета, в центре которых через несколько дней формируется шелушение. Сыпь локализуется симметрично на туловище, ягодицах, конечностях. При тяжелом течении заболевания возможно развитие геморрагического диатеза. При объективном осмотре выявляется гепатоспленомегалия, край печени закруглен, плотный, болезненный при пальпации.

При лабораторном исследовании выявляется повышение уровня печеночных ферментов в сыворотке крови, а также количества прямого и непрямого билирубина. В моче определяются желчные пигменты.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Показано соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд и алкоголя. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий. При тяжелом течении назначают глюкокортикоиды.

ГЕПАТИТ В, ПЕРИОД РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Заражение может происходить парентеральным путем, например при переливании зараженной крови, использовании нестерильных инструментов во время хирургических вмешательств. Возможны половой путь передачи инфекции, а также передача вируса от матери к плоду в третьем триместре беременности или во время родов. Возможно и заражение контактно-бытовым путем, когда инфицированный материал попадает на поврежденную кожу, слизистые оболочки.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Период реконвалесценции длится около 2–3 месяцев. Общее состояние больных хорошее. Клинические проявления отсутствуют, изредка возможно появление тошноты, болей в животе. Возможны явления астении. Печень длительное время может быть увеличенной, слегка болезненной. При лабораторной диагностике периодически выявляются диспротеинемия, небольшое увеличение уровня печеночных ферментов. В ряде случаев возможно формирование хронических форм с дальнейшим развитием цирроза.

Диагностика

В период реконвалесценции не вызывает затруднения, поскольку из анамнеза известно о перенесенном заболевании.

Лечение

В период реконвалесценции основным лечебным мероприятием остается соблюдение диеты с исключением острых, жареных, копченых блюд, а также исключение употребления алкоголя.

ГЕПАТИТ В, ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ФОРМА – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов, вплоть до развития массивного и субмассивного некроза печени.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Злокачественная форма гепатита В чаще всего развивается у детей первого года жизни. Заболевание, как правило, развивается после переливания крови или плазмы, содержащей вирусы гепатита В.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–3 месяца. Заболевание начинается остро с подъема температуры до 38–39 °С, сопровождается явлениями интоксикации, которая нарастает при появлении желтухи. На фоне желтухи развивается геморрагический диатез,

размеры печени уменьшаются, поражается сердечно-сосудистая система. Характерны психомоторное возбуждение, галлюциноз. При лабораторном исследовании выявляются повышение уровня печеночных ферментов в сыворотке крови, а также повышение количества прямого и непрямого билирубина. В моче определяются желчные пигменты.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ В, ОСЛОЖНЕННЫЙ – острое или хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов и других органов и систем.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Злокачественная форма гепатита В чаще всего развивается у детей первого года жизни. Заболевание, как правило, развивается после переливания крови или плазмы, содержащей вирусы гепатита В.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Гепатит В может сопровождаться острой печеночной недостаточностью, геморрагическим синдромом, вторичным поражением желчных путей (дискинезией, холангитом). Возможны развитие вторичной бактериальной инфекции, а также обострения и рецидивы гепатита В.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень

уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ В, ОСТРЫЙ – острое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов и других органов и систем.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источником инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Злокачественная форма гепатита В чаще всего развивается у детей первого года жизни. Заболевание, как правило, развивается после переливания крови или плазмы, содержащей вирусы гепатита В.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Острое течение гепатита В характерно в 85 % случаев. Заболевание длится не более 6–8 недель. В развитии заболевания отмечается четкая смена периодов (инкубационного, продромального, разгара, реконвалесценции). Осложнения возникают редко.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ В, ЗАТЯЖНОЙ – вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов и других органов и систем, длительностью 5–6

месяцев.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители. Злокачественная форма гепатита В чаще всего развивается у детей первого года жизни. Заболевание, как правило, развивается после переливания крови или плазмы, содержащей вирусы гепатита В.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Затяжное течение гепатита В встречается у 10 % больных. При затяжном варианте заболевание длится около 5–6 месяцев. Различают три формы затяжного течения заболевания: непрерывную, персистирующую и волнообразную.

В случае непрерывного варианта все симптомы гепатита В долгое время не купируются. При волнообразном течении периоды ремиссии сменяются периодами обострения. Обострения провоцируются, как правило, развитием ОРВИ, стрессами, нарушением диеты.

При персистирующем течении острые симптомы купируются в ранние сроки, но длительное время сохраняются повышенный уровень печеночных ферментов в крови, повышенные показатели функциональных проб.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ В, ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов и других органов и систем.

Этиология

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

Гепатит В – это антропонозная инфекция. Источниками инфекции являются больные гепатитом В в острой, хронической или затяжной форме, а также вирусоносители.

Злокачественная форма гепатита В чаще всего развивается у детей первого года жизни. Заболевание, как правило, развивается после переливания крови или плазмы, содержащей вирусы гепатита В.

Иммунитет после перенесенного гепатита В стойкий пожизненный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита В проникает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз.

Клиника

Выделяют два варианта течения хронического гепатита В: персистирующий и прогрессирующий. При персистирующем варианте течения симптомы заболевания либо отсутствуют, либо выражены слабо. Больные предъявляют жалобы на слабость, периодически возникающее желтушное окрашивание кожных покровов.

При объективном осмотре на протяжении длительного времени пальпируется увеличенная, несколько болезненная печень. При прогрессирующем варианте постепенно происходит переход хронического гепатита В в цирроз печени.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, С, Д, а также инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, лептоспирозом. Следует дифференцировать это заболевание и от поражения печени при сепсисе, от токсического поражения печени, гемолитической или механической желтухи.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ – поражение гепатоцитов, обусловленное вирусной герпетической инфекцией.

Этиология

Гепатит герпетический вызывается ДНК-вирусом Herpes simplex, представленным двумя типами.

Эпидемиология

Источниками инфекции являются больной человек и вирусоноситель. Заражение возможно прямым путем через половые контакты, поцелуи, а также контактным через инфицированные предметы и воздушно-капельным путями. Отмечено и внутриутробное заражение плода.

Патогенез

Вирус герпеса является дерматотропным. Входные ворота – кожа и слизистые оболочки, где вирус размножается, обуславливая появление герпетических пузырьков. Затем вирус проникает в региональные лимфоузлы и кровь, т. е. развивается вирусемия. Различают первичный герпес (развивается при первом попадании вируса в организм) и вторичный (развивается при активации уже имеющегося в организме вируса).

Клиника

Герпетический гепатит чаще всего встречается у новорожденных или детей более старшего возраста. Инкубационный период составляет от 3 до 12 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры до гектических цифр, развития тяжелой интоксикации. Появляются озноб, судороги, тошнота, рвота, анорексия, адинамия. При осмотре выявляются гепатоспленомегалия, желтуха. Отмечаются геморрагическая сыпь по всему телу, повышенная кровоточивость десен, кожи, частые носовые кровотечения. В сыворотке крови повышены уровень печеночных ферментов, прямой и непрямого билирубин, отмечается снижение уровня протромбина.

Диагностика

Основана на появлении типичных герпетических пузырьковых высыпаний. Необходимо проведение лабораторной диагностики (определяют нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, проводят РСК, РПГА, реакцию иммунофлюоресценции). Материалом для исследования служат содержимое герпетических пузырьков, носоглоточный смыв, спинномозговая жидкость. Для ориентировочной диагностики применяют кожную аллергическую пробу с герпетическим антигеном.

Дифференциальная диагностика

Проводят с опоясывающим герпесом, энтеровирусной инфекцией, гепатитами А, В, С, Д, Е, циррозом печени, токсическим поражением печени.

Лечение

Местно используют противовирусные мази, обрабатывают растворами антисептиков. При тяжелом течении назначают противовирусные препараты перорально.

ГЕПАТИТ С – вирусное инфекционное заболевание, проявляющееся поражением гепатоцитов, с парентеральным путем передачи.

Этиология

Возбудитель гепатита С – РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Гепатит С – это антропонозная инфекция. Источники заболевания – больной с желтушной, безжелтушной или субклинической формой заболевания, а также вирусоноситель. Путь передачи – парентеральный, механизм – половой, перкутанный, перинатальный.

Патогенез

В инкубационный период вирус гепатита С попадает в кровь непосредственно или с кожи и слизистых оболочек. С током крови вирус заносится в гепатоциты, где происходит репликация вируса. Затем возникает вторичная вирусемия. За счет развивающегося иммунного ответа происходят повреждение гепатоцитов и некробиоз. Кроме того, вирус гепатита С оказывает прямое цитопатическое действие на гепатоциты. Часто происходит развитие хронических форм.

Клиника

Инкубационный период длится от 4–14 дней до 6 месяцев. Продромальный период длится около 2–3 недель. Для этого периода характерны астеновегетативный, диспепсический, арталгические синдромы.

Чаще всего в период разгара развиваются безжелтушные (50–75 %), легкие и субклинические формы заболевания. У большинства больных происходит хронизация процесса. Заболевание длительное время течет скрытно и начинает проявлять себя уже на стадии цирроза печени, первичного рака печени.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое

исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, В, Д, Е, циррозом печени, токсическим поражением печени.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ Д, СМЕШАННАЯ ФОРМА – вирусное инфекционное заболевание с поражением гепатоцитов.

Этиология

Возбудитель гепатита Д – РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

РНК-содержащий вирус гепатита Д может реплицироваться лишь в присутствии вируса гепатита В. Источником инфекции являются лица, больные острыми и хроническими формами гепатита Д. Путь передачи парентеральный, трансплацентарный. Описаны также случаи контактно-бытовой передачи вируса.

Патогенез

Вирус гепатитов Д и В попадает в кровь одновременно. С током крови вирусы попадают в гепатоциты, где происходит их репликация на основе вируса гепатита В. Вирусы гепатита В и Д оказывают некробиотическое и цитопатологическое воздействие на клетки печени.

Клиника

Инкубационный период длится 8–11 недель. В продромальный период повышается температура до 38 °С, развивается сильная интоксикация. В период разгара кожа окрашивается в желтый цвет, интоксикация нарастает. Возможно развитие печеночной комы, печеночной энцефалопатии. При лабораторном исследовании в крови выявляется повышение содержания билирубина, преимущественно прямой фракции, уровень печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы) повышен. Могут появляться и гематологические сдвиги в крови (умеренная лейкопения, относительная нейтропения, моноцитоз, лимфоцитоз). В моче определяются желчные пигменты. Переход в хроническую форму для смешанного варианта не характерен.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, Е, циррозом печени, токсическим поражением печени.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ Д, СУПЕРИНФЕКЦИЯ – вирусное инфекционное заболевание,

развивающееся при наложении дельта-инфекции на уже существующий хронический гепатит В.

Этиология

Возбудитель гепатита Д – РНК-содержащий вирус, который реплицируется лишь в присутствии вируса гепатита В.

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом.

Эпидемиология

РНК-содержащий вирус гепатита Д может реплицироваться лишь в присутствии вируса гепатита В. Источником инфекции являются лица, больные острыми и хроническими формами гепатита Д. Путь передачи парентеральный, трансплацентарный. Описаны также случаи контактно-бытовой передачи вируса.

Патогенез

На фоне уже имеющегося хронического гепатита В происходит попадание в кровь вируса гепатита Д. В гепатоцитах с помощью вируса гепатита В происходит его репликация.

Клиника

При заражении гепатитом Д на фоне хронического течения гепатита В развивается острый гепатит, причем тяжелого течения, с частым развитием отечно-асцитического синдрома. Происходит увеличение размеров печени, усиливается желтуха, повышается уровень печеночных ферментов в крови. При суперинфекции часто происходит переход в хроническую форму с развитием цирроза печени.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови (реакцию пассивной гемагглютинации, иммуноферментный анализ). Проводят реакцию ПЦР для определения вирусной ДНК. В моче определяют уровень уробилиногена. Кроме того, необходимо выполнить биопсию и ультразвуковое исследование печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гепатитами А, Е, циррозом печени, токсическим поражением печени.

Лечение

Назначают противовирусные препараты, глюкокортикостероиды, интерферон, гепатопротекторы, урсодезоксихолевую кислоту при холестазах. Обязательным является проведение дезинтоксикационных мероприятий.

ГЕПАТИТ Е – острое вирусное заболевание, характеризующееся поражением гепатоцитов.

Этиология

Возбудитель гепатита Е – РНК-содержащий вирус.

Эпидемиология

Гепатит Е – антропонозное заболевание. Источником инфекции является больной в ранние сроки заболевания, который выделяет возбудитель с калом. Механизм передачи – фекально-оральный. Чаще всего передача инфекции происходит посредством воды. Эпидемии носят взрывной характер.

Патогенез

Вирус гепатита Е попадает в кишечник, откуда всасывается в кровь, вследствие чего развивается интоксикация. С током крови вирус попадает в гепатоциты. В гепатоцитах вирус вызывает воспаление, холестаза, а также процессы цитолиза и некролиза.

Клиника

Инкубационный период длится 14–50 дней, продромальный период – от 1 до 10 дней. Для продромального периода характерны астеновегетативный и диспепсический синдромы,

которые развиваются постепенно. В период разгара происходит развитие желтухи, интоксикация усиливается. Через 2–3 недели симптомы заболевания купируются. Формирование носительства и хронической формы для гепатита Е не характерно.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови, электронную иммунную микроскопию. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами А, В, С, Д, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима, диеты. Из рациона следует исключить острые, жирные, копченые продукты, пряности. Требуется проведение комплекса дезинтоксикационных мероприятий, а также регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, мочевыделительной системы. Назначают спазмолитики, желчегонные препараты, гепатопротекторы.

ГЕПАТИТ ТОКСИЧЕСКИЙ И ЛЕКАРСТВЕННЫЙ – поражение печени, вызванное фармакологическими или химическими агентами.

Этиология

Токсический гепатит могут вызывать 4-хлористый углерод, азатиоприн, аллопуринол, амитриптилин, ибупрофен, индометацин, левомицетин, парацетамол, тетрациклин, метотрексат, эритромицин, фенобарбитал, фторотан, эстрогены.

Патогенез

Токсины с током крови попадают в гепатоциты, где оказывают цитолитическое и некробиотическое действие.

Клиника

Клиническая картина разнообразна. Возможно развитие легких безжелтушных вариантов. В таком случае клинические симптомы не выражены, но в крови повышен уровень печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы), повышены показатели тимоловой пробы. При воздействии большой дозы высокоактивного токсина развивается холестатическая желтуха.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы.

Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови, электронную иммунную микроскопию. В моче определяют уровень уробилиногена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гепатитом, острыми гепатитами А, В, С, Д, Е, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Симптоматическое, необходимо отменить поступление в организм токсических веществ.

ГЕПАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – поражение гепатоцитов, вызванное различными причинами, характеризующееся гепатоцеллюлярным некрозом и воспалением, длящееся более 6 месяцев.

Этиология

Вирусы гепатитов В, С, Д, Е, аутоиммунные реакции, токсины и лекарственные средства.

Патогенез

Под воздействием повреждающих агентов происходят цитолиз и некробиоз гепатоцитов. На фоне длительно существующего хронического гепатита часто развивается цирроз печени.

Клиника

Клиническая картина, как правило, стерта. Больные предъявляют жалобы на слабость, повышенную утомляемость, потерю аппетита. Возможны тошнота, тупые боли в области живота. Желтуха, изменение цвета мочи и кала, зуд наблюдаются редко. Уровень сывороточных ферментов (АЛТ, АСТ) повышен в периоды обострения и нормализуется в периоды ремиссии. Показатели печеночных функций (сывороточный билирубин, альбумин, протромбиновый индекс) повышены незначительно.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят серологическое исследование крови, электронную иммунную микроскопию. В моче определяют уровень уробилиногена.

Одним из важнейших методов диагностики является биопсия печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с циррозом печени, острыми гепатитами А, В, С, Д, Е, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Необходимо соблюдение диеты (стол № 5). При хроническом вирусном гепатите назначают интерферон—2а.

ГЕПАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ – хроническое поражение гепатоцитов, вызванное аутоиммунными реакциями, длящееся более 6 месяцев.

Этиология

Этиология аутоиммунного гепатита до конца не установлена. Возможно, имеется генетическая предрасположенность. В некоторых случаях этиология связана с инфекционными агентами. Часто сочетается с наличием гипергаммаглобулинемией, типичными антигенами главного комплекса гистосовместимости, аутоиммунными синдромами.

Патогенез

В силу различных причин собственные клетки организма (в частности, гепатоциты) начинают восприниматься иммунной системой как чужеродные. К гепатоцитам образуются антигены, которые повреждают собственные клетки.

Клиника

Клиническая картина, как правило, стерта. Больные предъявляют жалобы на слабость, повышенную утомляемость, потерю аппетита. Возможны тошнота, тупые боли в области живота. Желтуха, изменение цвета мочи и кала, зуд наблюдаются редко. Уровень сывороточных ферментов (АЛТ, АСТ) повышен в периоды обострения и нормализуется в периоды ремиссии. Показатели печеночных функций (сывороточный билирубин, альбумин, протромбиновый индекс) повышены незначительно.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести биохимическое исследование крови с исследованием уровня прямого и непрямого билирубина, АЛТ, холестерина, щелочной фосфатазы. Обязательными являются проведение тимоловой пробы, оценка сулемового титра. Проводят определение иммунных комплексов в

сыворотке крови. В моче определяют уровень уробилиногена.

Одним из важнейших методов диагностики является биопсия печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с циррозом печени, острыми гепатитами А, В, С, Д, Е, гастроэнтеритом, а также с надпеченочной или подпеченочной желтухой.

Лечение

Показано соблюдение диеты № 5. Назначают кортикостероидные препараты, иммуносупрессоры.

ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ – патологическое состояние, характеризующееся одновременным увеличением печени и селезенки.

Этиология

Гепатолиенальный синдром возникает при вирусно-инфекционных заболеваниях, портальной гипертензии, циррозе печени.

Клиника

Клиническая картина определяется основным заболеванием, которое привело к развитию гепатолиенального синдрома. При объективном осмотре выявляется увеличение печени и селезенки, поверхности которых могут быть бугристыми. В крови – анемия, лейкопения, тромбоцитопения, гиперглобулинемия, повышение СОЭ.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Лечение

В первую очередь необходимо проводить лечение основного заболевания. При наличии выраженного гиперспленизма показана спленэктомия.

ГЕПАТОЛЕНТИКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ – нарушение обмена меди, проявляющееся поражением печени и головного мозга.

Синонимы: гепатолентикулярная дистрофия, семейный юношеский гепатит, болезнь Вильсона-Коновалова.

Этиология

Генетическое заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

У больных наблюдается ферментопатия, т. е. отмечается снижение церулоплазмينا в сыворотке крови, который в норме связывает свободную медь. При болезни Вильсона-Коновалова повышается адсорбция меди в стенках кишечника. Медь начинает избыточно накапливаться в гепатоцитах, нервных ганглиях, клетках кожи, роговице, вызывая их токсическое поражение.

Клиника

Заболевание начинает проявляться с развитием гепатита, цирроза печени. Кроме гепатоцитов, поражаются и нервные ганглии, что проявляется тремором рук, а в дальнейшем – и развивающимся гипертонусом мышц конечностей. Речь становится скандированной, лицо приобретает маскообразное выражение за счет амимии. При длительном течении заболевания отмечается нарушение мышления. При болезни Вильсона-Коновалова возможно поражение почек с развитием хронической почечной недостаточности. Кроме того, при объективном осмотре выявляется гиперспленомегалия. Характерным является изменение окраски кожи, которая становится темно-серой или коричневой. На роговице появляется кольцо Кайзера-Флешнера (коричнево-зеленый ободок по периферии).

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимы исследование уровня церулоплазмينا, меди в сыворотке крови, а также проведение биопсии печени.

Лечение

Показаны соблюдение диеты с пониженным содержанием меди, а также прием Д-

пенициллина.

ГЕПАТОСПЕНОМЕГАЛИЧЕСКИЙ ЛИПОИДОЗ – наследственное ферментопатическое заболевание, проявляющееся нарушением жирового обмена.

Синоним: гиперлипемия эссенциальная.

Этиология

Гепатоспеномегалический липоидоз – наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

Наблюдается недостаточность ферментов (аминазы и липазы), что приводит к снижению липолиза.

Клиника

При внешнем осмотре выявляются ксантомы, атеромы, гепатоспеномегалия. У больных развивается распространенный атеросклероз, поражаются сосуды головного мозга, сердца, мезентериальные сосуды, сосуды нижних конечностей (см. «Атеросклероз»).

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо тщательное исследование липидного обмена.

Дифференциальная диагностика

Проводится с приобретенным атеросклерозом.

Лечение

Показаны соблюдение гипокалорийной диеты, занятия лечебной физкультурой. Из лекарственных средств показаны статины.

ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ – заболевание центральной нервной системы, имеющее прогрессирующий характер, при котором поражаются подкорковые нервные узлы и печень.

Синоним: гепатоцеребральная дегенерация, болезнь Вильсона-Коновалова.

Этиология

Гепатоцеребральная дистрофия имеет наследственный характер. Характерен аутосомно-рецессивный тип передачи. Возможны и спорадические случаи.

Патогенез

При гепатоцеребральной недостаточности нарушается синтез церулоплазмина (медной оксидазы). В норме церулоплазмин входит в состав α -глобулина и связывает ионы меди. При данной патологии в крови оказывается повышенное содержание свободной меди, которая в свою очередь блокирует сульфгидридные группы в окислительных ферментах. Вследствие этого нарушаются тканевое дыхание, гликолиз, происходит токсическое воздействие на клетки головного мозга.

Клиника

Клиническая картина характеризуется нарушением функции печени и центральной нервной системы. Выделяют 5 форм гепато-церебральной дистрофии: брюшная, дрожательно-ригидная, дрожательная, ригидная, экстрапирамидно-корковая.

При брюшной форме отмечаются боли в правом подреберье, чувство горечи во рту, тошнота, периодическая рвота, чередование поносов и запоров. В сыворотке крови повышено содержание печеночных ферментов, повышены показатели тимоловой пробы.

При дрожательно-ригидной форме тонус мышц в нижних конечностях повышен, а в руках – понижен и отмечается дрожание.

При чисто дрожательной форме отмечается дрожание во всем теле. Данная форма начинается, как правило, в 20–35 лет, характерно доброкачественное течение.

Ригидная форма начинается в раннем возрасте (7–12 лет). Прежде всего поражаются клетки печени, а затем и подкорковые ядра. Отмечается ригидность мускулатуры, впоследствии развиваются контрактуры. Характерны «кукольная походка», обездвиженность.

При экстрапирамидно-корковой форме наблюдаются снижение интеллекта,

возникновение эпилептических припадков, нарушение речи в виде афазии, а также моно-и гемипареза.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо провести определение содержания меди в церебральной жидкости, в сыворотке крови.

Лечение

Требуется соблюдение диеты с ограничением животного жира и белка. Показано назначение тиоловых препаратов (Д-пенициллина, унитиола, сульфата цинка).

ГЕРПЕС ОПОЯСЫВАЮЩИЙ – острое вирусное заболевание, вызываемое Herpes Zoster.

Этиология

Герпес опоясывающий вызывается ДНК-вирусом Herpes Zoster.

Эпидемиология

Источниками инфекции являются больной человек и вирусоноситель. Заражение возможно прямым путем через половые контакты, поцелуи, а также контактным через инфицированные предметы и воздушно-капельным путями. Возможно заражение как от больных опоясывающей формой герпеса, так и от больных ветряной оспой.

Патогенез

Вирус герпеса является дерматотропным. Входные ворота – кожа и слизистые оболочки, где вирус размножается, обуславливая появление герпетических пузырьков. Затем вирус проникает в региональные лимфоузлы и кровь, т. е. развивается вирусемия. Различают первичный герпес (развивается при первом попадании вируса в организм) и вторичный (развивается при активации уже имеющегося в организме вируса). После перенесенной ветряной оспы вирус долгое время остается в симпатических межпозвоночных симпатических ганглиях в форме латентной персистирующей инфекции, которая активизируется при ослаблении иммунитета.

Клиника

Заболевание начинается остро с подъема температуры до фебрильных цифр, развития интоксикации в виде головной боли, анорексии, тошноты, рвоты, миалгии. По ходу пораженных чувствительных нервов (как правило, межреберных или по ходу тройничного нерва) появляются чувство жжения, зуда, покалывания, а также боли. Через 1–2 дня появляются покраснения кожи по ходу нервных волокон, а также пузырьки с прозрачным геморрагическим содержимым. Пузырьки имеют склонность к слиянию. Через 2–3 дня покраснение исчезает, а содержимое пузырьков становится мутным. Через неделю после появления на месте пузырьков появляются темные корочки, которые вскоре отпадают и оставляют участки пигментации. Но невралгические боли могут продолжаться длительное время. Существуют и тяжелые формы заболевания: буллезная, геморрагическая, гангренозная, генерализованная. Возможные осложнения: энцефалит, менингоэнцефалит, миокардит, вторичная гнойная инфекция.

Диагностика

Основана на жалобах, данных анамнеза, объективного осмотра и лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо проведение лабораторной диагностики (определяют нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, проводят РСК, РПГА, реакцию иммунофлюоресценции). Материалом для исследования служат содержимое герпетических пузырьков, носоглоточный смыв, спинно-мозговая жидкость. Для ориентировочной диагностики применяют кожную аллергическую пробу с герпетическим антигеном.

Дифференциальная диагностика

Проводится с простым герпесом, межреберной невралгией, аллергической реакцией.

Лечение

Местно используют противовирусные мази, обрабатывают растворами антисептиков.

Проводят УФО кожи, ультразвуковое лечение. С целью обезболивания применяют новокаиновые блокады, электрофорез с новокаином, анальгетики внутримышечно. При тяжелом течении назначают противовирусные препараты перорально.

ГЕРПЕС ПРОСТОЙ – острое инфекционное заболевание человека, вызываемое ДНК-вирусом.

Синоним: простой пузырьковый лишай.

Этиология

Простой герпес вызывается ДНК-вирусом Herpes simplex, представленным 2 типами.

Эпидемиология

Источниками инфекции являются больной человек и вирусоноситель. Заражение возможно прямым путем через половые контакты, поцелуи, а также контактным через инфицированные предметы и воздушно-капельным путями. Отмечено и внутриутробное заражение плода.

Патогенез

Вирус герпеса является дерматонейротропным. Входные ворота – кожа и слизистые оболочки, где вирус размножается, обуславливая появление герпетических пузырьков. Затем вирус проникает в региональные лимфоузлы и кровь, т. е. развивается вирусемия. Различают первичный герпес (развивается при первом попадании вируса в организм) и вторичный (развивается при активации уже имеющегося в организме вируса).

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 14 дней при первичном заражении. Вторичная активация вируса происходит при воздействии на организм неблагоприятных факторов, ослабляющих иммунитет. В зависимости от локализации патологического процесса различают следующие клинические формы: возможно герпетическое поражение слизистых оболочек в виде гингивита, стоматита, тонзиллита и др. Кроме того, при типичной герпетической инфекции поражается кожа. При герпетическом поражении глаз развиваются конъюнктивит, блефарит, кератоиридоциклит, хориоретинит, увеит, периваскулит сетчатки, неврит зрительного нерва. При генитальном герпесе поражается слизистая оболочка полового члена, вульвы, влагалища, цервикального канала, промежности, уретры, эндометрия. При герпетическом поражении ЦНС развиваются энцефалит, менингоэнцефалит, невриты периферических нервов. В редких случаях развивается висцеральный герпес в виде гепатита, пневмонии, нефрита.

Течение заболевания может быть острым, рецидивирующим и abortивным. По распространенности поражения выделяют локализованную, диссеминированную и генерализованную формы.

Диагностика

Основана на появлении типичных герпетических пузырьковых высыпаний. Необходимо проведение лабораторной диагностики (определяют нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, проводят РСК, РПГА, реакцию иммунофлюоресценции). Материалом для исследования служат содержимое герпетических пузырьков, носоглоточный смыв, спинномозговая жидкость. Для ориентировочной диагностики применяют кожную аллергическую пробу с герпетическим антигеном.

Дифференциальная диагностика

Проводится с опоясывающим герпесом, энтеровирусной инфекцией, аденовирусным кератоконъюнктивитом.

Лечение

Местно используют противовирусные мази, обрабатывают растворами антисептиков. При тяжелом течении назначают противовирусные препараты перорально.

ГЕРПЕС ГЕНИТАЛЬНЫЙ – острое инфекционное заболевание человека, вызываемое ДНК-вирусом с поражением слизистых оболочек половых органов.

Этиология

Простой герпес вызывается ДНК-вирусом Herpes simplex, представленным двумя

типами.

Эпидемиология

Источниками инфекции является больной человек и вирусоноситель. Заражение возможно прямым путем через половые контакты, а также контактным через инфицированные предметы. Отмечено и внутриутробное заражение плода.

Патогенез

Вирус герпеса является дерматонейротропным. Входные ворота – кожа и слизистые оболочки, где вирус размножается, обуславливая появление герпетических пузырьков. Затем вирус проникает в региональные лимфоузлы и кровь, т. е. развивается вирусемия. Различают первичный герпес (развивается при первом попадании вируса в организм) и вторичный (развивается при активации уже имеющегося в организме вируса).

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 14 дней при первичном заражении. Вторичная активация вируса происходит при воздействии на организм неблагоприятных факторов, ослабляющих иммунитет. При генитальном герпесе поражается слизистая оболочка полового члена, вульвы, влагалища, цервикального канала, промежности, уретры, эндометрия. Возможны отек половых органов и увеличение паховых лимфоузлов. При осмотре выявляются везикулярные и эрозивно-язвенные высыпания на фоне эритематозно-отечной кожи и слизистых оболочек. Через несколько дней на месте пузырьков образуются темно-серые корочки. Появление герпетических пузырьков сопровождается повышением температуры, ознобом, головной болью, миалгией. Для генитального герпеса характерны частое рецидивирование, формирование латентного носительства.

Диагностика

Основана на появлении типичных герпетических пузырьковых высыпаний. Необходимо проведение лабораторной диагностики (определяют нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, проводят РСК, РПГА, реакцию иммунофлюоресценции). Материалом для исследования служит содержимое герпетических пузырьков. Для ориентировочной диагностики применяют кожную аллергическую пробу с герпетическим антигеном.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гонореей, сифилисом, генитальной кондиломой.

Лечение

Местно используют противовирусные мази, обрабатывают растворами антисептиков. При тяжелом течении назначают противовирусные препараты перорально.

ГЕРПЕС ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ – острое инфекционное заболевание человека, вызываемое ДНК-вирусом.

Этиология

Простой герпес вызывается ДНК-вирусом *Herpes simplex*, представленным двумя типами.

Эпидемиология

Источниками инфекции являются больной человек и вирусоноситель. Заражение возможно прямым путем через половые контакты, поцелуи, а также контактным через инфицированные предметы. Отмечено и внутриутробное заражение плода.

Патогенез

Вирус герпеса является дерматонейротропным. Входные ворота – кожа и слизистые оболочки, где вирус размножается, обуславливая появление герпетических пузырьков. Затем вирус проникает в региональные лимфоузлы и кровь, т. е. развивается вирусемия септического характера. Различают первичный герпес (развивается при первом попадании вируса в организм) и вторичный (который развивается при активации уже имеющегося в организме вируса).

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 14 дней при первичном заражении. Вторичная

активация вируса происходит при воздействии на организм неблагоприятных факторов, ослабляющих иммунитет. Генерализованная форма герпеса встречается преимущественно у новорожденных. Заболевание начинается остро с подъема температуры до гектических цифр. Ребенок отказывается от еды, появляются судороги и диспепсические расстройства в виде тошноты, рвоты. При осмотре выявляется диссеминированная герпетическая сыпь на коже и слизистых оболочках конъюнктивы, ротовой полости, глотки, пищевода, легких. Кроме того, герпетические высыпания появляются и в печени, надпочечниках, почках, головном мозге. Летальность при генерализованной форме герпеса составляет 90 %.

Диагностика

Основана на появлении типичных герпетических пузырьковых высыпаний. Необходимо проведение лабораторной диагностики (определяют нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток, проводят РСК, РПГА, реакцию иммунофлюоресценции). Материалом для исследования служат содержимое герпетических пузырьков, носоглоточный смыв, спинномозговая жидкость. Для ориентировочной диагностики применяют кожную аллергическую пробу с герпетическим антигеном.

Дифференциальная диагностика

Проводится с опоясывающим герпесом, энтеровирусной инфекцией, аденовирусным кератоконъюнктивитом, сепсисом другой этиологии.

Лечение

Необходимы назначение противовирусных препаратов перорально, проведение дезинтоксикационной терапии.

ГЕРМАФРОДИТИЗМ ИСТИННЫЙ – заболевание, при котором у одного человека есть мужские и женские половые железы.

Синоним: синдром двуполых гонад.

Этиология

Неясна. Существует гипотеза о влиянии различных мутагенных факторов на эмбрион, особенно в период интенсивного развития гонад (3–4-я недели беременности). К таким мутагенным факторам относятся наркотические вещества, алкоголь, токсины, ионизирующая радиация, инфекционные заболевания, стрессовые воздействия и др.

Патогенез

В случае истинного гермафродитизма наблюдается нарушение равновесия между корковой и мозговой зонами эмбриональной гонады. Это в свою очередь приводит к тому, что гонциты находятся как в одной, так и в другой зоне, индуцируя развитие как овариальных, так и тестикулярных структур. Как правило, преобладает кариотип 46 ХХ, реже встречаются преобладание 46 ХУ или мозаичные формы. Половой хроматин чаще положительный.

Клиника

Выделяют двусторонний и односторонний истинный гермафродитизм. При двустороннем с каждой стороны имеется по яичку и яичнику, а при одностороннем на одной стороне находятся яичко и яичник, на другой – либо яичко, либо яичник. Различают также и латеральный гермафродитизм, при котором на одной стороне находится яичник, а на другой – яичко. При билатеральном истинном гермафродитизме (ovotestis) половая железа имеет смешанный характер, т. е. одна ее часть построена как яичник, другая – как семенник. У больного имеются как женские, так и мужские внутренние половые органы, наружные – бисексуальные. Вторичные половые признаки чаще всего женские, возможно также спонтанное наступление менструации.

Диагностика

Основана на осмотре гениталий, вторичных половых признаках, кариотипировании, исследовании уровня эстрогенов, андрогенов, лапаротомии, макроскопическом и гистологическом исследовании гонад.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ложным мужским и женским гермафродитизмом.

Лечение

Показаны хирургическое лечение, проведение пластики, а также гормональная коррекция в направлении избранного пола. Желателен выбор женской половой принадлежности.

ГЕРМАФРОДИТИЗМ МУЖСКОЙ ЛОЖНЫЙ – патологическое состояние, при котором половые железы и хромосомный набор мужского типа (46 XY), но некоторые (или даже большинство) внутренних и наружных половых органов развиваются по женскому типу.

Этиология

Мужской псевдогермафродитизм наблюдается при различных эндокринных расстройствах (дефектах синтеза тестостерона, его метаболизма и эффектов на клетки-мишени).

Патогенез

В результате ослабления воздействия тестостерона на клетки-мишени ведущую роль в развитии половых органов берут на себя эстрогены, вырабатываемые в надпочечниках. Таким образом, фенотип становится женским.

Клиника

При мужском ложном гермафродитизме наружные половые органы чаще всего бывают гермафродитными. Половой член, как правило, короткий, устье мочеиспускательного канала находится в промежности, яички обычно находятся в паховых каналах, но нередко половые железы определяются в мошонке, сама мошонка раздвоена и уменьшена в размере, вагина короткая и узкая, при УЗИ выявляются матка и маточные трубы. У части пациентов, несмотря на наличие женских половых органов, в период полового созревания наблюдается процесс маскулинизации с увеличением полового члена.

Диагностика

Основана на осмотре гениталий, вторичных половых признаках, кариотипировании, исследовании уровня эстрогенов, андрогенов, лапаротомии, макроскопическом и гистологическом исследовании гонад.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ложным женским гермафродитизмом, истинным гермафродитизмом.

Лечение

Показаны хирургическое лечение, проведение пластики, а также гормональная коррекция в направлении избранного пола. Выбор пола основывается не только на степени выраженности женских или мужских половых органов, но и на психологическом ощущении своего пола.

ГЕРМАФРОДИТИЗМ ЖЕНСКИЙ ЛОЖНЫЙ – патологическое состояние, при котором половые железы и хромосомный набор – женского типа (46 XX), но некоторые (или даже большинство) внутренние и наружные половые органы развиваются по мужскому типу.

Этиология

Этиология женского псевдогермафродитизма до конца не изучена. Установлена связь с гиперплазией коры надпочечников, при которой наблюдается нарушение синтеза кортизола и его прогестероновых предшественников. Имеет значение и прием лекарственных средств, содержащих андрогены и прогестины. Также существуют данные, свидетельствующие в пользу наличия наследственной передачи аутосомно-рецессивным путем.

Патогенез

При женском псевдогермафродитизме отмечается повышенная чувствительность ХХ-плода к воздействию андрогенов во время критического периода эмбрионального развития (8-я неделя внутриутробного развития). Все это приводит к развитию разной степени выраженности губоношоночного сращения, формированию уrogenитального синуса и увеличению клитора.

Клиника

У пациентов выявляются яичники, но наружные половые органы развиваются по мужскому типу. Клитор резко гипертрофирован (более 6 см), головка большая, напоминающая мужской половой член, крайняя плоть широкая, сморщенная. На

вертикальном основании клитора находится мочеполовое отверстие. Вход во влагалище закрыт кожной складкой. Возможно формирование полной проходимости мочеиспускательного канала и закрытие входа во влагалище с образованием кожных складок, напоминающих мошонку. Малые половые губы отсутствуют, большие половые губы имеют сходство с мошонкой и содержат один или оба яичника. В период полового созревания выявляются недоразвитие вторичных половых признаков, низкий рост.

Диагностика

Основана на осмотре гениталий, вторичных половых признаках, кариотипировании, исследовании уровня эстрогенов, андрогенов, лапаротомии, макроскопическом и гистологическом исследовании гонад.

Дифференциальная диагностика

Проводится с ложным мужским гермафродитизмом, истинным гермафродитизмом.

Лечение

Показано назначение кортикостероидных препаратов с целью торможения излишней секреции АКТГ и уменьшения продукции надпочечных андрогенов. Кроме того, с целью подавления гиперсекреции надпочечников назначают кортизол. С целью феминизации используются также эстрогены. Чем раньше поставлен диагноз и начато лечение, тем больше шансов предупредить вирилизацию и возникновение соматополовых аномалий. В сочетании с консервативными методами проводят пластические операции на половых органах.

ГЕСТОЗ РАННИЙ, РВОТА – патологическое состояние, возникающее в I триместре беременности.

Этиология

Этиологическими факторами являются: плодное яйцо, нейроэндокринные и обменные нарушения, иммунопатологические нарушения.

Патогенез

Существует множество теорий патогенеза раннего гестоза: интоксикационная, аллергическая, кортиковисцеральная, эндокринная, иммунологическая, генетическая, плацентарная, теория неполной инвазии трофобласта, нейрогенная.

Клиника

Существуют три степени рвоты беременных. При 1-й (легкой) степени общее состояние удовлетворительное. Рвота – 5 раз в сутки. Снижение массы тела не превышает 2–3 кг. Температура тела нормальная, влажность кожи и слизистых оболочек нормальная. Частота пульса не более 80 ударов в минуту. Артериальное давление нормальное. Общий анализ крови и мочи в норме. При 2-й (средней) степени общее состояние нарушено, беспокоят головокружение, слабость. Температура тела повышается до субфебрильной, влажность кожи и слизистых оболочек нормальная. Рвота – 6–10 раз в сутки. Снижение массы тела – более 3 кг. Пульс ускорен до 90–100 ударов в минуту. Артериальное давление несколько снижено. В моче выявляется ацетон. При 3-й (тяжелой) степени общее состояние резко ухудшается, нарушен сон. Рвота – 20–25 раз в сутки. Отмечается снижение массы тела более чем на 8–10 кг. Кожа и слизистые оболочки сухие, тургор кожи снижен. Температура тела повышена до фебрильной. Пульс учащен до 120 ударов в минуту, артериальное давление снижено, диурез снижен. В моче определяются белок, цилиндры, ацетон. В крови определяются гипо- и диспротеинемия, гипербилирубинемия, повышение креатинина.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с отравлением, энтеровирусной инфекцией.

Лечение

При легкой форме проводится амбулаторное лечение, при среднетяжелой и тяжелой формах лечение необходимо проводить в стационаре. Показаны лечебно-охранительный режим, нормализация психологического состояния (электросон, электроанальгезия,

гипносуггестивная терапия). Проводится также регидратация. Назначаются витамины, противорвотные средства, гепатопротекторы.

ГЕСТОЗ РАННИЙ, СЛЮНОТЕЧЕНИЕ – патологическое состояние, возникающее в I триместре беременности.

Этиология

Этиологическими факторами являются: плодное яйцо, нейроэндокринные и обменные нарушения, иммунопатологические нарушения.

Патогенез

Существует множество теорий патогенеза раннего гестоза: интоксикационная, аллергическая, кортиковисцеральная, эндокринная, иммунологическая, генетическая, плацентарная, теория неполной инвазии трофобласта, нейрогенная.

Клиника

Слюнотечение может быть как изолированным, так и сопровождаться рвотой. Потери жидкости доходят в тяжелых случаях до 1 л. Кожа и слизистые оболочки сухие, тургор снижен, диурез уменьшен (вплоть до анурии). В крови выявляется диспротеинемия.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с отравлением, инфекционным поражением слюнных желез.

Лечение

При легкой форме проводится амбулаторное лечение, при среднетяжелой и тяжелой формах лечение необходимо проводить в стационаре. Проводится полоскание полости рта настоем шалфея, ромашки, коры дуба, раствором ментола. Показаны лечебно-охранительный режим, нормализация психологического состояния (электросон, электроанальгезия, гипносуггестивная терапия). Проводится также регидратация. Назначаются витамины, противорвотные средства, гепатопротекторы.

ГЕСТОЗ РАННИЙ, ДЕРМАТОЗЫ – патологическое состояние, возникающее в I триместре беременности.

Этиология

Этиологическими факторами являются: плодное яйцо, нейроэндокринные и обменные нарушения, иммунопатологические нарушения.

Патогенез

Существует множество теорий патогенеза раннего гестоза: интоксикационная, аллергическая, кортиковисцеральная, эндокринная, иммунологическая, генетическая, плацентарная, теория неполной инвазии трофобласта, нейрогенная.

Клиника

Дерматоз как проявление раннего гестоза встречается редко. Чаще всего из всех форм дерматозов встречается зуд беременных. Зуд постоянный, может локализоваться лишь в области вульвы или распространяться по всему телу. В связи с постоянным зудом беременные становятся раздражительными, нарушается сон.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится с аллергическими заболеваниями, трихомониазом, сахарным диабетом, грибковыми заболеваниями кожи.

Лечение

Необходимо назначение антигистаминных препаратов, седативных средств, витаминов B1 и B6, а также проведение ультрафиолетового облучения кожи.

ГЕСТОЗ РАННИЙ, ТЕТАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ – патологическое состояние, возникающее в I триместре беременности.

Этиология

Этиологическими факторами являются: плодное яйцо, нейроэндокринные и обменные нарушения, иммунопатологические нарушения.

Патогенез

Существует множество теорий патогенеза раннего гестоза: интоксикационная, аллергическая, кортиковисцеральная, эндокринная, иммунологическая, генетическая, плацентарная, теория неполной инвазии трофобласта, нейрогенная. В основе заболевания лежит поражение парацитовидных желез, т. е. нарушение обмена кальция.

Клиника

Появляются судороги мышц верхних конечностей в виде руки акушера, судороги нижних конечностей («нога балерины»), а также судороги мимических мышц лица в виде рта рыбы.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Дифференциальная диагностика

Проводится со столбняком.

Лечение

Необходимо назначение паратиреоидина кальция, витамина D, дигидротахистерола.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ – осложнение III триместра беременности или первых 24–48 ч послеродового периода.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортиковисцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается гемолиз, происходят повышение содержания печеночных ферментов в плазме и уменьшение числа тромбоцитов.

Клиника

Появляются тупые тянущие боли в правом подреберье, тошнота, рвота. Возможно появление желтухи, рвоты с кровью, олиго-и анурии, судорог и комы. При лабораторной диагностике выявляется повышение уровня АЛТ, АСТ, билирубина, наблюдаются гипо-или диспротеинемия, тромбоцитопения.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимы исследование общего и биохимического анализа крови, определение уровня печеночных ферментов, постановка печеночных проб.

Лечение

Показаны переливание свежезамороженной плазмы, назначение иммунодепрессантов и кортикостероидов.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, ДОКЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортиковисцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение,

инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

В доклинической стадии (претоксикозе) наблюдаются синдром лабильности артериального давления, асимметрия артериального давления, гипотензия, периодическая патологическая прибавка массы тела беременной.

Диагностика

В женской консультации необходимо проводить регулярное взвешивание беременной, измерять АД на обеих руках, проводить исследование мочи, осуществлять тщательное акушерское обследование.

Лечение

Специального лечения не требуется, необходимо наблюдение.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, ОТЕКИ – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

Различают три степени отеков. При I степени отеки локализуются только на нижних конечностях, при II – распространяются на переднюю брюшную стенку, при III степени происходит генерализация отеков вплоть до анасарки. Возможны и скрытые отеки, которые выявляются с помощью пробы МакКлюра и Олдрича. В норме, начиная с 32-й недели беременности, женщина должна прибавлять не более 50 г в сутки, 350–400 г в неделю, 1600 г в месяц, а за всю беременность – не более 10–12 кг.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Проводятся проба Мак-Клюра и Олдрича, регулярное взвешивание беременной.

Лечение

При наличии отеков I степени необходимо ограничение употребления соли, воды, показаны разгрузочные дни 2 раза в неделю.

При отеках II степени, помимо соблюдения диеты, показано применение К-содержащих мочегонных препаратов, при III степени к курсу лечения добавляется инфузионная терапия (лазикс, эуфиллин, калий). При длительно существующем гестозе (более 3 недель) и большом сроке беременности показано родоразрешение.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, ГИПЕРТЕНЗИЯ – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов второй половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность,

ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

Различают три степени тяжести. При I степени АД не превышает 150/90 мм рт. ст., при II степени АД колеблется от 150/90 до 170/100 мм рт. ст., при III степени АД превышает 170/100 мм рт. ст.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

Лечение

Показаны соблюдение диеты с ограничением соли и воды, назначение К-сберегающих мочегонных и гипотензивных препаратов.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, НЕФРОПАТИЯ – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

Нефропатия является самой частой формой гестоза второй половины беременности. При нефропатии I степени отеки локализуются только в области нижних конечностей, АД повышено до 150/90 мм рт. ст., сосуды глазного дна имеют неравномерный калибр, в общем анализе мочи – небольшое количество белка. При II степени отеки распространяются уже на переднюю брюшную стенку, АД колеблется от 150/90 до 170/100 мм рт. ст., отмечается отек соска зрительного нерва, протеинурия составляет 1–3 г/л. При нефропатии III степени отеки генерализованные, АД превышает 170/100 мм рт. ст., на глазном дне – кровоизлияния, протеинурия составляет выше 3 г/л.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гломерулонефритом, пиелонефритом.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимы исследование общего анализа мочи, проведение пробы Зимницкого, Нечипоренко, Реберга, бактериологическое исследование мочи. Для определения степени тяжести нефропатии проводят биохимический анализ крови, офтальмоскопическое исследование глазного дна. Необходимо тщательное наблюдение за состоянием плода при помощи фетометрии, кардиомониторинга.

Лечение

При нефропатии I, II степеней показаны соблюдение лечебно-охранительного режима, назначение седативных средств, проведение гипотензивной терапии. Показано введение магния сульфата по Д. П. Бровкину. С целью нормализации маточно-плацентарного кровотока, микроциркуляции в почках проводится инфузионная терапия (назначаются гемодез, реополиглюкин, глюкоза, новокаин, солевые изотонические растворы). При

нефропатии III степени в случае отсутствия эффекта от лечения через 1–3 суток показано родоразрешение.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, ПРЕЭКЛАМПСИЯ – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

Помимо протеинурии, отеков, гипертензии, развиваются симптомы гипертензивной энцефалопатии. Появляются головная боль, головокружение, потемнение в глазах, мелькание «мушек», шум в ушах. Возможно присоединение боли в эпигастральной области, тошноты и рвоты. Преэклампсия является проявлением синдрома полиорганной недостаточности. Отмечаются гиповолемия, повышение артериального давления, тахикардия, прогрессирование ДВС-синдрома.

Лечение

Проводятся лечебные мероприятия в палате интенсивной терапии. Необходимо срочное внутривенное введение дроперидола и седуксена. Кроме того, проводят инфузионную терапию спазмолитиками, сосудорасширяющими препаратами, мочегонными. При отсутствии эффекта от лечения в течение 3–4 ч необходимо родоразрешение.

ГЕСТОЗ ПОЗДНИЙ, ЭКЛАМПСИЯ – осложнение второй половины беременности, проявляющееся прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

Этиология

До конца не изучена. Существуют различные теории: иммунологическая, кортико-висцеральная, эндокринная, генетическая. Факторами риска развития гестозов II половины беременности являются экстрагенитальная патология (заболевания почек, урогенитальная патология, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная недостаточность, ожирение, инфекции дыхательных путей), неблагоприятные социально-бытовые факторы, многоплодие, возраст (младше 17 лет, старше 30 лет), сахарный диабет, другие эндокринные заболевания.

Патогенез

Развивается генерализованный спазм сосудов, изменяются реологические свойства крови, что в итоге приводит к полиорганной недостаточности.

Клиника

Эклампсия проявляется судорогами с потерей сознания. Сначала появляются фибриллярные подергивания мышц, затем тонические судороги, переходящие в клонические судороги.

Осложнения

Кровоизлияние в мозг и другие органы, острая почечная, дыхательная, сердечная недостаточность, отслойка сетчатки глаза, преждевременные роды, гибель плода вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения.

Дифференциальная диагностика

Проводится с эпилептическим припадком, истерическим приступом.

Лечение

Необходимо внутривенное введение седуксена, дроперидола, магния сульфата (капельно). Показано срочное родоразрешение путем кесарева сечения.

ГИПОВИТАМИНОЗ – патологическое состояние, обусловленное дефицитом

витамина в организме или нарушением функционирования витамина в организме.

Этиология

Существуют различные причины развития гиповитаминозов у детей. Большое значение имеет алиментарная недостаточность (нерациональное несбалансированное питание беременных женщин и кормящих матерей, приводящее к недостаточному содержанию витаминов в организме новорожденного и снижению количества витаминов в грудном молоке, нерациональное несбалансированное искусственное вскармливание новорожденных неадаптированными смесями, недостаточное и несвоевременное введение прикорма, недостаточное потребление детьми продуктов, богатых витаминами, однообразное питание, потеря витаминов при нерациональной кулинарной обработке пищи). Причиной развития гиповитаминозов может быть и уменьшение количества нормальной микрофлоры кишечника при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при нерациональной антибиотикотерапии, химиотерапии. К гиповитаминозу приводят и нарушение всасывания и обмена витаминов, повышение потребности в витаминах.

Клиника

См. «Недостаточность витаминов».

Диагностика

Проводится на основании жалоб, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимы исследование уровня витаминов в плазме крови, моче, проведение специфических исследований.

Лечение

Показана заместительная терапия.

ГИНГИВИТ – воспалительное заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления.

Этиология

Гингивит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под воздействием как общих, так и местных повреждающих факторов. К местным факторам относятся травмы десен, наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов. К общим факторам, способствующим развитию гингивита, относятся гиповитаминоз витаминов А, С, Е; группы В, наличие патологии фосфорно-кальциевого и других видов обмена; иммунодефицитные состояния, гормональные нарушения, аллергические реакции, патология сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной систем.

Патогенез

Под воздействием повреждающих факторов возникает воспалительная реакция в ткани десен. В зависимости от длительности заболевания различают острый и хронический гингивит.

В зависимости от степени распространенности процесса выделяют генерализованный и локализованный гингивит. Кроме того, по морфологическим признакам различают катаральный, гипертрофический и язвенно-некротический гингивит.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в области десен, усиливающуюся при приеме пищи, периодически возникающие кровотечения. Отмечаются неприятный запах изо рта, повышенная саливация, чувство жжения.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Необходимо исключить все местные и общие факторы, предрасполагающие к развитию гингивита, соблюдать правила гигиены. Пораженные участки десен обрабатываются антисептиками, некротические массы удаляются.

ГИНГИВИТ ЛОКАЛИЗОВАННЫЙ – воспалительное заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления.

Этиология

Локализованный гингивит обусловлен местными повреждающими факторами. Чаще всего к развитию гингивита приводят травмы при жевании, при чистке зубов, а также застревание кусочков пищи между зубов. Кроме того, причинами локализованного гингивита могут быть наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов.

Патогенез

Местные патогенные факторы приводят к повреждению слизистой оболочки и нарушению кровоснабжения. Вследствие этого развивается воспалительная реакция в тканях десны.

Клиника

В случае острого локализованного гингивита отмечается усиление боли во время еды. При осмотре полости рта выявляется наличие гипертрофированного отечного гиперемированного сосочка десны, находящегося в промежутке между зубами. При хроническом гингивите пациенты предъявляют жалобы на появление чувства неловкости, болезненности в области межзубного промежутка десны, проходящее после удаления застрявшего кусочка пищи. При осмотре ротовой полости обращают на себя внимание участки атрофии десны, наличие цианоза и отека. Возможно наличие кровоточащих язв.

При рентгенологическом исследовании выявляются сохраненные межзубные перегородки.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Необходимы проведение местной антисептической обработки участка воспаления антибиотиками широкого действия, обезболивание, удаление некротических тканей. Также производят восстановление контактного пункта между зубами с помощью пломбирования либо с помощью применения специальных вкладок.

ГИНГИВИТ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ – воспалительное заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления.

Этиология

Гингивит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под воздействием как общих, так и местных повреждающих факторов. К местным факторам относятся травмы десен, наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов. К общим факторам, способствующим развитию гингивита, относятся гиповитаминоз витаминов А, С, Е, группы В; наличие патологии фосфорно-кальциевого и других видов обмена; иммунодефицитные состояния, гормональные нарушения, аллергические реакции, патология сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной систем.

Патогенез

Под воздействием повреждающих факторов возникает воспалительная реакция в ткани десен. В зависимости от длительности заболевания различают острый и хронический гингивит. В зависимости от степени распространенности процесса выделяют генерализованный и локализованный гингивит. Кроме того, по морфологическим признакам различают катаральный, гипертрофический и язвенно-некротический гингивит.

Клиника

При остром катаральном гингивите больные предъявляют жалобы на боль в области десен, появление чувства жжения в ротовой полости. При осмотре ротовой полости отмечаются гиперемия десен, их отечность, кровоточивость. В случае хронического катарального гингивита десны имеют цианотичный оттенок, выявляются их разрыхление, отечность. Кроме того, часто присутствуют микробный налет и отложения твердого зубного камня. При гипертрофическом гингивите больные предъявляют жалобы на боль в области десен, кровотечения при чистке зубов, приеме твердой пищи, на чувство жжения в ротовой полости. Отмечаются неприятный запах изо рта, чувство неловкости при пережевывании пищи. При осмотре ротовой полости выявляется плотная разросшаяся десна. Десна лишь частично прикрывает коронки зубов, причем больше с вестибулярной стороны. При гипертрофическом гингивите происходит образование ложных патологических карманов, откладывается поддесневой камень. Часто у таких больных выявляется аномалия расположения зубов. При рентгенологическом исследовании межзубные промежутки в пределах нормы. При язвенно-некротическом гингивите больных беспокоят сильные боли в ротовой полости, при которых прием пищи становится невозможным. Отмечаются зловонный запах изо рта, обильное слюнотечение. Язвочки могут распространяться с десен на всю слизистую оболочку рта. Язвочки часто кровоточат. Отмечается и ухудшение общего состояния, Температура повышается вплоть до гектической, выявляются увеличенные болезненные лимфатические узлы, больные вялые, адинамичные.

При осмотре ротовой полости на поверхности язвочек выявляются грязно-серые легко снимающиеся некротические пленочки. При снятии пленок поверхность темно-красная, легко кровоточит. Десневые сосочки атрофированы, мутные, болезненные при пальпации.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Прежде всего необходимо исключить все местные и общие факторы, предрасполагающие к развитию гингивита, необходимо соблюдение правил гигиены. Пораженные участки десен обрабатываются антисептиками, некротические массы удаляются.

ГИНГИВИТ КАТАРАЛЬНЫЙ – воспалительное заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления.

Этиология

Гингивит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под воздействием как общих, так и местных повреждающих факторов. К местным факторам относятся травмы десен, наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов. К общим факторам, способствующим развитию гингивита, относятся гиповитаминоз витаминов А, С, Е, группы В; наличие патологии фосфорно-кальциевого и других видов обмена; иммунодефицитные состояния, гормональные нарушения, аллергические реакции, патология сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной систем.

Патогенез

Под воздействием повреждающих факторов возникает воспалительная реакция в ткани десен. В зависимости от длительности заболевания различают острый и хронический гингивит. В зависимости от степени распространенности процесса выделяют генерализованный и локализованный гингивит.

Клиника

При остром катаральном гингивите больные предъявляют жалобы на боль в области десен, появление чувства жжения в ротовой полости. При осмотре ротовой полости отмечаются гиперемия десен, их отечность, кровоточивость. В случае хронического катарального гингивита десны имеют цианотичный оттенок, выявляются их разрыхление, отечность. Кроме того, часто присутствуют микробный налет и отложения твердого зубного камня.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Прежде всего необходимо исключить все местные и общие факторы, предрасполагающие к развитию гингивита, требуется соблюдение правил гигиены. Назначают полоскание полости рта 2 %-ным раствором бикарбоната натрия или 1 %-ным раствором хлорида натрия.

ГИНГИВИТ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ – воспалительное заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления, с преобладанием пролиферации в тканях десны.

Этиология

Гингивит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под воздействием как общих, так и местных повреждающих факторов. К местным факторам относятся травмы десен, наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов. К общим факторам, способствующим развитию гингивита, относятся гиповитаминоз витаминов А, С, Е, группы В; наличие патологии фосфорно-кальциевого и других видов обмена; иммунодефицитные состояния, гормональные нарушения, аллергические реакции, патология сердечнососудистой, нервной, пищеварительной систем.

Патогенез

Под воздействием повреждающих факторов возникает воспалительная реакция в ткани десен. В зависимости от длительности заболевания различают острый и хронический гингивит. В зависимости от степени распространенности процесса выделяют генерализованный и локализованный гингивит.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в области десен, кровотечения при чистке зубов, приеме твердой пищи, на чувство жжения в ротовой полости. Отмечаются неприятный запах изо рта, чувство неловкости при пережевывании пищи. При осмотре ротовой полости выявляется плотная разросшаяся десна. Десна лишь частично прикрывает коронки зубов, причем больше с вестибулярной стороны. При гипертрофическом гингивите происходит образование ложных патологических карманов, откладывается поддесневой камень. Часто у таких больных выявляется аномалия расположения зубов. При рентгенологическом исследовании межзубные промежутки в пределах нормы.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо

проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Прежде всего необходимо исключить все местные и общие факторы, предрасполагающие к развитию гингивита, требуется соблюдение правил гигиены. Необходимо проведение хирургического лечения. Возможно выполнение гингивэктомии, кюретажа, склерозирующей терапии.

ГИНГИВИТ ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ (ГИНГИВИТ ВЕНСАНА) – заболевание десен, возникающее под воздействием местных и общих повреждающих факторов, без формирования зубодесневых карманов и с сохранением целостности зубодесневого прикрепления, с преобладанием язвенно-некротических поражений.

Этиология

Гингивит является полиэтиологическим заболеванием, возникающим под воздействием как общих, так и местных повреждающих факторов. К местным факторам относятся травмы десен, наличие зубного налета, наддесневые и поддесневые отложения зубного камня, неправильно установленные пломбы, зубные протезы, патологическое прикрепление уздечки языка, губ, аномальное расположение зубов. К общим факторам, способствующим развитию гингивита, относятся гиповитаминоз витаминов А, С, Е, группы В; наличие патологии фосфорно-кальциевого и других видов обмена; гормональные нарушения, аллергические реакции, прием некоторых медикаментов (например, дифенина), патология сердечнососудистой, нервной, пищеварительной систем. В развитии язвенно-некротического гингивита большую роль играют иммунодефицитные состояния, нарушение трофики тканей десны.

Патогенез

Под воздействием повреждающих факторов возникает воспалительная реакция в ткани десен. В зависимости от длительности заболевания различают острый и хронический гингивит. В зависимости от степени распространенности процесса выделяют генерализованный и локализованный гингивит.

Клиника

При язвенно-некротическом гингивите больных беспокоят сильные боли в ротовой полости, при которых прием пищи становится невозможным. Отмечаются зловонный запах изо рта, обильное слюнотечение. Язвочки могут распространяться с десен на всю слизистую оболочку рта. Язвочки часто кровоточат. Отмечается и ухудшение общего состояния, Температура повышается вплоть до гектической, выявляются увеличенные болезненные лимфатические узлы, болезненные вялые, адинамичные.

При осмотре ротовой полости выявляются грязно-серые легко снимающиеся некротические пленочки на поверхности язвочек. При снятии пленок поверхность темно-красная, легко кровоточит. Десневые сосочки атрофированы, мутные, болезненные при пальпации.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенографии ротовой полости.

Дифференциальная диагностика

Проводится с пародонтитом, пародонтозом, пародонтолизом.

Лечение

Прежде всего необходимо исключить все местные и общие факторы, предрасполагающие к развитию гингивита, необходимо соблюдение правил гигиены. Назначают иммуномодуляторы.

Некротические ткани необходимо удалять кюреткой под инфильтрационным обезболиванием. Язвенную поверхность с целью удаления пленок обрабатывают 2 %-ным раствором перекиси, трипсином, химотрипсином.

ГИГАНТИЗМ – нейроэндокринное заболевание, возникающее в результате избыточной продукции и (или) усиленной биологической активности соматотропного гормона.

Этиология

Причиной гигантизма может быть моноклональная опухоль из соматофоров или пролактосоматофоров гипофиза. Чаще всего выявляется макроаденома гипофиза. Кроме того, гигантизм может возникнуть из-за опухоли внегипофизарной локализации, которая синтезирует соматолиберин. Соматолиберин в свою очередь вызывает развитие аденомы гипофиза. К таким опухолям относятся бронхогенный рак, опухоль инсулярного аппарата, карциноид.

Патогенез

Соматотропный гормон (СТГ) является гормоном роста, который вызывает избыточный линейный рост костей скелета. Кроме того, СТГ вызывает дегенерацию мышечных волокон, репродуктивные расстройства, эндокринно-обменные расстройства, а также неврологические расстройства.

Клиника

Наблюдаются прогрессирующее увеличение роста, изменение прикуса за счет увеличения нижней челюсти, изменение черт лица. Отмечается повышенная потливость, кожа становится плотной, жирной, появляются гнойнички, фибромы, невусы, кожа темнеет.

Развиваются миокардиодистрофия, артериальная гипертензия, обструкция бронхиального дерева. Может развиваться гипертрофия хрящевой ткани, что сопровождается арталгией, синдромом запястного канала. У женщин нарушается менструальный цикл, появляются галакторея, гипертрихоз, а у мужчин развивается импотенция. Отмечаются и эндокринные расстройства в виде снижения толерантности к глюкозе, сахарного диабета, гиперфосфатемии, гиперкальциурии, диффузного увеличения щитовидной железы. Со стороны нервной системы развиваются битемпоральная гемианопсия, отек и атрофия зрительного нерва, эпилептиформные припадки, нарушения чувствительности.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо определение соматотропного гормона в сыворотке крови, а также уровня фосфора и щелочной фосфатазы. Для выявления опухоли гипофиза выполняют рентгенокраниографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию.

Лечение

Хирургическое в сочетании с лучевой терапией и приемом соматостатина.

ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ АРТЕРИИТ – системный васкулит, характеризующийся гранулематозным воспалением сосудистой стенки.

Этиология

До конца не изучена. Существуют инфекционная гипотеза, гипотеза о наследственной предрасположенности, а также о наличии гиперчувствительности сосудистой стенки к антибиотикам и другим лекарственным препаратам.

Патогенез

Под воздействием патологических этиологических факторов происходит повреждение сосудистой стенки, а затем образуются противэндотелиальные антитела.

Клиника

Заболевание развивается, как правило, после 50 лет. Наиболее часто поражаются височная артерия, верхнечелюстная и наружная сонная артерии. При поражении височной артерии наблюдаются набухание, отечность в области проекции артерии, снижение пульсации. Больные предъявляют жалобы на головные боли. При поражении верхнечелюстной артерии возникают зубные боли, боли в языке при жевании. При васкулите наружной сонной артерии развивается отек лица, отмечаются нарушение глотания, ослабление слуха. В случае поражения глазной артерии развиваются диплопия, ирит, иридоциклит, а в тяжелых случаях – слепота. Кроме сосудистых расстройств, отмечается и

ревматическая полимиалгия, проявляющаяся болями и утренней скованностью в симметричных участках плечевого пояса, шеи. Возможен полиартрит.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение биопсии.

Лечение

Показано назначение глюкокортикоидов и иммунодепрессантов.

ГИДРАДЕНИТ – гнойно-воспалительное заболевание апокриновых потовых желез.

Этиология

Бактериальные инфекционные агенты (чаще – стрептококк, стафилококк).

Патогенез

Гидраденит развивается у подростков, когда уже появляются апокриновые потовые железы в подмышечных впадинах, в области промежности. Развитию гидраденита способствуют несоблюдение правил личной гигиены, порезы кожи, опрелости, снижение иммунной защиты организма.

Клиника

Заболевание начинается с появления плотного гиперемированного узелка размером 0,5–3 см в диаметре. Узелок болезненный, зудящий. Температура тела повышена, в крови лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Через несколько дней в центре узла появляется флюктуация.

Осложнения

Возможны частые рецидивы.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Лечение

На стадии инфильтрации показана консервативная терапия (местно применяются антисептики, спирт, УФО, мази с антибиотиками), а на стадии флюктуации – вскрытие и дренирование гнойника.

ГИДРОНЕФРОЗ – патологическое состояние почки, связанное с нарушением оттока мочи из почечной лоханки.

Этиология

Различают два вида гидронефроза: первичный и вторичный. Причиной первичного гидронефроза являются врожденные аномалии развития мочевыводящих путей. Вторичный гидронефроз обусловлен мочекаменной болезнью, пузырно-мочеточниковым рефлюксом, опухолями почки и мочевых путей, туберкулезом почки, аденомой предстательной железы, ретроперитонеальным фиброзом, склерозом шейки мочевого пузыря, мочеполовым шистосомозом.

Патогенез

Нарушение оттока мочи из почки вызывает расширение чашечно-лоханочной системы, атрофию паренхимы, развитие почечной недостаточности.

Клиника

Длительное время заболевание протекает бессимптомно. Больные могут предъявлять жалобы на тянущие тупые боли в пояснице. При объективном осмотре выявляются увеличенные безболезненные ballotирующие почки. В общем анализе мочи возможно появление микрогематурии.

Осложнения

Пиелонефрит, макрогематурия, разрыв почки, хроническая почечная недостаточность (при двустороннем гидронефрозе).

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгенологического исследования, ультразвукового исследования, рентгеноконтрастной почечной ангиографии, компьютерной рентгенографии,

радионуклидного исследования.

Лечение

Хирургическое.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ – гельминтоз, вызываемый карликовым цепнем.

Этиология

Возбудитель – *Hymenolepis nana*.

Эпидемиология

Источник инфекции – человек. Чаще заболевают дети. Механизм передачи – фекально-оральный. Путь передачи – пищевой, контактный.

Патогенез

Личинки и яйца гельминта попадают в кишечник, где превращаются в зрелую особь. Зрелые гельминты прикрепляются к слизистой оболочке, вызывая образование язв. Гельминты способствуют развитию сенсibilизации организма. Происходит нарушение функции пищеварительного тракта за счет развития интоксикации и рефлекторного воздействия. При наличии в организме гельминта сохраняется иммунитет, предотвращающий развитие суперинфекции.

Клиника

Возможно бессимптомное течение. При большом количестве гельминтов появляется неспецифическая клиническая симптоматика. Характерны слюнотечение, потеря аппетита, диарея, неопределенные боли в животе. Из-за развития сенсibilизации возможно появление крапивницы, вазомоторного ринита, бронхиальной астмы. В результате влияния токсинов на нервную систему развиваются эпилептиформные припадки, обморочные состояния. Вследствие изъязвления кишечной стенки наблюдаются скрытые кишечные кровотечения, что приводит к постепенной анемизации ребенка. В анализе крови выявляются эозинофилия, анемия.

Осложнения

Перфорация кишечной стенки.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение бактериологического исследования кала.

Дифференциальная диагностика

Проводится с энтероколитом, неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона.

Лечение

Консервативное. Показан прием фенасала.

ГИНЕКОМАСТИЯ – увеличение молочной железы у мужчин.

Этиология

Заболевание полиэтиологичное. Гинекомастия встречается при синдроме Клайнфелтера, гипоплазии яичек, кастрации, гипотиреозе, опухоли гипофиза и надпочечников, синдроме Райфенштейна, хориокарциноме, паранеопластическом синдроме, гормональной терапии эстрогенами.

Патогенез

В результате снижения уровня мужских половых гормонов происходит гиперплазия молочной железы.

Клиника

В области молочной железы пальпируется подвижное плотноэластическое безболезненное образование. Больные предъявляют жалобы на чувство распирания, тяжести. Регионарные лимфоузлы не увеличены.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимы проведение биопсии молочной железы, исследование гормонального фона, рентгенологическое исследование турецкого седла, грудной клетки.

Дифференциальная диагностика

Проводится с раком молочной железы.

Лечение

Хирургическое, проводится удаление молочной железы.

ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ ПЕРВИЧНЫЙ (СИНДРОМ КОННА) – заболевание, обусловленное повышенным содержанием альдостерона.

Этиология

Гиперальдостеронизм развивается при аденоме коры надпочечников, реже – при гиперплазии коры надпочечников.

Патогенез

При повышении уровня альдостерона повышается реабсорбция натрия в почечных канальцах, что приводит к развитию артериальной гипертензии, гипокалиемии.

Клиника

Развиваются артериальная гипертензия, мышечная слабость. У больных появляется сильная жажда, отмечается никтурия. Возможны парестезии, онемение. В общем анализе мочи выявляются гиперкалиурия, альдостеронурия, ренин практически не определяется, имеет место щелочная реакция. В крови повышен уровень альдостерона, отмечаются гипокалиемия, гипернатриемия.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение функциональных проб с верошпироном, гипотиазидом, каптоприлом. С целью определения локализации альдостеромы проводят компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, УЗИ, селективную акстетеризацию надпочечниковых вен, определение альдостерона в оттекающей крови, ангиографию, радионуклидное сканирование надпочечников.

Дифференциальная диагностика

Проводится с эссенциальной гипертензией.

Лечение

При наличии аденомы надпочечников проводят адреналэктомию. С целью предоперационной подготовки назначают спиронолактон, препараты калия.

В случае гиперплазии надпочечников назначают верошпирон.

ГИПЕРИНСУЛИНИЗМ ОРГАНИЧЕСКИЙ – патологическое состояние, вызванное избыточной секрецией эндогенного инсулина.

Этиология

Причиной гиперинсулинизма являются инсулиномы, расположенные в поджелудочной железе (95 %), или инсулиномы внепанкреатической локализации. Инсулиномы бывают как доброкачественными, так и злокачественными. Кроме того, причиной повышенной секреции инсулина может быть гиперплазия β -клеток поджелудочной железы.

Патогенез

Происходит повышенная выработка гормона инсулина в опухолевых клетках или гиперплазированных β -клетках поджелудочной железы.

Клиника

У больных отмечаются приступы гипогликемии, проявляющиеся в чувстве голода, треморе, беспокойстве, раздражительности. Во время приступа наблюдаются повышенная потливость, бледность кожи, нарушение зрения. При длительно существующем заболевании появляется и неврологическая симптоматика: диплопия, афазия, дизартрия, потеря сознания, судороги (вплоть до комы). Наблюдаются психопатии, негативизм, снижение памяти и интеллекта. При лабораторном исследовании в крови выявляются снижение глюкозы (менее 2,5 ммоль/л) и повышение уровня инсулина натошак.

Осложнения

Гипогликемическая кома.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимы

определение уровня глюкозы и инсулина в сыворотке крови, проведение рентгенографии надпочечников, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, контрастной ангиографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с алиментарным гиперинсулинизмом, ферментопатиями.

Лечение

При остром приступе проводят внутривенное введение раствора глюкозы и глюкагона. Лечение инсулиномы – хирургическое. В период предоперационной подготовки показан прием диазоксида.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ПЕРВИЧНЫЙ – заболевание, характеризующееся повышенной секрецией паратгормона.

Синонимы: болезнь Реклингхаузена, фиброзно-кистозная дистрофия.

Этиология

Гиперпаратиреоз обусловлен аденомой паращитовидной железы или первичной гиперплазией клеток железы. Причинами также могут быть гормонально-активная карцинома, наследственная полиэндокринопатия с аутосомно-доминантным типом наследования I типа (синдромом Вермера) и II типа (синдромом Сиппла).

Патогенез

Повышенное содержание паратгормона в сыворотке крови вызывает резорбцию костной ткани, фосфатурическое действие.

Клиника

Различают три формы гиперпаратиреоза: костную, висцеропатическую, смешанную. Заболевание протекает длительно, постепенно. Вначале появляются астенические симптомы, мышечная слабость, нелокализованная боль в мышцах. При костной форме гиперпаратиреоза отмечаются боль в костях, деформация костного скелета, патологические переломы. За счет поражения костей челюсти происходят выпадение здоровых зубов, образование кистозных образований в челюстных костях. При висцеропатической форме наблюдается поражение почек и желудочно-кишечного тракта. При патологии почек у больных отмечаются жажда, полиурия. В моче наблюдаются снижение удельного веса мочи, гиперкальциурия. У части больных развиваются двусторонний нефролитиаз, нефрокальциноз. Осложнениями почечной формы гиперпаратиреоза являются пиелонефрит, мочекаменная болезнь, хроническая почечная недостаточность. При поражении желудочно-кишечного тракта больные предъявляют жалобы на отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, запор, вздутие живота. При объективном исследовании возможно выявление эрозивного гастрита, язв желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатита, панкреокальциноза. Кроме того, выявляются нервно-мышечные расстройства в виде адинамии, мышечной слабости.

Осложнения

Гиперпаратиреоидный криз.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо определение уровня кальция и фосфора в сыворотке крови, моче. Для определения скорости резорбции костной ткани определяют уровень экскреции оксипролина с мочой. Уровень паратгормона в сыворотке крови определяют при помощи радионуклидного метода. При гиперпаратиреозе обязательным является проведение рентгенографии костей, УЗИ почек. При исследовании паращитовидных желез показано проведение УЗИ, радионуклидного сканирования, компьютерной томографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с вторичным гиперпаратиреозом.

Лечение

Оперативное (удаление аденомы).

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ ВТОРИЧНЫЙ – заболевание, характеризующееся повышенной секрецией паратгормона.

Синонимы: болезнь Реклингхаузена, фиброзно-кистозная дистрофия.

Этиология

Гиперпаратиреоз обусловлен компенсаторной гиперфункцией паращитовидной железы в ответ на длительно существующую гиперфосфатемию, гипокальциемию. Такая ситуация возможна при почечной недостаточности, тубулопатии, синдроме мальабсорбции, остеомалации.

Патогенез

Повышенное содержание паратгормона в сыворотке крови вызывает резорбцию костной ткани, оказывает фосфатурическое действие.

Клиника

Различают три формы гиперпаратиреоза: костную, висцеропатическую, смешанную. Заболевание протекает длительно, постепенно. Вначале появляются астенические симптомы, мышечная слабость, нелокализованная боль в мышцах. При костной форме гиперпаратиреоза отмечаются боль в костях, деформация костного скелета, патологические переломы. За счет поражения костей челюсти происходят выпадение здоровых зубов, образование кистозных образований в челюстных костях. При висцеропатической форме наблюдается поражение почек и желудочно-кишечного тракта. При патологии почек у больных отмечаются жажда, полиурия. В моче наблюдаются снижение удельного веса мочи, гиперкальциурия. У части больных развиваются двусторонний нефролитиаз, нефрокальциноз. Осложнениями почечной формы гиперпаратиреоза являются пиелонефрит, мочекаменная болезнь, хроническая почечная недостаточность. При поражении желудочно-кишечного тракта больные предъявляют жалобы на отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, запор, вздутие живота. При объективном исследовании возможно выявление эрозивного гастрита, язв желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатита, панкреокальциноза. Кроме того, выявляются нервно-мышечные расстройства в виде адинамии, мышечной слабости.

Осложнения

Гиперпаратиреоидный криз.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо определение уровня кальция и фосфора в сыворотке крови, моче. Для вычисления скорости резорбции костной ткани определяют уровень экскреции оксипролина с мочой. Уровень паратгормона в сыворотке крови определяют при помощи радионуклидного метода. При гиперпаратиреозе обязательным является проведение рентгенографии костей, УЗИ почек. При исследовании паращитовидных желез показано проведение УЗИ, радионуклидного сканирования, компьютерной томографии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с первичным гиперпаратиреозом.

Лечение

Возможно проведение консервативной терапии (применяют глюкокортикоиды, кальцитонин). Оперативное лечение показано лишь при развитии почечной остеодистрофии, кальцификации мягких тканей.

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН – патологическое состояние, связанное с повышенной секрецией пролактина.

Этиология

Гиперпролактинемический синдром обусловлен образованием пролактином. Прولاктиномы согласно одной из гипотез формируются при отсутствии ингибирующего влияния статинов гипоталамуса. Согласно другой концепции в пролактофорах происходит мутация. Гиперплазия пролактофоров возможна при терапии эстрогенами, травмах ножек гипофиза, лимфоцитарном аутоиммунном гипофизите.

Патогенез

При повышении уровня пролактина наблюдаются галакторея, аменорея.

Клиника

Отмечаются аменорея, бесплодие, галакторея. При гинекологическом обследовании выявляется гипоплазированная матка, симптомы «зрачка» и «натяжения слизи» отсутствуют.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо определение уровня пролактина. Для выявления функции гипофиза и гипоталамуса проводят рентгенологическое исследование головного мозга, томографию турецкого седла, магнитно-резонансную томографию.

Лечение

Показано консервативное лечение полусинтетическими алкалоидами спорыньи (парлоделом, аберигоном, метэрголином).

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У МУЖЧИН – патологическое состояние, связанное с повышенной секрецией пролактина.

Этиология

Гиперпролактинемический синдром обусловлен образованием пролактином. Пролактиномы согласно одной из гипотез формируются при отсутствии ингибирующего влияния статинов гипоталамуса. Согласно другой концепции в пролактофорах происходит мутация. Гиперплазия пролактофоров возможна при терапии эстрогенами, травмах ножек гипофиза, лимфоцитарном аутоиммунном гипофизите.

Патогенез

Пролактин воздействует на половые железы, молочные железы.

Клиника

Отмечаются снижение потенции, нарушение эрекции, олигоспермия. Возможны галакторея, гинекомастия. Кроме того, наблюдается ожирение по женскому типу. В связи с наличием опухоли больные предъявляют жалобы на головные боли.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо определение уровня пролактина. Для выявления функции гипофиза и гипоталамуса проводят рентгенологическое исследование головного мозга, томографию турецкого седла, магнитно-резонансную томографию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с гипогонадизмом.

Лечение

Показано консервативное лечение полусинтетическими алкалоидами спорыньи (парлоделом, аберигоном, метэрголином).

ГИПЕРТЕНЗИЯ ПОРТАЛЬНАЯ – патологическое состояние, характеризующееся повышением давления в системе воротной вены печени.

Этиология и патогенез

Различают три вида портальной гипертензии: надпеченочную (синдром Бадда-Киари), печеночную, подпеченочную. Причиной надпеченочной портальной гипертензии является препятствие на уровне печеночных вен (тромбоз, атеросклероз, аномалии развития и др.). Печеночная портальная гипертензия возникает при циррозе печени, когда нарушается кровоток в синусоидах гепатоцитов. При подпеченочной гипертензии затрудняется отток от воротной вены. Компенсаторно кровь начинает оттекать по портокавальным анастомозам (геморроидальным, пищеводным, кардиальным, околопупочным).

Клиника

Портальная гипертензия прежде всего проявляется кровотечением из варикозно-расширенных вен. Чаще всего кровотечение наблюдается из расширенных вен нижней трети пищевода, кардиального отдела желудка. Кроме того, у больных с портальной гипертензией выявляются асцит, печеночная энцефалопатия. При объективном осмотре выявляются гепатоспленомегалия, расширение вен на передней брюшной стенке (так называемая голова медузы).

Осложнения

Геморрагический шок.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение фиброгастродуоденоскопии, рентгеноскопии, УЗИ, радиоизотопного сканирования, биопсии печени.

Дифференциальная диагностика

Проводится с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, геморроем.

Лечение

Возможно проведение хирургической и медикаментозной декомпрессии (назначение β -блокаторов, нитратов). При наличии кровотечения необходимы восполнение ОЦК, проведение эндоскопической склеротерапии. При циррозе печени кардинальным методом лечения портальной гипертензии является трансплантация печени.

ГИПЕРТЕНЗИЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ – заболевание, характеризующееся повышением артериального давления (более 140/90 мм рт. ст.).

Синоним: гипертоническая болезнь.

Этиология

Артериальная гипертензия является мультифакторным заболеванием. Важнейшая роль отводится формированию нервно-психического перенапряжения нервных центров регуляции артериального давления.

Патогенез

Перенапряжение основных нервных механизмов регуляции артериального давления приводит к повышению возбудимости в гипоталамических центрах симпатической вегетативной нервной системы, что вызывает повышение уровня минутного выброса сердца и, следовательно, повышение артериального давления. Кроме того, происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к задержке натрия в стенке сосудов, гипертрофии мышечного слоя и дисфункции эндотелия сосудов. В результате дисфункции эндотелия сосуды становятся гиперреактивными, т. е. проявляют склонность к спазму. При артериальной гипертензии также наблюдается недостаточность депрессорных механизмов (кининовой системы).

Факторы риска развития артериальной гипертензии: возраст более 55 лет у мужчин, 65 лет – у женщин, курение, уровень холестерина выше 6,5 ммоль/л, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, ожирение, снижение липидов высокой плотности и повышение липидов низкой плотности, повышение фибриногена, снижение толерантности к глюкозе, абдоминальное ожирение, гиподинамия, социально-экономическое неблагополучие.

Классификация уровня АД

Нормальное АД (менее 130/85 мм рт. ст.), высокое нормальное (менее 139/89 мм рт. ст.), I степень повышения АД (систолическое артериальное давление – 140–159 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление – 90–99 мм рт. ст.), II степень повышения АД (САД – 160–179 мм рт. ст., ДАД – 100–109 мм рт. ст.), III степень повышения АД (САД – более 180 мм рт. ст., ДАД – более 110 мм рт. ст.), изолированная систолическая гипертензия (более 140 мм рт. ст., менее 90 мм рт. ст.).

Классификация артериальной гипертензии

Выделяют три стадии АГ. На I стадии гипертонической болезни отсутствуют изменения в органах-мишенях. При гипертонической болезни II стадии выявляются патологические изменения со стороны органов-мишеней, на III стадии отмечаются сопутствующие (ассоциированные) заболевания. Кроме того, артериальную гипертензию в зависимости от степени риска развития осложнений подразделяют на 4 категории. АГ низкого риска (риск 1) характеризуется I степенью повышения АД, отсутствием факторов риска, нет поражения органов-мишеней и ассоциированных заболеваний. При среднем риске (риск 2) – степень повышения АГ II–III без факторов риска, поражение органов-мишеней и ассоциированных заболеваний или I–III степень АГ и наличие факторов риска.

При высоком риске имеется степень повышения АГ I–III, а также есть поражение

органов-мишеней. При очень высоком риске имеются ассоциированные заболевания и (или) сахарный диабет.

К органам-мишеням относятся сердце, головной мозг, почки, глаза. К ассоциированным заболеваниям относятся ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака, стенокардия, инфаркт миокарда, диабетическая нефропатия, почечная недостаточность, расслаивающаяся аневризма аорты, симптоматическое поражение периферических артерий, отек соска зрительного нерва.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Дифференциальная диагностика

Проводится с симптоматической артериальной гипертензией.

Лечение

Показано назначение гипотензивных средств (ингибиторов АПФ, β -блокаторов, антагонистов кальция, антагонистов рецепторов ангиотензина II, диуретиков).

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ КРИЗ – остро развивающееся нарушение регуляции системного и регионарного (преимущественно мозгового) кровообращения, проявляющееся быстрым и значительным повышением АД и клинической симптоматикой поражения органов-мишеней.

Классификация

По патофизиологическому механизму и клиническому развитию (по М. И. Кушаковскому) различают нейровегетативную форму (криз 1-го типа), отечную форму (криз 2-го типа) и судорожную форму. По преимущественному поражению органов-мишеней различают церебральный, кардиальный, ренальный типы кризов и гипертензивный криз с поражением органа зрения. По состоянию гемодинамики различают гиперкинетический, эукинетический и нормокинетический гипертензивный криз. По тяжести поражения органов-мишеней различают осложненный и неосложненный гипертензивный криз.

Патогенез

В основе нейровегетативной формы гипертензивного криза лежит активация симпатoadренальной системы. При отечном варианте происходит избыточное накопление натрия в организме. При судорожной форме развивается отек головного мозга.

Клиника

Гипертензивный криз характеризуется резким повышением артериального давления (систолического – на 20–100 мм рт. ст., диастолического – на 5–10 мм рт. ст.). Нейровегетативный криз начинается внезапно. Появляются возбуждение, страх, сухость во рту, потливость, гиперемия или бледность кожи, повышенный диурез. При объективном осмотре выявляются тахикардия, напряженный пульс, экстрасистолия, повышение преимущественно систолического АД, появляется глухой III тон на верхушке сердца, резкий акцент II тона на аорте.

При отечной форме гипертензивный криз развивается постепенно. Появляются адинамия, сонливость, вялость. Кризу могут предшествовать озноб, мышечная слабость. Лицо становится бледным, одутловатым, появляется периорбитальный отек, кожа предплечий напряженная, пальцы рук отечны, утолщены, диурез снижен. Больные предъявляют жалобы на тяжесть в области сердца, перебои в работе сердца. При объективном осмотре отмечаются урежение пульса, его напряжение, повышение систолического и диастолического артериального давления, уменьшение пульсового давления. На верхушке выслушивается III тон, отмечается акцент II тона на аорте.

При судорожной форме происходит быстрое нарастание отека головного мозга. Возможны потеря сознания, клонико-тонические судороги, нарушение зрения, развитие комы.

Осложнения

Инфаркт миокарда, аритмия сердца, геморрагический инсульт головного мозга.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Дифференциальная диагностика

Проводится с вегетативными кризами.

Лечение

Базовым препаратом для снижения АД является нифедипин. При нейровегетативной форме дополнительно назначают клофелин, лабеталол, лазикс. При отечной форме назначаются лазикс, калий и катоприл. При развитии судорожной формы гипертензивного криза назначают диазепам, лазикс, лабеталол, арфонад.

Первоначально следует добиться снижения АД не более чем на 25 % (в течение от нескольких минут до 2 ч), а затем обеспечить постепенное снижение АД до уровня 160 и 100 мм рт. ст. (в течение 2–6 ч).

ГИПЕРТЕНЗИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ – заболевание, характеризующееся повышением артериального давления (более 140/90 мм рт. ст.).

Этиология

Симптоматическая гипертензия может быть вызвана различными причинами. Гипертензия возникает при патологии почек (диабетической нефропатии, нефритах, пиелонефрите, поликистозе), сосудистых заболеваний (атеросклерозе аорты, стенозирующем атеросклерозе почечных артерий, коарктации аорты, фиброзной дисплазии почечных артерий), при патологии эндокринных желез (синдроме и болезни Иценко-Кушинга, синдроме Конна, феохромоцитоме, гиперпаратиреозе), нарушениях гемодинамики (например, при недостаточности артериального клапана).

Клиника

Симптоматическая гипертензия отличается более злокачественным течением, нежели эссенциальная, т. е. риск развития осложнений более высокий. Характерным является повышение диастолического давления при относительно нормальном систолическом давлении. Артериальное давление при симптоматической гипертензии с трудом поддается гипотензивной терапии.

Осложнения

Ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака, стенокардия, инфаркт миокарда, диабетическая нефропатия, почечная недостаточность, расслаивающаяся аневризма аорты, симптоматическое поражение периферических артерий, отек соска зрительного нерва.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение расширенного биохимического анализа крови с определением холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, кальция, мочевины, гликозилированного гемоглобина. Показано определение клиренса креатинина, активности ренина плазмы крови, уровня альдостерона, ТТГ, эхокардиографии, эхографии артерий, УЗИ почек, проведение суточного мониторирования АД, ангиографии, компьютерной томографии, пункционной биопсии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с эссенциальной гипертензией.

Лечение

Показано назначение гипотензивных средств (ингибиторов АПФ, β-блокаторов, антагонистов кальция, антагонистов рецепторов ангиотензина II, диуретиков).

ГИПЕРФУНКЦИЯ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ – патологическое состояние, обусловленное гиперпродукцией андрогенов.

Этиология

Гиперфункция мужских половых желез обусловлена гормонально-активными опухолями яичек либо избыточной продукцией гонадотропинов.

Патогенез

Гормонально-активная опухоль яичек представляет собой интерстициально-клеточную

аденому или андробластому, которая продуцирует избыточное количество тестостерона.

При повышенном уровне тестостерона в крови происходит преждевременное половое созревание.

Клиника

У мальчиков, не достигших возраста полового созревания, наблюдается преждевременное развитие половых желез, вторичных половых признаков.

Осложнения

Озлокачествление опухоли яичек.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Показано исследование уровня половых гормонов в крови. Необходимы исследование эякулята, проведение биопсии яичек, УЗИ органов малого таза.

Лечение

Показано оперативное лечение опухоли яичек.

ГИПОТИРЕОЗ – заболевание, при котором наблюдается гипофункция щитовидной железы.

Этиология

Причинами первичного врожденного гипотиреоза могут быть врожденное отсутствие железы, ее аплазия, гипоплазия, а также генетически детерминированный дефект ферментных систем, приводящий к нарушению биосинтеза и метаболизма гормонов. Первичный приобретенный гипотиреоз развивается вследствие воспалительного или аутоиммунного процесса в щитовидной железе, а также после струмэктомии. При вторичном гипотиреозе наблюдается нарушение в гипоталамо-гипофизарной регуляции работы щитовидной железы.

Патогенез

При гипофункции щитовидной железы снижается выработка ее гормонов, что вызывает нарушение всех видов обмена.

Клиника

При врожденном гипотиреозе (микседеме) новорожденный адинамичен, его масса тела повышена, отмечается желтуха. Черты лица грубые, переносица широкая, глаза широко расставлены, глазные щели узкие. Язык большой, отечный, не помещается в ротовой полости. Дыхание через нос затруднено. Живот большой, часты пупочные грыжи. Кожа сухая, мраморная. Сердечные тоны приглушены, отмечается брадикардия. Артериальное давление снижено. В дальнейшем отмечается отставание в физическом и умственном развитии (вплоть до олигофрении).

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных методов исследования. Необходимо исследовать уровень гормонов щитовидной железы.

Дифференциальная диагностика

Проводится с болезнью Дауна, гипофизарным нанизмом, поражением головного мозга.

Лечение

Проводится заместительная терапия тиреоидином и трийодтиронином.

ГИПОТРОФИЯ I СТЕПЕНИ – патологическое состояние, характеризующееся потерей массы тела не более чем на 20 %.

Этиология

Гипотрофия является полиэтиологическим заболеванием. Выделяют пренатальную (врожденную) и постнатальную (приобретенную) гипотрофию. Причинами врожденной гипотрофии являются заболевания матери во время беременности, патология плаценты, нарушения маточно-плацентарного кровотока, инфекционные заболевания плода, мутации или хромосомные заболевания плода. Постнатальные гипотрофии могут быть вызваны как экзогенными, так и эндогенными причинами. К эндогенным причинам относят заболевания

пищеварительного тракта, ферментопатии, тяжелые соматические заболевания различных органов и систем, эндогенные заболевания, иммунодефицитные состояния. К экзогенным этиологическим факторам постнатальной гипотрофии относят пилороспазм, пилостеноз, гипогалактию матери, недостаточное искусственное вскармливание, несоблюдение режима дня, инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта.

Патогенез

Гипотрофия возникает в результате недостаточного поступления питательных веществ в организм, нарушения процессов переваривания и всасывания пищи.

Клиника

При гипотрофии I степени наблюдается потеря массы тела не более чем на 20 %. При объективном осмотре тургор кожи несколько снижен, подкожно-жировая клетчатка истончена. Общее состояние больных хорошее.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Лечение

Необходимо лечение заболевания, приведшего к гипотрофии. Показаны назначение высококалорийной диеты, соблюдение режима дня, физиотерапевтические процедуры.

ГИПОТРОФИЯ II СТЕПЕНИ – патологическое состояние, характеризующееся потерей массы тела на 20–30 % от нормы.

Этиология

Гипотрофия является полиэтиологическим заболеванием. Выделяют пренатальную (врожденную) и постнатальную (приобретенную) гипотрофию. Причинами врожденной гипотрофии являются заболевания матери во время беременности, патология плаценты, нарушения маточно-плацентарного кровотока, инфекционные заболевания плода, мутации или хромосомные заболевания плода. Постнатальные гипотрофии могут быть вызваны как экзогенными, так и эндогенными причинами. К эндогенным причинам относят заболевания пищеварительного тракта, ферментопатии, тяжелые соматические заболевания различных органов и систем, эндогенные заболевания, иммунодефицитные состояния. К экзогенным этиологическим факторам постнатальной гипотрофии относят пилороспазм, пилостеноз, гипогалактию матери, недостаточное искусственное вскармливание, несоблюдение режима дня, инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта.

Патогенез

Гипотрофия возникает в результате недостаточного поступления питательных веществ в организм, нарушения процессов переваривания и всасывания пищи.

Клиника

Подкожно-жировая клетчатка резко истончена, присутствует лишь в области лица. Кожа атрофичная, сухая, легко собирается в складки. Ребенок становится раздражительным, снижается работоспособность, появляется бессонница. Отмечается снижение аппетита. Стул скудный, обесцвеченный или зеленый с неперевавленными остатками пищи. Развивается дисбактериоз.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Лечение

Необходимо лечение заболевания, приведшего к гипотрофии. Показаны назначение высококалорийной диеты, соблюдение режима дня, физиотерапевтические процедуры. Кроме того, проводят инсулиноглюкозотерапию, внутривенное введение альбумина и питательных веществ.

ГИПОТРОФИЯ III СТЕПЕНИ – патологическое состояние, характеризующееся потерей массы тела более чем на 30 % от возрастной нормы.

Этиология

Гипотрофия является полиэтиологическим заболеванием. Выделяют пренатальную (врожденную) и постнатальную (приобретенную) гипотрофию. Причинами врожденной

гипотрофии являются заболеваниями матери во время беременности, патология плаценты, нарушения маточно-плацентарного кровотока, инфекционные заболевания плода, мутации или хромосомные заболевания плода. Постнатальные гипотрофии могут быть вызваны как экзогенными, так и эндогенными причинами. К эндогенным причинам относят заболевания пищеварительного тракта, ферментопатии, тяжелые соматические заболевания различных органов и систем, эндогенные заболевания, иммунодефицитные состояния. К экзогенным этиологическим факторам постнатальной гипотрофии относят пилороспазм, пилостеноз, гипогалактию матери, недостаточное искусственное вскармливание, несоблюдение режима дня, инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта.

Патогенез

Гипотрофия возникает в результате недостаточного поступления питательных веществ в организм, нарушения процессов переваривания и всасывания пищи.

Клиника

Подкожно-жировая клетчатка полностью отсутствует, отмечается выраженное отставание в росте. Аппетит отсутствует, нарушаются мышление и запоминание, больные адинамичны. Кожные покровы серого цвета, сухие, морщинистые. Температура тела снижена, возможны повышения температуры до субфебрильных цифр. Артериальное давление снижено, тоны сердца приглушены, отмечается брадикардия. Иммунитет, как правило, снижен, больные подвержены инфекционным заболеваниям, которые протекают в хронической форме. Часты такие заболевания, как кандидоз полости рта, стоматит, грибковые поражения ногтей, рахит.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Лечение

Необходимо лечение заболевания, приведшего к гипотрофии. Показаны назначение высококалорийной диеты, соблюдение режима дня, физиотерапевтические процедуры. Кроме того, проводят инсулиноглюкозотерапию, внутривенное введение альбумина и питательных веществ.

ГИПОГОНАДИЗМ ВРОЖДЕННЫЙ – патологическое состояние, обусловленное врожденным снижением уровня андрогенов.

Этиология

Врожденный гипогонадизм обусловлен анорхизмом, синдромом Клайнфелтера, XX-синдромом у мужчин, синдромом дель Кастильо (Сертоли-клеточный синдром).

Патогенез

Отмечается снижение уровня андрогенов, приводящее к недоразвитию половых органов, вторичных половых признаков, бесплодию.

Клиника

Половые железы не развиты, возможен синдром двуполых гонад, вторичные половые признаки не развиты. Половой член маленького размера, яички гипоплазированы или отсутствуют в мошонке. Мошонка плохо сформирована, атоничная, слабо пигментирована. Рост больных высокий, телосложение непропорциональное (конечности длинные, туловище короткое). Мышцы атрофированы. У мужчин возможны гинекомастия, ожирение.

Осложнения

Евнухоидизм.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Показано определение уровня половых гормонов пролактина в плазме крови. Необходимы исследование эякулята, проведение биопсии яичек, УЗИ органов малого таза.

Дифференциальная диагностика

Проводится с первичным и вторичным гипогонадизмом.

Лечение

Показана заместительная терапия андрогенами (назначают сустанон-250, андриол,

провирон). Больные с синдромом дель Кастильо лечению не подлежат.

ГИПОГОНАДИЗМ ПРИОБРЕТЕННЫЙ – патологическое состояние, обусловленное врожденным снижением уровня андрогенов.

Этиология

Приобретенный гипогонадизм обусловлен инфекционным поражением половых желез, воздействием ионизирующей радиации, опухолью яичек, травматическим поражением.

Патогенез

Отмечается снижение уровня андрогенов, приводящее к обратному развитию или изначальному недоразвитию половых органов, вторичных половых признаков, бесплодию.

Клиника

Зависит от периода, в котором произошло патологическое воздействие на половые железы. При эмбриональных формах наблюдается анорхизм, возможен синдром двуполых гонад. Вторичные половые признаки не развиты. При допубертатных формах гипогонадизма половые железы атрофированы, вторичные половые признаки не выражены. Телосложение непропорциональное, оволосение в подмышечных впадинах, на лобке и лице отсутствует. Половые органы не развиты. При постпубертатном гипогонадизме происходят обратное развитие вторичных половых признаков, уменьшение яичек в размере, снижение либидо, ослабление эрекции, развитие бесплодия.

Осложнения

Евнухоидизм.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Показано определение уровня половых гормонов пролактина в плазме крови. Необходимы исследование эякулята, проведение биопсии яичек, УЗИ органов малого таза.

Дифференциальная диагностика

Проводится с первичным и вторичным гипогонадизмом.

Лечение

Показана заместительная терапия андрогенами (назначаются сустанон-250, андриол, провирон).

ГИПОГОНАДИЗМ ВТОРИЧНЫЙ – патологическое состояние, обусловленное врожденным снижением уровня андрогенов.

Этиология

Различают врожденный и приобретенный вторичный гипогонадизм. Врожденный вторичный гипогонадизм развивается при синдроме Каллмана (сочетании гипогонадизма с аносмией), изолированном дефиците гонадолиберина (синдроме Пачкулини), краниофарингиоме, синдроме Мэддока. Врожденный приобретенный гипогонадизм обусловлен инфекционным поражением гипоталамо-гипофизарной области, выпадением тропных функций в результате травматического или хирургического повреждения гипоталамо-гипофизарной области, опухолью гипоталамо-гипофизарной области, гиперпролактинемическим синдромом.

Патогенез

Отмечается снижение уровня андрогенов, приводящее к обратному развитию или изначальному недоразвитию половых органов, вторичных половых признаков, бесплодию.

Клиника

Зависит от периода, в котором произошло патологическое воздействие на половые железы. При эмбриональных формах наблюдается анорхизм, возможен синдром двуполых гонад. Вторичные половые признаки не развиты. При допубертатных формах гипогонадизма половые железы атрофированы, вторичные половые признаки не выражены. Телосложение непропорциональное, оволосение в подмышечных впадинах, на лобке и лице отсутствует. Половые органы не развиты. При постпубертатном гипогонадизме происходят обратное развитие вторичных половых признаков, уменьшение яичек в размере, снижение либидо, ослабление эрекции, развитие бесплодия.

Осложнения

Евнухоидизм.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Показано определение уровня половых гормонов, пролактина в плазме крови. Необходимы исследование эякулята, проведение биопсии яичек, УЗИ органов малого таза.

Дифференциальная диагностика

Проводится с первичным и вторичным гипогонадизмом.

Лечение

Показана заместительная терапия андрогенами (назначаются сустанон-250, андриол, провирон). Возможно назначение комбинированной терапии: приема андрогенов и гонадотропинов. При изолированном дефиците гонадолиберинов показано проведение монотерапии хорионическим гонадотропином.

ГИПОПАРАТИРЕОЗ (ТЕТАНИЯ) – заболевание, характеризующееся гипофункцией паращитовидных желез.

Этиология

Развитие гипопаратиреоза возможно при повреждениях паращитовидных желез во время проведения операции на щитовидной железе. Снижение функции околощитовидных желез развивается при наличии в них опухоли, при инфекционном, аутоиммунном поражении. Кроме того, гипопаратиреоз наблюдается и при снижении чувствительности рецепторов тканей к паратгормону.

Патогенез

В результате снижения уровня паратгормона развиваются гипокальциемия, гиперфосфатемия. Это в свою очередь приводит к нарушению гемостаза, а также к повышению нервно-мышечной возбудимости и возникновению судорог.

Клиника

Симптомом гипопаратиреоза являются судороги, которые могут быть спровоцированы любым раздражителем: гипервентиляцией, болью, светом. Предшественниками судорог являются чувство онемения, ползания мурашек, похолодание конечностей, чувство скованности. Затем развиваются клонические и тонические судороги. При гипопаратиреозе происходит судорожное сокращение сгибательных мышц. При сокращении сгибательных мышц верхней конечности рука принимает вид руки акушера, при сокращении мышц голени стопа приобретает вид конской стопы, при сокращении мимических мышц рот приобретает вид рыбьего рта. При сокращении гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта развиваются пилоспазм, кишечная колика.

В межприступный период больные предъявляют жалобы на повышенную ломкость ногтей, ухудшение состояния зубов, повышенную потливость. В связи с развитием гипокальциемической катаракты отмечается снижение остроты зрения. Кроме того, нарушается и острота слуха, появляется шум в ушах.

Осложнения

При судорожных сокращениях мышц области шеи возможно возникновение ларингоспазма с развитием острой дыхательной недостаточности. При сокращении миотелия венечных сосудов возможен острый инфаркт миокарда.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимы определение уровня кальция и фосфора в сыворотке крови и моче, а также определение уровня паратгормона в плазме.

Лечение

В межприступный период показаны препараты кальция (глюконат, лактат, глицерофосфат кальция), паратиреоидин, анаболические стероиды. При развитии судорог внутривенно вводят 10 мл 10 %-ного раствора глюконата или хлорида кальция, а также 2 мл паратиреоидина внутримышечно.

ГИПОФИЗАРНЫЙ НАНИЗМ (КАРЛИКОВОСТЬ) – заболевание, характеризующееся задержкой физического развития и роста.

Этиология

Гипофизарный нанизм является полиэтиологическим заболеванием. К его развитию могут привести травматические, инфекционные, токсические поражения области гипофиза. Частой причиной гипофизарного нанизма являются и опухолевые заболевания гипофиза, такие как менингиомы, хромофобные аденомы, краниофарингиомы. Одной из возможных причин карликовости может быть и генетическая предрасположенность к этому заболеванию.

Патогенез

При гипофизарном нанизме возможно снижение уровня соматотропного гормона, снижение его биологической активности. Возможно также и снижение чувствительности периферических тканей к соматотропному гормону.

Клиника

При гипофизарном нанизме рост взрослого мужчины составляет менее 130 см, а взрослой женщины – менее 120 см. Умственное развитие не страдает, соответствует возрастной норме. Отставание в росте начинается с раннего детства. При карликовости нарушается развитие скелета, кости не растут в длину и тело сохраняет детские пропорции. Также отмечается нарушение развития зубов. Характерно и отставание полового развития. У мальчиков отмечается недоразвитие яичек, половой член маленького размера, вторичные половые признаки, как правило, отсутствуют. У девочек также отмечаются инфантилизм матки, недоразвитие яичников и наружных половых органов. Характерны аменорея, отсутствие вторичных половых признаков.

Мышцы таких больных гипотрофичны, кожа сухая и морщинистая. Отмечается повышенное отложение жировой ткани в области бедер, груди и живота.

При объективном осмотре и лабораторно-инструментальных методах исследования выявляется уменьшение размеров внутренних органов (спланхомикриния). Для таких больных характерны брадикардия, гипотензия. Возможно возникновение вторичного гипокортицизма или вторичного гипотиреоза.

При рентгенологическом и томографическом исследованиях головного мозга выявляются изменения области турецкого седла. При наличии опухоли гипофиза область турецкого седла увеличена в размерах, а при токсическом, инфекционном поражении – уменьшена. При рентгенологическом исследовании костного скелета отмечаются отсутствие точек костного роста, раннее окостенение метафизов. Уровень соматотропного гормона в плазме крови резко снижен, а введение инсулина не вызывает увеличения секреции СТГ.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимы исследования уровня соматотропного и половых гормонов в сыворотке крови, рентгенологическое, томографическое исследование области турецкого седла, рентгенологическое исследование костей.

Лечение

Показано назначение искусственного соматотропного гормона, анаболических стероидов, половых гормонов.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ – патологическое состояние, проявляющееся в ощущении вращения либо окружающих предметов вокруг человека, либо самого человека вокруг собственной оси.

Этиология

Причинами головокружения могут быть повреждение ядер вестибулярного нерва в продолговатом мозге, повреждение периферических волокон вестибулярного нерва, наличие патологического процесса в вестибулярных рецепторах. Головокружение также является симптомом болезни Меньера, опухолей задней черепной ямки, невротических состояний.

Патогенез

Повреждение вестибулярного аппарата приводит к нарушению равновесия.

Клиника

Приступ головокружения сопровождается чувством вращения окружающих предметов вокруг человека либо вращения самого человека вокруг собственной оси. Больные предъявляют жалобы на повышенную потливость, тошноту, рвоту. В период приступа у больных отмечаются тахикардия, повышение артериального давления, а также нистагм глаз. Различают ротаторный или диагональный нистагм, а также вертикальный и горизонтальный нистагм.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Лечение

Показаны транквилизаторы, нейролептики, вазодилататоры, физиотерапевтические процедуры.

ГОНОРЕЙНЫЙ УРЕТРИТ – заболевание, передающееся половым путем, характеризующееся воспалением слизистой оболочки уретры.

Этиология

Заболевание вызывается гонококком. Путь передачи – половой. В редких случаях возможен контактный путь передачи.

Патогенез

Гонококк поражает слизистую оболочку уретры. В процессе воспалительной реакции происходит образование большого количества фибриногена, который при выпадении способствует образованию спаек.

Клиника

Различают острую, подострую, асимптомную, хроническую и латентную гонорею. Асимптомная и латентная формы наиболее опасны в плане распространения инфекции.

При поражении уретры развивается острый или хронический уретрит. При наличии острого уретрита больные предъявляют жалобы на острую боль и резь при мочеиспускании. При гинекологическом осмотре выявляются покраснение наружного отверстия уретры, а также отделение гноя из него.

При хроническом уретрите жалобы отсутствуют, а при гинекологическом исследовании выявляется утолщение стенок уретры.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Необходимо бактериологическое исследование мазка из уретры. При хроническом течении уретрита проводится провокация. Провокацию можно проводить с помощью внутримышечного введения гоновакцины (500 млн ЕД). Также провоцирующими факторами являются смазывание слизистой оболочки уретры 0,5 %-ным раствором серебра или проведение физиотерапевтических процедур (диатермии). Взятие мазков проводят на третий день после провокации или после начала менструации.

Дифференциальная диагностика

Проводится с уретритом другой этиологии.

Лечение

Показано проведение курса антибиотикотерапии (назначение бензилпенициллина, ампициллина или тетрациклина). Местно назначают обработку слизистой оболочки уретры антисептиками (перманганатом калия, протарголом, нитратом серебра). Критерием выздоровления является отсутствие гонококков в мазке в течение 3 месяцев.

ГОНОРЕЙНЫЙ ЭНДОЦЕРВИЦИТ – заболевание, передающееся половым путем, характеризующееся поражением слизистой оболочки цервикального канала.

Этиология

Заболевание вызывается гонококком. Путь передачи – половой. В редких случаях возможен контактный путь передачи.

Патогенез

Гонококк поражает слизистую оболочку цервикального канала. В процессе

воспалительной реакции происходит образование большого количества фибриногена, который при выпадении способствует образованию спаек. Кроме того, гонококк разрушает слизистую оболочку, приводя к образованию эрозий.

Клиника

Различают острую, подострую, асимптомную, хроническую и латентную гонорею. Асимптомная и латентная формы наиболее опасны в плане распространения инфекции.

При поражении цервикального канала развивается эндоцервицит. Больные предъявляют жалобы на боли внизу живота, а также на слизисто-гнойные выделения. При осмотре на зеркалах выявляется разрыхление слизистой оболочки наружного маточного зева.

При хроническом эндоцервиците жалобы, как правило, отсутствуют, а при гинекологическом осмотре выявляется эрозия шейки матки.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Необходимо бактериологическое исследование мазка со слизистой маточного зева. При хроническом течении эндоцервицита проводится провокация. Провокацию можно проводить с помощью внутримышечного введения гоновакцины (500 млн ЕД). Также провоцирующими факторами являются смазывание слизистой оболочки наружного маточного зева 0,5 %-ным раствором серебра или проведение физиотерапевтических процедур (диатермии). Взятие мазков проводят на третий день после провокации или после начала менструации.

Дифференциальная диагностика

Проводится с эндоцервицитом другой этиологии.

Лечение

Показано проведение курса антибиотикотерапии (назначение бензилпенициллина, ампициллина или тетрациклина). Показаны также смазывание слизистой маточного зева 1–2 %-ным раствором нитрата серебра, влагалищные ванночки с 3–5 %-ным раствором протаргола.

ГОНОРЕЙНЫЙ БАРТОЛИНИТ – заболевание, передающееся половым путем, характеризующееся воспалением большой железы преддверия влагалища.

Этиология

Заболевание вызывается гонококком. Путь передачи – половой. В редких случаях возможен контактный путь передачи.

Патогенез

Гонококк поражает вначале выводной проток, и развивается каналикулит. Затем воспалительный процесс распространяется на паренхиму бартолиниевой железы, приводя к формированию абсцесса.

Клиника

Различают острую, подострую, асимптомную, хроническую и латентную формы гонорейного бартолинита. Асимптомная и латентная формы наиболее опасны в плане распространения инфекции.

Наблюдаются повышение температуры, ухудшение общего состояния больной в виде недомогания, слабости, потери аппетита. При гинекологическом осмотре выявляются припухлость и гиперемия в области бартолиниевой железы, при пальпации отмечается резкая болезненность. В случае формирования абсцесса температура тела повышается до 38–40 °С, область бартолиниевой железы значительно увеличена.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Необходимо бактериологическое исследование мазка со слизистой области бартолиниевой железы. При хроническом бартолините проводится провокация. Провокацию можно проводить с помощью внутримышечного введения гоновакцины (500 млн ЕД). Также провоцирующими факторами являются смазывание слизистой оболочки выходного отверстия бартолиниевой железы 0,5 %-ным раствором серебра или проведение физиотерапевтических процедур (диатермии). Взятие мазков проводят на третий день после провокации или после

начала менструации.

Дифференциальная диагностика

Проводится с бартолинитом другой этиологии.

Лечение

Показано проведение курса антибиотикотерапии (назначение бензилпенициллина, ампициллина или тетрациклина). Рекомендуются также смазывание области бартолиниевой железы перманганатом калия.

В случае формирования псевдоабсцесса необходимо хирургическое лечение. Если гонорейный бартолитит принимает хронически рецидивирующий характер, показано хирургическое удаление железы.

ГОНОРЕЙНЫЙ ПРОКТИТ – заболевание, передающееся половым путем, характеризующееся воспалением слизистой оболочки прямой кишки.

Этиология

Заболевание вызывается гонококком. Путь передачи – половой. В редких случаях возможен контактный путь передачи.

Патогенез

Гонококк поражает вначале выводной проток, и развивается каналикулит. Затем воспалительный процесс распространяется на паренхиму бартолиниевой железы, приводя к формированию абсцесса.

Клиника

Различают острую, подострую, асимптомную, хроническую и латентную формы гонорейного проктита. Асимптомная и латентная формы наиболее опасны в плане распространения инфекции.

Больные предъявляют жалобы на тенезмы, чувство жжения, зуда в заднем проходе, а также на гнойные выделения. В хронической стадии жалобы отсутствуют.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Необходимо бактериологическое исследование мазка со слизистой прямой кишки. При хроническом проктите проводится провокация. Провокацию можно проводить с помощью внутримышечного введения гонококковой вакцины (500 млн ЕД). Также провоцирующими факторами являются смазывание слизистой оболочки прямой кишки 0,5 %-ным раствором серебра или проведение физиотерапевтических процедур (диатермии). Взятие мазков проводят на третий день после провокации или после начала менструации.

Дифференциальная диагностика

Проводится с проктитом другой этиологии.

Лечение

Показано проведение курса антибиотикотерапии (назначение бензилпенициллина, ампициллина или тетрациклина). Местно назначают ванночки с перманганатом калия, протарголом, нитратом серебра.

ГОНОРЕЙНЫЙ ЭНДОМЕТРИТ – заболевание, передающееся половым путем, характеризующееся воспалением слизистой оболочки прямой кишки.

Этиология

Заболевание вызывается гонококком. Путь передачи – половой. В редких случаях возможен контактный путь передачи.

Патогенез

Гонококк вызывает воспаление как функционального, так и базального слоев эндометрия. В процессе воспалительной реакции происходит образование большого количества фибриногена, который при выпадении способствует образованию спаек.

Клиника

Различают острую, подострую, асимптомную, хроническую и латентную формы гонорейного эндометрита. Асимптомная и латентная формы наиболее опасны в плане распространения инфекции.

Острый гонорейный эндометрит проявляется болями внизу живота, отхождением гноя, гиперполименореей. При гинекологическом осмотре матка болезненна при пальпации, тестоватой консистенции. Для хронического гонорейного эндометрита характерны лишь обильные длительные менструации.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра.

Необходимо проведение диагностического выскабливания со взятием мазка на бактериологическое исследование. При хроническом эндометрите проводится провокация. Провокацию можно проводить с помощью внутримышечного введения гонококковой вакцины (500 млн ЕД). Также провоцирующими факторами являются смазывание слизистой оболочки матки 1%-ным раствором серебра или проведение физиотерапевтических процедур (диатермии). Взятие мазков проводят на третий день после провокации или после начала менструации.

Дифференциальная диагностика

Проводится с эндометритом другой этиологии.

Лечение

Показано проведение курса антибиотикотерапии (назначение бензилпенициллина, ампициллина или тетрациклина).

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ОСТРЫЙ – острое иммуновоспалительное заболевание почек с первоначальным поражением клубочков и с дальнейшим вовлечением в процесс всех почечных структур, клинически проявляющееся почечными и внепочечными синдромами.

Этиология

β -гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Происходит иммуновоспалительное поражение комплексами антиген-антитело клубочков, а затем и канальцев, интерстиция почек.

Клиника

Острый гломерулонефрит возникает, как правило, спустя 3 недели после перенесенной инфекции. Для клиники острого гломерулонефрита характерен ряд синдромов. Нефротический синдром проявляется протеинурией менее 3,5 г/л, гематурией, появлением в моче эритроцитарных цилиндров, гипертензией, незначительными отеками. Нефротический синдром характеризуется протеинурией более 3,5 г/л, обширными отеками, гипоальбуминемией менее 30 г/л, гиперлипидемией. При остром гломерулонефрите отмечается синдром растяжения почечной капсулы, который проявляется болями в пояснице. Также появляются отеки. Для мочевого синдрома характерны протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндурия. Кроме того, развиваются синдромы артериальной гипертензии, дилатации желудочков сердца, синдром острой левожелудочковой недостаточности, синдром дилатации и перегрузки правого желудочка, синдром нарушения функции мозговых клеток (вплоть до развития эклампсии).

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо провести посевы из зева, с кожи для выделения β -гемолитического стрептококка группы А при помощи ПЦР, ИФА, РСК. Обязательными являются исследование общего анализа мочи, проведение пробы Зимницкого, пробы Реберга, Нечипоренко. Кроме того, проводят биопсию почек, а также УЗИ, компьютерную томографию.

Дифференциальная диагностика

Проводится с хроническим гломерулонефритом, хронической сердечной недостаточностью, пиелонефритом, мочекаменной болезнью.

Лечение

Показано назначение антибиотиков, нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикоидов, иммунодепрессантов, ингибиторов АПФ, гепарина, антиагрегантов. Кроме того, показаны гипотензивные и мочегонные препараты.

ГРАНУЛЕМА ВНУТРИПОЗВОНОЧНАЯ – воспаление, имеющее вид плотного узла.

Этиология и патогенез

Сходны с абсцессом и гранулемой головного мозга.

Клиника

Характеризуется двумя основными группами симптомов.

1. Двигательные и чувствительные расстройства, нарушение функции тазовых органов, связанные со сдавлением спинного мозга и расплавлением (гнойным) его структур.

2. Общеинфекционные симптомы – высокая температура, вялость, головная боль, озноб. Начало заболевания, как правило, постепенное, в течение нескольких дней постепенно появляются корешковые боли, парестезии, нарастают чувствительные и двигательные расстройства (их тяжесть зависит от уровня локализации абсцесса или гранулемы, степени сдавления и гнойного расплавления спинного мозга), нарушения тазовых органов, повышается температура тела. Сохранность произвольных сокращений отдельных мышц ниже предполагаемого уровня повреждения спинного мозга исключает полный его анатомический перерыв, что служит хорошим прогностическим признаком.

Диагностика

Диагностика базируется на основании жалоб больного, наличия характерных клинических симптомов, какого-либо специфического заболевания в анамнезе (туберкулез, сифилис, лепра и т. д.) и данных инструментальных и рентгенологических методов обследования. Для уточнения диагноза обязательно использование ультразвукового метода обследования и компьютерной томографии.

Лечение

Массивная антибактериальная терапия и удаление абсцесса или гранулемы хирургическим путем.

Прогноз

В 75 % случаев при своевременной диагностике – благоприятный.

ГРАНУЛЕМА МОЗГА (от лат. *granulum* – «зернышко») – воспалительное разрастание клеток молодой соединительной ткани в виде узелков, которое возникает при ряде специфических заболеваний (туберкулез, сифилис, проказа, бруцеллез, туляремия).

Этиология

Причиной формирования гранулемы мозга является какое-либо из этих заболеваний, а вызывается она туберкулезными палочками (возбудитель Коха), бледной спирохетой (сифилис), бациллой Хансена (проказа), бруцеллой (бактерией бруцеллеза) и так далее, т. е. имеют специфического возбудителя.

Патогенез

Формирование внутричерепных специфических гранул происходит при генерализации специфического процесса, попадании возбудителя гематогенным путем в мозговые оболочки и вещество мозга.

Клиника

Такая же, как и при абсцессе мозга.

Лечение

См. «Абсцесс мозга».

Диагностика

Основана на диагностике основного специфического процесса.

Прогноз

Остается серьезным, до настоящего времени смертность даже при своевременной диагностике и современных методах лечения превышает 30 %.

ГРИПП, ЛЕГКАЯ ФОРМА – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением респираторного тракта и интоксикацией.

Этиология

РНК-содержащие вирусы семейства Ортомиксовирусов. Различают вирусы группы А,

В, С.

Эпидемиология

Грипп – антропонозная инфекция. Источником инфекции является больной человек, который заразен с конца инкубационного периода и в период лихорадки. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный. После перенесенного заболевания формируется типоспецифический иммунитет.

Патогенез

Вирус гриппа обладает эпителиотропным действием. Вирус попадает на слизистую оболочку дыхательных путей, проникает в клетки эпителия. В них происходит размножение вируса, что приводит к дистрофии и некрозу слизистой оболочки. Затем вирус и токсины проникают в кровь, приводя к развитию интоксикации.

Клиника

Инкубационный период длится 2–4 суток. Температура тела поднимается до субфебрильной, сопровождаясь ознобом, слабостью, вялостью, снижением аппетита, миалгией, арталгией, головной болью. Появляются слабо выраженные катаральные явления в виде покашливания, заложенности носа, скудных слизистых или слизисто-гнойных выделений из носа. Появляются чувство першения в горле, боль в горле при глотании. При объективном исследовании лицо больных гиперемировано, инъецировано, миндалины увеличены, отечны, выходят за нёбные дужки. На мягком нёбе выявляются точечные кровоизлияния, мелкая пятнисто-папулезная энантема. На задней стенке глотки выявляется мелкоточечная зернистость.

На коже возможны петехиальные кровоизлияния, красный дермографизм. Больные часто предъявляют жалобы на диарею, нелокализованные боли в животе.

При рентгенологическом исследовании легких возможно определение сегментарного отека легких.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо провести серологическое исследование (иммуноферментный анализ, реакцию связывания комплемента).

Дифференциальная диагностика

Проводится с ОРВИ, брюшным тифом, менингококковой инфекцией, корью.

Лечение

Показаны постельный режим, диета. Рекомендуются проведение дезинтоксикации, прием иммуностимуляторов.

ГРИПП, СРЕДНЕТЯЖЕЛАЯ ФОРМА – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением респираторного тракта и интоксикацией.

Этиология

РНК-содержащие вирусы семейства Ортомиксовирусов. Различают вирусы группы А, В, С.

Эпидемиология

Грипп – антропонозная инфекция. Источником инфекции является больной человек, который заразен с конца инкубационного периода и в период лихорадки. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный. После перенесенного заболевания формируется типоспецифический иммунитет.

Патогенез

Вирус гриппа обладает эпителиотропным действием. Вирус попадает на слизистую оболочку дыхательных путей, проникает в клетки эпителия. В них происходит размножение вируса, что приводит к дистрофии и некрозу слизистой оболочки. Затем вирус и токсины проникают в кровь, приводя к развитию интоксикации.

Клиника

Инкубационный период длится 2–4 суток. Температура тела поднимается до 38–39,5 °С, сопровождаясь ознобом, слабостью, вялостью, снижением аппетита, миалгией, арталгией, головной болью. Появляются выраженные катаральные явления в виде кашля с отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты, насморка. Возникают чувство першения в горле, боль в горле при глотании. При объективном исследовании лицо больных гиперемировано, инъецировано, миндалины увеличены, отечны, выходят за нёбные дужки. На мягком нёбе выявляются точечные кровоизлияния, мелкая пятнисто-папулезная энантема. На задней стенке глотки выявляется мелкоточечная зернистость.

На коже возможны петехиальные кровоизлияния, красный дермографизм. Больные часто предъявляют жалобы на диарею, нелокализованные боли в животе.

При рентгенологическом исследовании легких возможно определение сегментарного отека легких.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Осложнения

Отит (катаральный, гнойный), синусит, гнойный ларингоbronхит, пневмония, менингит, менингоэнцефалит, невралгия, неврит, полирадикулоневрит.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо провести серологическое исследование (иммуноферментный анализ, реакцию связывания комплемента).

Дифференциальная диагностика

Проводится с ОРВИ, брюшным тифом, менингококковой инфекцией, корью.

Лечение

Показаны постельный режим, диета. Рекомендуются проведение дезинтоксикации, прием иммуностимуляторов, антибиотиков.

ГРИПП, ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением респираторного тракта и интоксикацией.

Этиология

РНК-содержащие вирусы семейства Ортомиксовирусов. Различают вирусы группы А, В, С.

Эпидемиология

Грипп – антропонозная инфекция. Источником инфекции является больной человек, который заразен с конца инкубационного периода и в период лихорадки. Путь передачи инфекции – воздушно-капельный. После перенесенного заболевания формируется типоспецифический иммунитет.

Патогенез

Вирус гриппа обладает эпителиотропным действием. Вирус попадает на слизистую оболочку дыхательных путей, проникает в клетки эпителия. В них происходит размножение вируса, что приводит к дистрофии и некрозу слизистой оболочки. Затем вирус и токсины проникают в кровь, приводя к развитию интоксикации.

Клиника

Инкубационный период длится 2–4 суток. Температура тела поднимается до 40–40,5 °С, сопровождаясь ознобом, слабостью, вялостью, снижением аппетита, миалгией, арталгией, головной болью. У больных возможны бред, галлюцинации, рвота, судороги. Кроме того, в ряде случаев наблюдаются нарушения сердечно-сосудистой деятельности в виде аритмии, стенокардии. Появляются выраженные катаральные явления в виде кашля с отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты, насморка. Возникают чувство першения в горле, боль в горле при глотании.

При объективном исследовании лицо больных гиперемировано, инъецировано, миндалины увеличены, отечны, выходят за нёбные дужки. На мягком нёбе выявляются точечные кровоизлияния, мелкая пятнисто-папулезная энантема. На задней стенке глотки

выявляется мелкоточечная зернистость.

На коже возможны петехиальные кровоизлияния, красный дермографизм. Больные часто предъявляют жалобы на диарею, нелокализованные боли в животе.

При рентгенологическом исследовании легких возможен сегментарный отек легких.

В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Осложнения

Отит (катаральный, гнойный), синусит, гнойный ларингоbronхит, пневмония, менингит, менингоэнцефалит, невралгия, неврит, полирадикулоневрит.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо провести серологическое исследование (иммуноферментный анализ, реакцию связывания комплемента).

Дифференциальная диагностика

Проводится с ОРВИ, брюшным тифом, менингококковой инфекцией, корью.

Лечение

Показаны постельный режим, диета. Рекомендуются проведение дезинтоксикации, прием иммуностимуляторов, антибиотиков.

ГУДПАСЧЕРА СИНДРОМ – системный васкулит с преимущественным поражением сосудов легких и почек.

Этиология

До конца не изучена. Существуют инфекционная гипотеза, гипотеза о наследственной предрасположенности, а также о наличии гиперчувствительности сосудистой стенки к антибиотикам и другим лекарственным препаратам.

Патогенез

Развиваются геморрагические кровоизлияния в результате повреждения стенок мелких сосудов иммунными комплексами и компонентами комплемента. В легких развивается геморрагический пневмонит, а в почках – гломерулонефрит.

Клиника

Начало заболевания, как правило, острое. Отмечается повышение температуры до фебрильных цифр, озноб. Развивается геморрагический пневмонит, проявляющийся легочным кровотечением, кровохарканьем, одышкой смешанного характера. При аускультации выявляются звонкие влажные крупно– и среднепузырчатые хрипы в нижних и средних отделах легких. При рентгенологическом исследовании выявляются сливные очаги затемненной легочной ткани. В почках развивается быстро прогрессирующий гломерулонефрит, приводящий к хронической почечной недостаточности. При лабораторной диагностике характерным является обнаружение антител к базальным мембранам почек.

Осложнения

Хроническая почечная недостаточность, геморрагический шок, дыхательная недостаточность.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Обязательными являются выполнение рентгенологического исследования легких, томографии легких, УЗИ почек, исследование общего анализа мочи, проведение проб Зимницкого, Аддиса-Каковского, пробы Нечипоренко.

Дифференциальная диагностика

Проводится с инфекционным острым гломерулонефритом, раком легких, острой пневмонией.

Лечение

Показано назначение глюкокортикоидов и цитостатиков.

ГРЫЖИ – выходение внутренних органов через естественные либо приобретенные отверстия в мышечно-апоневротическом слое брюшины при сохранении целостности самой

брюшины и кожного покрова.

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Классификация

По времени возникновения различают врожденные и приобретенные грыжи. К приобретенным грыжам относят грыжи слабости, травматические грыжи. По месту образования выделяют наружные и внутренние грыжи. К наружным грыжам относятся паховые, бедренные, пупочные, грыжи белой линии живота, грыжи спигелиевой линии, запирающего отверстия и др. К внутренним грыжам относят диафрагмальные и грыжи внутреннего ущемления.

По течению грыжи бывают неосложненными и осложненными.

Осложнения

Невправимость, копростаз, острая кишечная непроходимость, образование кишечных свищей, перитонит.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ, лапароскопии.

Лечение

Хирургическое.

ГРЫЖИ БЕДРЕННЫЕ – выходение внутренних органов через естественные либо приобретенные отверстия в мышечно-апоневротическом слое брюшины при сохранении целостности самой брюшины и кожного покрова.



Рис. 12. Схема бедренной грыжи

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Выделяют 3 стадии формирования бедренной грыжи. На начальной стадии грыжа не выходит за пределы внутреннего бедренного кольца. В канальную стадию внутренние органы выходят в бедренный канал. В полную стадию внутренние органы выходят через

наружное отверстие в подкожную клетчатку бедра.

Классификация

Различают сосудисто-лакунарные бедренные грыжи, когда внутренние органы выходят через бедренное кольцо, грыжи, выходящие между бедренной веной и артерией, грыжи жимбернатовой связки, а также мышечно-лакунарные грыжи.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на боль в паху и бедре, усиливающуюся при физической нагрузке. При объективном осмотре выявляется положительный симптом кашлевого толчка. В области бедренно-пахового сгиба ниже паховой связки снаружи от пахового бугорка пальпируется грыжевое выпячивание.

Дифференциальная диагностика

Проводится с паховыми грыжами, грыжами запирающего отверстия, водянки яичка, варикозным узлом, натечными абсцессами.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ.

Лечение

Хирургическое (операция по Бассини, по Руджи).

ГРЫЖИ ВНУТРЕННИЕ – выходение внутренних органов через естественные либо приобретенные отверстия.

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Классификация

К внутренним грыжам относят диафрагмальные грыжи и грыжи внутреннего ущемления. Диафрагмальные грыжи подразделяются на истинные (грыжевым мешком являются париетальная брюшина и париетальная плевро) и ложные (врожденные, при которых отсутствует грыжевой мешок). Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы подразделяются на скользящие и параэзофагеальные. Скользящие грыжи подразделяются на кардиальные, пищеводные, кардиофундальные, желудочные субтотальные и тотальные. Параэзофагеальные грыжи подразделяются на фундальные, антральные, кишечные, желудочно-кишечные, сальниковые.

Клиника

Скользящие грыжи характеризуются развитием рефлюкс-эзофагита. Больные предъявляют жалобы на жгучие боли за грудиной, усиливающиеся при наклонах туловища, в горизонтальном положении. Возможно появление дисфагии при развитии стриктуры пищевода. При появлении пептического эзофагита возможно появление кровотечения.

Для параэзофагеальных грыж также характерны жалобы на боли за грудиной, развитие дисфагии. Параэзофагеальные грыжи склонны к ущемлению. При развитии ущемления появляются резкая боль, а также рвота с кровью.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ, эзофагоскопии, внутриводной рН-метрии.

Дифференциальная диагностика

Проводится со стенокардией, межреберной невралгией, халазией кардии.

Лечение

Неосложненные скользящие грыжи подлежат консервативной терапии (назначается прием щелочных растворов, антацидов, обволакивающих средств, седативных средств, а также местных анестетиков). Оперативное лечение показано при наличии параэзофагеальных грыж, пептических стриктур, кровотечения, при безуспешности консервативной терапии. Методы оперативного вмешательства: крурорафия, низведение органов.

ГРЫЖИ НАРУЖНЫЕ УЩЕМЛЕННЫЕ – выхождение внутренних органов через естественные либо приобретенные отверстия в мышечно-апоневротическом слое брюшины при сохранении целостности самой брюшины и кожного покрова.

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Классификация

К наружным грыжам относят паховые, бедренные, пупочные, грыжи белой линии, спигелиевой линии, запирающего отверстия и др.

По механизму ущемления различают эластическое и каловое ущемление. При эластическом ущемлении содержимое вместе с приводящими сосудами внезапно сдавливается извне краями грыжевых ворот. При каловом ущемлении переполненная приводящая петля кишки изнутри придавливает отводящую петлю к краю грыжевых ворот. Каловое ущемление постепенно переходит в эластическое, поскольку происходит сдавление сосудов.

По степени закрытия просвета ущемленного органа различают пристеночное и полное закрытие. Полное ущемление сопровождается развитием острой кишечной непроходимости, пристеночное (грыжа Рихтера) не осложняется острой кишечной непроходимостью.

По расположению ущемленной кишки различают ортоградное и ретроградное ущемление. При ортоградном ущемлении кишечная петля находится в грыжевом мешке. В случае ретроградного ущемления в грыжевом мешке находятся кишечные петли, а также происходит ущемление петли, находящейся в брюшной полости.

Клиника

При ущемлении грыжи отмечаются внезапное возникновение боли в области грыжи, невраивость грыжи, увеличение в объеме и напряженности грыжи, ее болезненность при пальпации, внезапное исчезновение симптома кашлевого толчка.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ, лапароскопии.

Лечение

Требуется экстренная операция.

ГРЫЖИ ПАХОВЫЕ КОСЫЕ – выхождение внутренних органов через паховый канал в области наружной паховой ямки при сохранении целостности самой брюшины и кожного покрова.

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст,

увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Клиника

Косые грыжи характерны для лиц молодого возраста. Они могут быть как врожденными, так и приобретенными. Косые грыжи склонны к ущемлению. Косые грыжи проходят через наружную паховую ямку, грыжевой мешок находится латеральнее семенного канатика и эпигастральных сосудов. Как правило, косые грыжи бывают односторонними. По форме косые грыжи – овальные или продолговатые, могут опускаться в мошонку, направление кашлевого толчка – косое.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ.

Дифференциальная диагностика

Проводится с прямой грыжей, водянкой яичка, варикоцеле.

Лечение

Оперативное.

ГРЫЖИ ПАХОВЫЕ ПРЯМЫЕ – выходение внутренних органов через паховый канал в области медиальной паховой ямки при сохранении целостности самой брюшины и кожного покрова.

Этиология

Грыжи возникают вследствие действия различных неблагоприятных факторов. Предрасполагающими факторами являются астеническое или гиперстеническое телосложение, резкое снижение или повышение массы тела, молодой или пожилой возраст, увеличение в объеме органов брюшной полости. Также образованию грыж способствуют травмы или атрофия мышц передней брюшной стенки, запоры и вздутие живота, кашель, затяжные роды, асцит, беременность.

Патогенез

Составными частями грыжи являются грыжевые ворота, грыжевой мешок и грыжевое содержимое. В грыжевом мешке выделяют устье, шейку, тело, дно.

Клиника

Прямые паховые грыжи образуются в пожилом возрасте, они всегда приобретенные. Они проходят через медиальную паховую ямку, бывают двусторонними, по форме – округлые. В мошонку прямые паховые грыжи не опускаются, грыжевой мешок располагается медиально от семенного канатика, направление кашлевого толчка прямое. Прямые паховые грыжи не ущемляются.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра. Необходимо проведение рентгеноконтрастного исследования, УЗИ.

Дифференциальная диагностика

Проводится с прямой грыжей, водянкой яичка, варикоцеле.

Лечение

Оперативное.

Д

ДАКРИОАДЕНИТ – острое воспаление слезной железы.

Этиология и патогенез

Чаще всего он возникает в результате инфекционного заболевания: гриппа, ангины,

скарлатины, ревматизма и др.

Часто процесс поражает одну железу. Двусторонний процесс встречается при пневмонии, тифе, паротите.

Клиника

Отмечаются отек, покраснение и болезненная припухлость наружного края верхнего века, сопровождающиеся слезотечением, гнойным отделяемым из конъюнктивальной полости. Обычно сопровождается ухудшением общего состояния, появляются головная боль, бессонница, повышается температура тела.

При внешнем осмотре отмечается болезненная припухлость в верхненаружном углу глазницы, которая может смещать глаз книзу и к носу.

При негнойном характере процесс заканчивается выздоровлением через 1–2 недели. Если дакриоденит гнойный, отек распространяется на всю область глаза, щеку. Глазная щель полностью закрывается, обильно выделяются слезы. Может сформироваться абсцесс, который при отсутствии лечения прорывается в конъюнктиву.

Диагностика проводится на основе клинических проявлений.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания. Назначаются антибиотики. Для промывания конъюнктивальной полости применяют растворы антисептиков, закладываются антибактериальные мази, используются сухое тепло, электрофорез с лекарственными веществами и другие методы лечения.

При нагноении требуется хирургическое лечение.

ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ВРОЖДЕННОЕ ОТСУТСТВИЕ, АТРЕЗИЯ, СТЕНОЗ – аномалии, характеризующиеся либо отсутствием естественного просвета в двенадцатиперстной кишке, либо отсутствием самого органа.

Этиология

Причиной врожденных аномалий двенадцатиперстной кишки является запоздалая вакуолизация просвета кишечника у эмбриона. Это приводит к атрезии двенадцатиперстной кишки. Обычно она заканчивается слепо, сразу дистальнее фатерова соска.

Клиника

Любая форма аномалий двенадцатиперстной кишки приводит к развитию симптоматики в постнатальном периоде. При отсутствии и атрезии двенадцатиперстной кишки наблюдаются симптомы полной высокой врожденной кишечной непроходимости. У новорожденного ребенка в первые сутки появляется многократная обильная рвота, при которой рвотные массы окрашены желчью. При атрезии двенадцатиперстной кишки выше фатерова соска желчь в рвотных массах отсутствует. Имеющееся вздутие в верхних отделах живота становится меньше после рвоты. В первые дни обнаруживается видимое на глаз усиление перистальтики в области эпигастрия. При длительной рвоте развивается нарушение водно-электролитного равновесия. Так как в вертикальном положении воздух в желудке и двенадцатиперстной кишке формирует уровень, на границе жидкости и воздуха образуется «двойной пузырь». При полной атрезии воздух в остальных отделах желудочно-кишечного тракта отсутствует.

Диагностика

Проводится на основании клинико-рентгенологических и данных ультразвукового обследования.

Лечение

Проводятся хирургическое лечение по устранению нарушения кишечной проходимости с иссечением мембраны двенадцатиперстной кишки при ее стенозе, наложение обходного анастомоза или резекция кишки с анастомозом конец в конец при полной атрезии.

ДВОЙНЫЕ ГЕТЕРОЗИГОТНЫЕ СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ – это наследственные нарушения, связанные с аномалиями в строении и функционировании гемоглобина. Серповидно-клеточные нарушения обусловлены наличием аномального Hb S в эритроцитах больных и являются одной из разновидностей гемоглобинопатий.

Этиология

Причиной серповидно-клеточных нарушений является генная мутация.

Патогенез

При низком давлении кислорода в эритроцитах гемоглобин-S приобретает свойство полимеризоваться, кристаллизуется и содержащие его эритроциты принимают форму серпа. В эритроцитах можно найти и другие аномальные гемоглобины (С, D, E, F). Заболевание чаще встречается среди негритянского населения в Африке и Америке.

Клиника

У гомозиготных индивидуумов серповидно-клеточные нарушения протекают тяжело, с отставанием в физическом и интеллектуальном развитии, башеннообразным черепом, желтухой, сильно выраженной спленомегалией, гепатомегалией, трофическими изменениями на коже, часто наступают гемолитические кризы. При наследовании серповидно-клеточной анемии ген Hb S является не полностью рецессивным. Гомозиготное сочетание гена Hb S – сублетальный фактор, поэтому носители этой генетической аномалии умирают. В Африке эта генетическая аномалия поддерживается балансируемым полиморфизмом генного локуса Hb S, гетерозиготные индивидуумы составляют больше 20 % населения, они передают заболевание дальнейшим поколениям. В нормальных условиях клинических проявлений не имеется. В стрессовой ситуации, при некоторых разновидностях патологии и состояний, сопровождающихся гипоксией организма, может развиваться симптоматика, схожая с проявлениями при гомозиготных серповидно-клеточных нарушениях. Большое разнообразие гена Hb S в малярийных областях объясняется большой устойчивостью гетерозиготных индивидуумов к плазмодию малярий.

Прогноз

Неблагоприятный при гомозиготных состояниях и удовлетворительный при гетерозиготных.

Лечение

Симптоматическое. Переливание крови, спленэктомия эффекта не дадут.

ДВУРОГАЯ МАТКА – порок развития матки.

Двурогая матка имеет рудиментарное строение обоих рогов (эмбриональные остатки мюллеровых ходов). Рудиментарные рога могут быть разделенными или слившимися. Двурогая матка может иметь две шейки, тесно прилегающие друг к другу. Также она может иметь одну шейку, образовавшуюся вследствие полного соединения обеих половин.

Двурогость может быть выражена незначительно. Возможно почти полное слияние рогов, за исключением области дна матки, где образуется седловидное углубление между рогами. При наличии седловидного углубления в матке может существовать перегородка, распространяющаяся на всю полость или частично (перегородка в области дна или шейки).

При достаточном развитии матки менструальная и половая функции могут быть нормальными, вполне возможно нормальное течение родов и беременности.

ДВУХПУЧКОВАЯ БЛОКАДА – нарушение проведения наджелудочковых импульсов, возникающее при поражении 2 ножек пучка Гиса.

Этиология и патогенез

Возбуждение, исходящее из узла Гавара, проходит через общий ствол и 2 ножки пучка Гиса и через разветвления волокон Пуркинье. Возбуждение распространяется от внутренних к внешним участкам сердца в направлениях, перпендикулярных стенкам. Межжелудочковая перегородка активизируется с двух сторон, справа и слева, в направлении от эндокарда внутрь. В области ножек пучка Гиса и их разветвлений поражение наблюдается нечасто. Причиной тяжелых нарушений проводимости пучка Гиса является его органическое изменение при ревматизме, дифтерийном миокардите, атеросклерозе артерий, питающих пучок, сифилитическом миокардите, инфаркте миокарда.

Когда пучок Гиса совершенно теряет проводимость, наступает пауза в деятельности желудочков.

Клиника

Обычно в этих случаях в оставшемся целом отрезке пучка вырабатываются импульсы к сокращению, получается самостоятельный ритм желудочков:

- 1) медленный (30–40 сокращений в минуту);
- 2) правильный;
- 3) почти не зависящий от экстракардиальных иннервационных влияний.

Предсердия в это время продолжают сокращаться своим ритмом, более частым. Это носит название полной атриовентрикулярной диссоциации, или полной блокадой. Полная предсердно-желудочковая блокада может протекать бессимптомно. Чаще пациентов беспокоят сердцебиение, головокружение, обмороки. Аускультативно выслушивается систолический шум, иногда – пушечный тон.

Диагностика

Проводится на основании данных ЭКГ, ФКГ и SV исследований.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания.

ДЕВСТВЕННАЯ ПЛЕВА, ПОЛНОСТЬЮ ЗАКРЫВАЮЩАЯ ВХОД ВО ВЛАГАЛИЩЕ – нарушение, при котором девственная плева не имеет отверстий. Девочки рождаются с заращенной девственной плевой, она полностью закрывает вход во влагалище.

Клиника

Очень часто это выясняется только с началом менструаций, когда жидкость, накапливаясь во влагалище, вызывает дискомфорт.

Вначале боли нерезкие, тянущие, со временем усиливаются вплоть до приступообразных острых болей, нарушается функция мочевого пузыря и кишечника.

При визуальном осмотре отверстие не определяется, при прямокишечном обследовании в области влагалища определяется опухолевидное образование мягкой или тугоэластической консистенции, представляющее скопление менструальной крови. Иногда это образование может заполнить всю полость малого таза. При скоплении крови в полости матки она приобретает шаровидную форму, становится болезненной. Если кровь заполняет и маточные трубы, они пальпируются в виде малоподвижных образований.

Диагностика

Проводится на основании осмотра наружных половых органов.

Лечение

В девственной плеве делают небольшое отверстие, чтобы обеспечить менструальные выделения.

ДЕГЕНЕРАТИВНАЯ МИОПИЯ – является видом сильной рефракции, для которой характерно плохое видение вдаль.

Этиология и патогенез

Дегенеративная миопия связана с дистрофическими изменениями в глазном яблоке, что приводит к его растяжению.

На развитие близорукости оказывают влияние условия окружающей среды, особенно интенсивные зрительные нагрузки, связанные с напряжением зрения на близком расстоянии. Миопия может непрерывно возрастать до 20–25-летнего возраста. В некоторых случаях она может принимать патологический характер, вызывая разрывы слизистой оболочки, геморрагии и другие тяжелые осложнения в виде миопического хориоретинита, связанного с атрофией сосудистой оболочки глаза вследствие ее растяжения.

Клиника

При дегенеративной миопии отмечаются жалобы на плохое зрение, особенно вдаль. В более далеко зашедших случаях появляются темные пятна перед глазами, которые мешают смотреть и не поддаются никакой коррекции. При офтальмоскопии отмечаются скопление пигмента, мелкие кровоизлияния, позднее образуются атрофические белые с пигментом очаги. Они встречаются при миопии выше 10,0 Д. Она протекает очень медленно, с ремиссиями.

Диагностика

Проводится на основании данных при офтальмоскопии и данных рефракции.

Лечение

Необходимы полная коррекция зрения, постоянное ношение очков, комплексное лечение, проводимое по назначению окулиста.

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ И СОСУДИСТЫЕ БОЛЕЗНИ УХА – нарушения, характеризующиеся поражением слухового нерва, расстройством функции равновесия и слуха.

Этиология и патогенез

Встречаются как воспалительные, так и атрофически-дегенеративные поражения слухового нерва. Возможно изолированное поражение улитки.

Восьмой нерв весьма чувствителен как к эндогенным, так и к экзогенным воздействиям. Вначале происходит воспалительная реакция, которая переходит в дегенеративно-атрофический процесс с распадом нервных волокон и замещением их соединительной тканью.

При нарушениях крово- и лимфообращения внутреннего уха могут нарушаться функции равновесия и слуха. Данное состояние возникает у некоторых лиц при заболевании сердечно-сосудистой и нервной систем, нарушениях обмена веществ, травме черепа и т. д.

Клиника

Отмечаются шум в ушах, понижение слуха, головокружение, при сосудистых поражениях – нарушение равновесия, шум в ушах в виде приступа длительностью от нескольких минут до нескольких часов, после чего происходит полное восстановление функции равновесия, но слух не восстанавливается.

Диагностика

При изолированном поражении улитки на аудиограмме отмечается выпадение высоких частот или кривая носит нисходящий характер. Определяется феномен усиления громкости.

Лечение

Проводится в зависимости от причины, вызвавшей заболевание. Требуется немедленное прекращение приема веществ, вызвавших заболевание.

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА – состояния, возникающие в результате процесса дегенерации и приводящие в итоге к полной слепоте.

Этиология и патогенез

Дегенеративные состояния глазного яблока возникают при травматических повреждениях, инфекционных поражениях, опухолях, когда происходят дегенеративные процессы во всех трех оболочках глаза – наружной (фибринозной), средней, внутренней. Особенно тяжелые последствия вызывают проникающие ранения глазного яблока, инородные глазу тела.

Длительно текущий сидероз при продолжительном присутствии железа в среде глаза тоже приводит к дегенеративным процессам.

Клиника

Во всех случаях происходит рубцовое перерождение стекловидного тела, отслойка сетчатки, гибель глаза.

При воспалительных процессах, возникших в результате проникающих ранений глаз и по другим причинам, развивается паноптальмит, в последующем происходят рубцевание и сморщивание глазного яблока.

Исход заболевания – слепота.

Диагностика

Проводится на основании осмотра, офтальмоскопии и данных анамнеза.

Лечение

Хирургическое в зависимости от имеющегося повреждения.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ МАКУЛЫ И ЗАДНЕГО ПОЛЮСА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА – это прогрессирующее заболевание, поражающее центральное зрение и приводящее к постепенной его потере.

Клиника

В пожилом возрасте наблюдается возрастная макулярная дегенерация глаза. В начале заболевания зрение снижается незначительно, что не вызывает особых беспокойств. Постепенно зрение стабильно ухудшается и почти полностью исчезает. Это происходит тогда, когда дегенеративный процесс поражает центральную ямку макулы.

Диагностика

Для выявления возрастной макулярной дегенерации проверяют зрение с помощью простой сетки, изобретенной Марком Амслером. Проверяется, видит ли больной все четыре угла сетки, все ли линии кажутся прямыми и непрерывающимися, видит ли больной белые точки, появляющиеся и исчезающие на пересечениях. Обычно зрительные функции не нарушены, если больной ответил на вопросы положительно. Если линии кажутся волнистыми или искривленными, значит, имеются отклонения в области сетчатки.

Лечение

Симптоматическое, включает витаминотерапию, сосудорасширяющие препараты, метаболические стероиды и другие средства.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ МИОКАРДА – заболевание, приводящее к сердечной недостаточности, в результате поражения миокарда.

Этиология и патогенез

Все процессы, которые влекут за собой недостаточность сердечной мышцы (миокардиодистрофия), приводят к ее перерождению – миокардиодегенерации с исходом в миокардиофиброз. К нему приводят те вредные влияния, которые вызывают гибель мышечных волокон: инфекционный миокардит, интоксикации и другие факторы.

Клиника

Сердце увеличено. Тоны обычно глухие, артериальное давление понижено, венозное же повышается довольно редко за счет ослабления правого желудочка, пульс частый, малый, нередко отмечается аритмия.

Постепенно развивается картина хронической недостаточности кровообращения, чаще по типу ослабления правого желудочка, особенно при наличии эмфиземы легких. При осложнениях со стороны почек, при артериальной гипертонии, при аортальных пороках, общем ожирении расстройства циркуляции крови идут по типу ослабления левого желудочка.

Диагностика

Проводится на основании клинических симптомов и данных ЭКГ, ФКГ и других исследований.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания и сердечной недостаточности в зависимости от ее степени.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ВЫЗВАННАЯ АЛКОГОЛЕМ, – заболевание, вызывающее глубокие необратимые изменения в нервной системе.

Патогенез

При дегенерации нервной системы, вызванной алкоголизмом, изменяются нейромедиаторные системы головного мозга, когда нарушается обмен эндогенных опиатов и катехоламиновых образований, происходит нарушение психики (вплоть до слабоумия).

Клиника

При алкогольной дегенерации отмечается необратимое нарушение со стороны центральной нервной системы и внутренних органов. Сначала появляются функциональные изменения психики, наблюдаются опустошение психики, утрата эмоциональной гаммы, жестокость, злоба, проявление которых смягчается волевым обеднением. Снижается критика, появляется утрата интересов. Неврологические нарушения носят необратимый характер, отмечаются энцефалопатия и полиневриты, может развиваться эпилептический синдром.

Наиболее часто встречается энцефалопатия Гайс Вернике. Она начинается постепенно: возникает нарастающая астения, проявляющаяся слабостью, истощаемостью в сочетании с расстройствами памяти, развивается делирий, часто возникают гиперкинезы, полиневриты,

могут возникнуть нарушения сердечного ритма и дыхания.

Энцефалопатия может развиваться по типу алкогольного корсаковского психоза с тяжелыми нарушениями памяти, ретроградной амнезией. Может развиваться алкогольный псевдопаралич вместе со слабоумием и выраженным изменением памяти, потерей приобретенных навыков. Также могут отмечаться галлюцинозы и бредовые психозы.

Диагностика

Проводится на основании лабораторных методов, клинико-анамнестических данных, сведений о злоупотреблении алкоголем, об абстинентном синдроме.

Лечение

Комплексное, поэтапное, с устранением алкогольной интоксикации, подавлением влечения к алкоголю, коррекцией патологических нарушений.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ ПУЛЬПЫ происходит чаще всего при острых и хронических воспалительных процессах.

Этиология и патогенез

Травматические воздействия вызывают расстройства циркуляции крови в пульпе и появление явлений пролиферации, развития соединительной ткани.

Основные симптомы: боли, особенно по ночам, иррадиация болей в ухо от нижних зубов, кверху – от верхних. В случае разрушения пульпы образуется гной, развивается кариес зуба.

Лечение

Удаление пульпы с последующим пломбированием зуба.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ И ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА представляет рубцовое перерождение переднего и среднего слоя сосудистой оболочки.

Этиология

Дегенерация радужной оболочки часто возникает в результате воспалительного процесса, заноса возбудителей или их токсинов в цилиарное тело и радужную оболочку через систему цилиарных сосудов.

Клиника

Часто встречаются заращение зрачка, приращение зрачкового края на всем протяжении к сумке хрусталика, развитие соединительных пленок, ведущие к отслойке цилиарного тела и сетчатки. При этом резко снижается острота зрения.

Диагноз

Постановка диагноза проводится на основании данных анамнеза, симптомов и офтальмоскопии.

Лечение

Комплексное: применяются мидриатики, антибактериальная терапия, витаминотерапия, местно – кортикостероиды, отвлекающая терапия, рассасывающая терапия, хирургическое лечение.

ДЕГЕНЕРАЦИЯ РОГОВИЦЫ – стойкое помутнение роговицы, возникающее в результате травм глаза, тяжелых воспалительных процессов.

Этиология

Причинами дегенерации роговицы могут быть кератиты, трахома, язвы роговицы, химические, термические, механические повреждения.

Иногда повреждения роговицы могут носить врожденный характер.

Клиника

Некоторые заболевания глаз сопровождаются образованием на месте повреждения грубого рубца, который может срашиваться с радужкой. Нередко он прорастает сосудами. Обычно отмечается значительное снижение зрения.

Лечение

Оперативное: пересадка или замена мутной роговицы искусственными протезами (кератопротезирование).

ДЕГЕНЕРАЦИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА – нарушение зрения,

вызванное поражением сосудистой оболочки глаза. При данной дегенерации нарушаются восприятие и преобразование изображений предметов в сетчатой оболочке глаза.

Этиология и патогенез

Одной из причин может быть гипертоническая болезнь, которая сопровождается глубокими изменениями со стороны мелких артерий, а также и со стороны ткани самой сетчатой оболочки.

Клиника

Возникают жалобы на потерю зрения. Со стороны сосудов отмечается неравномерное сужение, они имеют вид серебряной пленки. В заднем полюсе вокруг соска отмечаются серебристо-белые пятна, в области желтого пятна располагаются в виде звезды.

Диагностика

Основана на офтальмоскопии и наличии гипертонической болезни или других заболеваний у пациентов.

Лечение

Заключается в терапии основного заболевания, применении сосудистых средств, витаминотерапии.

ДЕГИДРАТАЦИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО – потеря первоначальной массы тела после рождения, связанная на 75 % с потерей воды в организме.

Патогенез

В патогенезе потери первоначальной массы тела основное значение имеет обезвоживание за счет неощутимых потерь воды с дыханием, потом и др.

Клиника

У здоровых доношенных детей выделяют три степени гипогидратации.

I степень убыли первоначальной массы – менее 6 %, характеризуется отсутствием экзикоза, отмечаются некоторая жадность во время сосания и иногда беспокойство. При лабораторных исследованиях имеются данные за внутриклеточную гипогидратацию – наблюдается увеличение концентрации натрия в плазме, калия – в эритроцитах.

II степень убыли первоначальной массы тела – до 10 %. Клинические признаки могут отсутствовать или имеется жажда. Отмечаются яркость слизистых оболочек при некоторой бледности кожи и медленном расправлении кожной складки, одышка, беспокойство, раздраженный крик. При лабораторном обследовании выявляют четкие признаки внутриклеточной гипогидратации на фоне клеточного обезвоживания.

III степень – убыль массы более 10 %. При этом определяются выраженная сухость слизистых оболочек и кожных покровов, медленное расправление кожной складки, западающий родничок, одышка, тремор, двигательное беспокойство. При лабораторном обследовании выявляются симптомы внеклеточной и внутриклеточной дегидратации (гематокрит 0,7), олигурия, увеличение плотности мочи до 1020.

Диагностика

Проводится на основании установления потери в весе после рождения.

Лечение

Необходимо восстановление массы тела при рождении после транзиторной убыли массы тела к 6–7-му дню. Для устранения дегидратации проводят раннее прикладывание к груди, дают питье по потребности ребенка, соблюдают оптимальный тепловой режим.

ДЕКСТРАКАРДИЯ представляет собой аномальное расположение сердца, представляющее зеркальное отображение нормального сердца.

Клиника

Кровообращение не нарушается, если декстракардия не сочетается с другими аномалиями сердца.

Диагностика

Проводят ультразвуковое обследование, используют данные R-графии, УЗИ, ЭКГ, ФКГ.

Лечение

Не требуется.

ДЕКУБИТАЛЬНАЯ ЯЗВА – рецидивирующий афтозный стоматит, образуется под действием неустранимого раздражения десны.

Этиология и патогенез

Язва возникает в результате механического раздражения различных участков слизистой оболочки полости рта протезами, неполированными пломбами, острыми краями зубов.

Основные причины воспаления слизистой оболочки под протезом – явления пролежня и декубитальные явления, при которых механические, отчасти и химические факторы вызывают трофические изменения.

Клиника

Сначала возникает небольшая эрозия, которая развивается под действием неустранимого раздражения, превращается в декубитальную язву.

Если устранить повреждающий фактор, язва самостоятельно и быстро заживет. Осложнением может быть атрофический процесс в слизистой, сопровождающийся воспалением, которое может привести к переходу на кость, рассасыванию кости и может вызвать прободение нёба, секвестрацию.

Диагностика

Локализация язвы в области протеза.

Лечение

В остром периоде используют теплые орошения, в хронических – вяжущие средства. Ношение протеза, травмирующего слизистую оболочку, категорически воспрещается.

ДЕЛЕЦИЯ КОРОТКОГО ПЛЕЧА ХРОМОСОМЫ 4 – это потеря участка хромосомы 4. Хромосома 4, в отличие от других аутосом, примечательна сравнительно высокой встречаемостью у живорожденных (1: 1000) моносомии по короткому плечу, известной под названием синдрома Вольфа-Хиршхорна. Большинство делеций возникает заново, лишь около 13 % происходит за счет транслокаций у родителей. Размеры делеций короткого плеча разнообразны: от небольших терминальных до делеций, охватывающих около половины плеча в его дистальной части. Критическим районом, определяющим комплекс аномалий развития, является самый дистальный сегмент. Этот комплекс включает пороки развития многих органов и систем, что дает возможность правильно ставить диагноз.

Клиника

Дети с синдромом Вольфа-Хиршхорна обычно рождаются у молодых родителей, доношенные, но со значительно сниженным весом (около 2000 г). Для них характерны резкая задержка физического и психомоторного развития, умеренно выраженная микроцефалия, клювовидный нос, выступающее надпереносье, деформированные, низко расположенные ушные раковины, вертикальные складки кожи впереди ушных раковин, гипотония мышц, значительное снижение реакции на внешние раздражения, судорожные припадки. Нередки расщелины верхней губы и нёба, деформации стоп, аномалии глазных яблок, эпикант и маленький рот с опущенными уголками. Из внутренних органов чаще поражаются сердце (пороки развития) и примерно в половине случаев – почки (гипоплазия и кисты). Большинство детей с синдромом 4р умирает на первом году жизни.

ДЕЛЕЦИЯ КОРОТКОГО ПЛЕЧА ХРОМОСОМЫ 5 – утрата в результате мутации сегмента хромосомы 5. С частичной моносомией короткого плеча хромосомы 5 связан один хорошо изученный синдром cri-du-chat – «кошачий крик». Размер делеции в разных случаях различен, фенотипический анализ дает основание считать, что наиболее характерные для синдрома клинические проявления обусловлены делецией короткого плеча.

Клиника

Для этого синдрома характерны следующие симптомы: специфический плач, напоминающий кошачье мяуканье, лунообразное лицо, мышечная гипотония, умственное и физическое недоразвитие, микроцефалия, низко расположенные, иногда деформированные ушные раковины, косоглазие. Нередко наблюдаются атрофия зрительного нерва и очаги депигментации сетчатки. Как правило, выявляются пороки сердца. Наиболее постоянный признак синдрома обусловлен изменениями гортани: сужением, мягкостью хрящей,

отечностью или необычной складчатостью слизистой оболочки, уменьшением надгортанника. Изменения других органов и систем неспецифичны.

ДЕЛИРИЙ НА ФОНЕ ДЕМЕНЦИИ – острое нарушение психики при деменции (слабоумии). Возникает вследствие органических поражений мозга, когда происходит прогрессирующий распад памяти.

Чаще всего делирий развивается при старческой деменции, когда делирий проявляется не на фоне галлюцинаций, а в дефектах восприятия и ориентации.

При развитии на фоне деменции пневмонии, пиелонефрита возникает сумрачное помрачение сознания, его делириозная форма. При этом отмечаются бледность и отрывочность иллюзий и галлюцинаций возбуждения.

ДЕЛИРИЙ НЕ НА ФОНЕ ДЕМЕНЦИИ – наплыв бредовых и галлюцинаторных явлений при помрачении сознания, иллюзорное восприятие, двигательное беспокойство и быстро сменяющиеся аффекты. Делирий не на фоне деменции возникает при алкогольных, инфекционных, профессиональных психозах.

Клиника

Делириозное состояние сознания характеризуется обилием ярких образно-наглядных галлюцинаций. В таком состоянии больным кажутся толпы причудливых людей, ползающие насекомые, беспрерывно меняющиеся ландшафты, пляшущие деревья. В окружающем и во времени больные ориентируются неправильно, иногда высказывают отрывочный бред, испытывают страхи. Больные беспокойны, пытаются бежать. Иногда делирий прерывается периодом ясного сознания. Вечером и ночью делириозное нарушение сознания усиливается.

В состоянии делириозного расстройства сознания больные нередко выполняют привычные для них профессиональные действия. Делирий продолжается от нескольких часов до нескольких дней.

Для заболевания характерно периодическое появление светлых промежутков с прояснением. Воспоминание о делирии неполное. Настроение изменчиво, отмечаются то панический страх, то тревожное любопытство, то эйфория. Больные стремятся выскочить из окна, наносят себе повреждения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических и анамнестических данных.

Лечение

Симптоматическое, по назначению психиатра. Требуется устранение причинного фактора.

ДЕЛИРИЙ, НЕ ВЫЗВАННЫЙ АЛКОГОЛЕМ ИЛИ ДРУГИМИ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ, – чаще всего возникает под влиянием стихийных бедствий, катастроф, которые грозят большим массам людей. К числу таких событий относятся землетрясения, крушения, пожары в местах пребывания большого количества людей. А также возникают сразу или через несколько часов после выхода больного из состояния комы.

Клиника

Психогенный делирий характеризуется внезапно появляющимся сильным двигательным возбуждением с очень глубоким затемнением сознания. В этом состоянии больные испытывают страх, ужас. Появляются обильные галлюцинации, особенно зрительные. Больные куда-то бегут, набрасываются на окружающих. Это состояние может продолжаться от нескольких минут до 1,5–2 ч и заканчивается сном, приближающимся по своей глубине к коме. Состояние психогенного делирия сопровождается последующей амнезией.

Травматический делирий развивается по выходе больного из комы. Он сопровождается обильными зрительными и слуховыми галлюцинациями, идеями преследования, тревогой, двигательным возбуждением. Травматический делирий продолжается от нескольких часов до нескольких дней. Затем после длительного сна больной выходит из него без воспоминаний того, что было во время делирия.

Диагностика

Проводится на основании анамнеза (психогенная травма), имеющихся клинических симптомов.

Лечение

Симптоматическое, комплексное, по назначению психиатра.

ДЕЛЬТА-БЕТА-ТАЛАССЕМИЯ – наследственная гемолитическая анемия, характеризующаяся нарушением синтеза глобиновых цепей гемоглобина, гемолизом и неэффективным эритроцитопозом.

Этиология

Дельта-бета-талассемия является результатом мутаций, которые приводят к несбалансированному синтезу полипептидных цепей, хотя и нормальных по своей структуре. Соответственно отсутствующей полипептидной цепи различаются β -талассемия, α -талассемия и др.

Анемия Кули является β -талассемией, при которой отсутствует A1-гемоглобин, но много F-гемоглобина и A2-гемоглобина.

При блокировании дельта и бета у больных 100 % является гемоглобин F (фетальный).

Тяжелая клиническая картина наблюдается при так называемой талассемии Лепоре, при которой отсутствует часть бета- и часть дельта-цепей.

Клиника

Талассемия проявляется выраженной гипохромной анемией, анизоцитозом. Постоянное кроверазрушение приводит к переразвитию костного мозга. К концу первого или второго года жизни возникает увеличение селезенки, наблюдается грязно-серый цвет кожи и слизистых оболочек, череп – четырехугольный, переносица уплощена, скулы выступают, глазные щели сужены. Дети отстают в физическом и психическом развитии.

В крови снижены количество эритроцитов и уровень гемоглобина, встречаются мишеневидные эритроциты, отмечается микроцитоз, цветовой показатель 0,5 и менее. В цитоплазме эритроцитов – зернистость.

Диагностика

Проводится на основании анамнестических и генетических данных.

Лечение

Проводится переливание эритроцитарной массы, удаление селезенки.

ДЕМЕНЦИЯ НА ФОНЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА – хроническое или стойкое нарушение психики при болезни Альцгеймера. Данное заболевание является ранней формой старческого слабоумия.

Этиология и патогенез

Болезнь возникает в результате воздействия в течение жизни многих факторов, приводящих к резкому ослаблению и необратимому истощению нервных клеток головного мозга.

В головном мозге в отличие от старческого слабоумия при болезни Альцгеймера отмечается не сплошной атрофический процесс в коре головного мозга, а множественные имеющиеся очаги.

Клиника

На фоне резко прогрессирующего расстройства памяти наступает явление апатии, чувственной тупости, ослабляется внимание, глубоко поражается интеллект. Появляются симптомы, указывающие на множественные очаговые изменения. Развиваются парафазия, апраксия, аграфия, алексия, агнозия, психическая слепота. Появляются стереотипная речь, логоклония, повторяющиеся бессмысленные слоги. Отмечаются выраженные неврологические симптомы: слабость зрачковых реакций, дрожание, нарушение координации и параличи с контрактурами. Слабоумие быстро достигает высокой степени. Смерть наступает через 6–8 лет.

Распад высших корковых функций при болезни Альцгеймера сопровождается нарушениями речевого понимания, развивается тотальная речевая афазия.

Диагностика

Проводится на основании имеющихся симптомов, данных обследования – ЭЭГ и др.

Лечение

Комплексное по назначению психиатра.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА АТИПИЧНАЯ ИЛИ СМЕШАННОГО ТИПА – форма первичных дегенеративных нарушений психики, которая характеризуется прогрессирующим расстройством памяти.

Этиология и патогенез

Причины развития деменции не установлены. В коре головного мозга больных отмечаются дистрофические и дегенеративные процессы в нервных клетках коры и подкорки. Волокна атрофируются и распадаются, иногда фибриллы утолщаются и склеиваются (альцгеймеровские изменения).

Клиника

Смешанного типа деменция развивается постепенно с таких характерологических свойств, которые не были присущи больному. Появляются жадность, скардность, ворчливость, раздражительность. Отмечается нарушение памяти на настоящее, больные живут как бы в давно прошедшем времени, появляется дезориентация в месте, времени. При чувственном отупении у больных наблюдаются взрывы аффектов с приступами возбуждения.

На фоне прогрессирующих расстройств памяти выступают явления апатии, поражается интеллект. Появляются расстройства речи в виде стереотипий, своеобразного сочетания повторяющихся бессмысленных слогов. Выражены органические неврологические симптомы, нарушения координации.

Диагностика

Проводится на основании клинических данных и электроэнцефалографических исследований.

Лечение

Комплексное, требуется восстановительное лечение, обеспечение ухода за больным.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА С ПОЗДНИМ НАЧАЛОМ – деменция при болезни Альцгеймера, развивающаяся не в 40–45 лет, а в более поздние сроки. Имеет те же клинические проявления, что болезнь Альцгеймера, развившаяся в ранние сроки.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА С РАННИМ НАЧАЛОМ – дегенеративное нарушение психики с последующими снижением интеллекта, расстройством памяти, изменением поведения. Болезнь Альцгеймера представляет раннюю форму старческого слабоумия. Эта форма протекает злокачественно, она начинается в возрасте 45–55 лет с явлений прогрессирующей амнезии, к которым присоединяются и другие симптомы.

В ткани мозга появляются набухание и распад пирамидных клеток коры головного мозга.

Клиника

Имеют место парафразия, апраксия, аграфия, алексия, агнезия, психическая слепота.

Сначала неврологические симптомы не выражены, однако быстро наступает слабоумие. Больные забывают привычные навыки, остается неизменным понимание речи. Отмечаются резкое ослабление памяти, стереотипные движения в виде раскачиваний, общая скованность. Постепенно из-за скованности возникают стойкие сгибательные контрактуры.

Диагностика

Проводится на основании клинико-энцефалографических исследований.

Лечение

Комплексное, симптоматическое, по назначению психиатра.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ), – слабоумие при ВИЧ-инфекции, на фоне которой отмечается раннее поражение центральной нервной системы с быстрым распадом личности.

Наиболее частые причины поражения центральной нервной системы у больных

СПИДом возникают в результате первичного поражения ВИЧ-инфекцией. К ним относятся: ВИЧ-энцефалопатия, острый рецидивирующий ВИЧ-менингит, миэлопатия, вторичные вирусные инфекции, сосудистые нарушения (инфаркты, геморрагии, васкулиты).

При ВИЧ-инфекции отмечается прямое поражение клеток центральной нервной системы.

Клиника

Поражения коры головного мозга приводят сначала к функциональным нарушениям, при очаговых поражениях могут развиваться различные типы деменции, касающиеся всех форм познавательной деятельности, поражения памяти с различными наслоениями, постепенное снижение интересов, снижение интеллекта, проявление ослабления познавательной деятельности. Эти симптомы развиваются вследствие постепенного нарастания деструктивных процессов в мозге.

Диагноз

Основывается на наличии основного заболевания и его осложнений, данных ЭЭГ и других исследованиях мозга.

Лечение

Проводится комплексное лечение основного заболевания, симптоматическое лечение.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ГЕНТИНГТОНА – нарушение психики, обусловленное нейродегенеративными процессами, происходящими в головном мозге. Болезнь Гентингтона характеризуется гиперкинезами и постепенно нарастающей деменцией и наследуется по аутосомно-доминантному типу. Возникает в возрасте 30–40 лет, когда появляются хореопатические гиперкинезы и постепенно развивается слабоумие.

Этиология и патогенез

В основе заболевания лежит гибель нейронов полосатого тела в сочетании с другими поражениями мозга, обусловленными нарушениями кровообращения. Иногда изменения распространяются на другие отделы головного мозга, в том числе на кору головного мозга, тогда и развивается деменция, доходящая до распада личности.

Клиника

Клиническая картина характерна. Отмечаются подергивания мышц конечностей. Подергивания прерывают произвольные движения, появляются гримасничанье, усиленная жестикуляция, дрожание, пошатывание при ходьбе. Каждый шаг сопровождается дополнительными движениями при ходьбе в виде размахивания руками. Больные приплясывают, приседают, кивают головой. Выраженность гиперкинезов нарастает, появляются вздохи, причмокивание губами, языком, шмыганье носом, затрудненная речь. Нарушение психики заключается в повышенной возбудимости, снижении памяти, внимания, затем развивается слабоумие. Этой категории больных нельзя иметь детей.

Диагностика

Основана на типичных симптомах, выявляемых при неврологическом обследовании.

Лечение

Назначаются препараты, снижающие дофамин энергических систем головного мозга, нейролептические препараты.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ КРЕЙТЦФЕЛЬДТА-ЯКОБА – расстройство психики, вызванное инфекционным заболеванием Крейтцфельдта – Якоба.

Этиология и патогенез

Возбудителем является белковоподобная частица – прион. Заражение происходит при употреблении в пищу инфицированных мясных продуктов. В результате воздействия возбудителя происходит губчатое перерождение мозга, особенно лобных и височных долей.

Клиника

Заболевание начинается с изменений в психике, проявляющихся в изменчивости настроения, снижении памяти, появлении тревоги, бреда, галлюцинаций. Отмечается быстрое нарастание слабоумия. Появляются двигательные расстройства в виде гиперкинеза, генерализованных парезов конечностей. Часто отмечаются и чувствительные расстройства.

По мере прогрессирования заболевания больные теряют ориентацию в пространстве и времени, впадают в прострацию. Во всех случаях наступает летальный исход.

Диагностика

Проводятся полное неврологическое обследование, а также инструментальные обследования – ЭЭГ, ЭХО, томография и др.

Лечение

Проводится симптоматическое лечение, обеспечивается уход за больным.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА сопровождается ограничениями психической деятельности, связанной с дегенеративно-атрофическим поражением экстрапирамидной системы, и относится к поздним старческим психозам.

Клиника

В клинической картине преобладают неврологические расстройства в виде характерных движений, повышения мышечного тонуса, скованности, бедности движений, нарушения походки. Сначала появляются раздражительность, подозрительность, назойливость. На поздних стадиях заболевания у больных отмечаются симптомы органического снижения психической деятельности, состояние спутанности и другие психические расстройства, нарастают апатия, безразличие.

На фоне вышеперечисленных симптомов развивается постепенно слабоумие.

Диагноз

Постановке диагноза помогают электроэнцефалография, компьютерная томография, а также данные объективного обследования.

Лечение

Требуются обеспечение ухода за больным, включение холинолитических средств, витамина В6, для снижения мышечной неподвижности назначают L-дофа.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПИКА – нейродегенеративное заболевание, причиной которого является болезнь Пика.

Этиология и патогенез

Деменция при болезни Пика возникает в результате атрофического процесса в нервных клетках лобной и височной долей коры головного мозга. При болезни Пика обнаружено повышение содержания цинка, который оказывает токсическое воздействие на мозг.

Клиника

Заболевание характеризуется глубокими нарушениями памяти. При резко прогрессирующих нарушениях, при отсутствии бредовых идей и галлюцинаций начинают развиваться вялость и апатия, теряется интерес к окружающему, уменьшается словарный запас, больные не могут назвать самые обычные предметы, нарушается способность к самым простым целенаправленным действиям и даже движениям.

Резко страдает при болезни Пика и интеллект. Больные не способны на чем-либо сосредоточить свое внимание. Характерным для болезни являются стереотипии, которые выражаются в повторении одних и тех же слов и действий. Заболевание имеет продолжительное течение, может наблюдаться и в молодом возрасте.

Диагноз

Постановка диагноза проводится на основании клинических симптомов, электроэнцефалографических и других исследований мозга.

Лечение

Комплексное, необходимы уход и надзор, своевременное лечение сосудистых нарушений.

ДЕМЕНЦИЯ ПРИ ДРУГИХ УТОЧНЕННЫХ БОЛЕЗНЯХ, КЛАССИФИЦИРОВАННЫХ В ДРУГИХ РУБРИКАХ

Этиология

При различных заболеваниях в силу поражения коры головного мозга могут развиваться психические расстройства в виде деменции. Это могут быть прогрессивный паралич, очаговые заболевания мозга при инфекционных психозах.

Клиника

При прогрессивном параличе и других психозах может наблюдаться паретический тип слабоумия, который характеризуется снижением всех форм познавательной деятельности. Снижаются интеллект, память, внимание, поражаются чувства, ослабляется воля.

При очаговых изменениях мозга развивается лакунарный тип слабоумия с поражением памяти с разными наслоениями, которые могут зависеть от локализации очагового поражения мозга.

При эпилепсии может развиваться концентрический тип слабоумия, который характеризуется сужением интересов больного на своей личности и функциях своего тела. Мышление больного при этом может быть замедленным. Больные склонны к «прилипанию внимания» к одним и тем же представлениям, что выражается в персервации, повторении одних и тех же слов.

Для шизофрении и некоторых инфекционных заболеваниях характерен транзиторный тип слабоумия, при котором ослабление познавательной деятельности развивается крайне медленно.

Олигофренический тип слабоумия, характеризующийся негативными симптомами (идиотия, имбецильность, дебильность).

Диагноз

Диагноз ставится при наличии симптомов и данных исследования мозговых функций.

Лечение

Проводят лечение основного заболевания, симптоматическое лечение на основании клинических проявлений.

ДЕМЕНЦИЯ СМЕШАННАЯ КОРКОВАЯ И ПОДКОРКОВАЯ СОСУДИСТАЯ развивается в связи с сосудистыми нарушениями в головном мозге и подкорковых центрах при гипертонической болезни, атеросклерозе, тромбангите головного мозга.

Этиология

При этом заболевании обнаруживаются наличие церебрального, висцерального и периферического тромбангита и образование тромбов в самых различных сосудах головного мозга и, в частности, его коры. Очень часто имеет место атеросклероз сосудов головного мозга.

Клиника

Слабоумие характеризуется резкими нарушениями интеллекта и памяти, чувственным оскудением, иногда с наличием эйфории. Нередко наблюдается астения, сочетанная с полным отсутствием какой-либо инициативы и активности. Быстро развивающееся и прогрессирующее слабоумие в клинической картине психоза связано с повторно наступающими ангиоспастическими инсультами и тромбозами артерий головного мозга, которые приводят к появлению афазии, алексии, агнозии, аграфии и другим неврологическим расстройствам.

Диагноз

Диагноз выставляют на основе основного диагноза, а также при наличии характерных симптомов.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания и симптоматическое лечение имеющихся расстройств.

ДЕМЕНЦИЯ СОСУДИСТАЯ – снижение когнитивных функций вследствие геморрагического или ишемического повреждения мозга.

Этиология и патогенез

Сосудистая деменция развивается при наличии гипертонической болезни и других сосудистых расстройств.

При сосудистой деменции отмечают нарушение кровообращения, которое вызвано органическим поражением сосудистых стенок, а также наличие ангиоспазмов, которые приводят к нарушению питания сосудистых стенок и появлению в них органических

изменений.

Клиника

Деменция характеризуется постепенным ослаблением интеллекта, памяти, внимания, чувственным отупением, исчезновением всякой инициативы. Возникающие при этом кровоизлияния в мозг резко ухудшают течение заболевания. Больные могут дезориентироваться в месте, времени и окружающих лицах.

Диагностика

Для диагностики имеют значение симптомы основного заболевания, имеющиеся симптомы со стороны психики, данные исследования мозга.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания, симптоматическое лечение имеющихся симптомов.

ДЕМЕНЦИЯ СОСУДИСТАЯ С ОСТРЫМ НАЧАЛОМ чаще развивается при гипертонической болезни и атеросклерозе головного мозга.

Этиология и патогенез

Причиной развития слабоумия этой формы являются острые нарушения мозгового кровообращения вследствие кровоизлияния или тромбоза артерий головного мозга, ведущих к некрозу мозговой ткани.

Клиника

Сосудистая деменция развивается с нарастания симптомов дефекта памяти, сужения круга интересов, ослабления способности к отвлеченному мышлению, к оперированию имеющимися знаниями. Сначала она носит лакунарный характер, а затем может стать глобарной.

Диагностика

Диагноз выставляют на основе клинических проявлений основного заболевания, неврологических и психических расстройств, а также обследования ЭХО, ЭГГ (метод электрогастрографии) магнитно-резонансной томографии и др.

Лечение

В большинстве случаев своевременно начатое лечение сосудистых расстройств является мерой профилактики. При развитии заболевания назначают сосудорасширяющие препараты, ноотропы, препараты, снижающие уровень холестерина. По показаниям назначаются транквилизаторы, нейролептики.

Больные нуждаются в постоянном уходе.

ДЕМОРАЛИЗАЦИЯ И АПАТИЯ – психические состояния, характеризующиеся полным отсутствием эмоций, влечений и желаний, своего рода эмоционально-мотивационный паралич. В философской литературе апатия может пониматься в позитивном смысле как нравственный идеал личности, не способной стремиться к наслаждениям, не страшющейся и спокойно переносящей страдания и лишения.

Клиника

Деморализация и апатия характеризуются безразличием к окружающему и отсутствием стремления к деятельности. При чувственной тупости неадекватность выражается в том, что соответствующего нормального субъективного отношения тот или иной раздражитель не вызывает. Особенно это выражено при шизофрении. Человек с выраженными до заболевания чувствами любви и привязанности к родным и близким во время болезни становится к ним безразличен. Чувственная тупость может проявляться по-разному. Происходит ослабление высших чувств, и за счет этого обнаруживаются более низкие чувства. При психозах с затяжным течением затормаживаются и страдают высшие чувства. При некоторых других заболеваниях чувственная тупость распространяется и на низшие, и на высшие чувства.

Диагностика

Основана на наличии имеющихся симптомов.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания.

ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО ПОВЕДЕНИЯ – угнетенное настроение – от беспричинной грусти до полного психофизического бессилия.

Этиология и патогенез

Депрессия проявляется совокупностью внутренних и внешних факторов, комбинации которых у больных различны (факторы внешней среды, наследственность).

Клиника

Депрессия выражается в том, что больной испытывает печаль, тревогу, тоску. Все окружающее он видит в мрачных тонах. Никто и ничто его не радует. Себя он обычно осуждает, высказывает идеи обвинения, греховности, иногда ипохондрические. Депрессия нередко сопровождается отказом от пищи, мыслями о самоубийстве и попытками к нему. Часто при этом больные обнаруживают замедленное течение мыслей, а также двигательную заторможенность. Депрессия может продолжаться от нескольких часов и дней до многих месяцев и даже лет. Депрессия свойственна психическим заболеваниям.

Диагностика

Проводится на основе имеющихся симптомов.

Лечение

Применяются психотерапия, лекарственное лечение, в тяжелых случаях рекомендуется помещение в психиатрический стационар. При наличии физического заболевания рекомендовано его активное лечение.

ДЕПРЕССИВНЫЙ ЭПИЗОД – расстройство, при котором затормаживается психическая деятельность и нарушается аффективная сфера.

Этиология и патогенез

Депрессивные эпизоды возникают легко по незначительному поводу или без повода при психических заболеваниях.

Клиника

При депрессивном эпизоде больной испытывает печаль, тоску и тревогу. Все окружающее видит в мрачных тонах. Никто и ничто его не интересует, себя он обычно осуждает, высказывая идеи самообвинения, греховности. Депрессивный эпизод иногда сопровождается отказом от пищи; могут иметь место попытки самоубийства. Иногда внезапно наступает двигательная заторможенность. Депрессивный эпизод может продолжаться несколько часов.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании имеющейся симптоматики.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ – воспалительная реакция, возникающая в результате повторного воздействия на кожу раздражителей сенсibilизаторов.

Этиология и патогенез

Контактные аллергены могут быть самыми разнообразными. К ботаническим аллергенам относятся растения, фрукты, овощи.

Косметическими аллергенами могут быть красители для волос, румяна, губная помада, зубная паста, туалетная вода, духи, пудра, дезодоранты. Из металлов контактный дерматит могут вызывать никель, медь, алюминий, ртуть, золото и др.

Контактный дерматит могут вызывать лекарства, инсектициды, резиновые изделия, масла, смолы, индустриальные химические вещества. В местах контакта на коже появляются аллергические воспаления.

Клиника

Скрытый период длится от нескольких часов до 4–10 дней. Очаги поражения появляются на месте контакта с аллергеном, а также выходят за пределы зоны контакта, появляется зудящая эритема, наблюдаются папулы и везикулы, эрозии, корочки, чешуйки. Полиморфизм выражен нерезко, отмечаются эритематозные, везикулезные элементы. При отсутствии контакта с аллергеном, вызывающим кожные поражения, явления дерматита

стихают.

Диагноз

Постановке диагноза помогают анамнестические данные о контакте, клиническая симптоматика, данные постановки проб в период ремиссии.

Лечение

Требуется исключение контактных аллергенов, прием антигистаминных препаратов. Местно применяют гормональные мази.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ КЛЕЙКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ, – заболевание кожи, возникающее в результате контакта с клейкими веществами.

Этиология и патогенез

К клейким веществам, вызывающим контактный дерматит, относятся краска, смолы и вещества, к ним относящиеся. Это вещества, содержащие аллергены: лейкопластырь, лаки, натуральные масла, белила, строительные краски, синтетические смолы, политуры.

После повторного воздействия на кожу возникает аллергическая реакция.

Клиника

На месте контакта с аллергеном появляются везикулезная сыпь, эритема, отек, пузырьки, уртикарии. В зависимости от вида повреждающего фактора имеются особенности локализации, распространенности на отдельных участках кожи. Отмечается сильный местный зуд. При повторном воздействии возникает хронический процесс.

Диагноз

Причинный аллерген устанавливается с помощью аллергоанамнеза и постановки аллергических проб.

Лечение

Комплексное, требуется устранение причинно значимых аллергенов, назначение антигистаминных препаратов. Назначаются мази в зависимости от стадии процесса.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ КОСМЕТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ, – заболевание, возникающее в результате повторного воздействия аллергенов, содержащихся в косметических средствах.

Этиология и патогенез

Поскольку косметикой пользуются регулярно, она может быть распространенной причиной кожной аллергии. Этому способствуют более 5000 различных химических веществ, их соединений, входящих в косметику в качестве основ, красителей, ароматизирующих веществ, а также консервантов. Этими веществами могут быть альбумин, бентонит, каолин, биотин, коллаген, эластин, глицерин, ланолин, липосомы, экстракты плаценты, пропиленгликоль, маточное молочко, тирозин, соль, агар-агар, другие химические вещества.

Клиника

Симптоматика дерматита зависит от состава косметического средства. Чаще это эритематозно-скваматозные формы.

Диагностика

Проводится на основании аллергического анамнеза, клинических проявлений.

Лечение

Необходимы устранение контакта с аллергенами, прием антигистаминных препаратов, применение гормональных мазей, нейтральных мазей.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ ПРИ ИХ КОНТАКТЕ С КОЖЕЙ, – дерматит, возникающий при контакте с лекарствами и протекающий по типу аллергических реакций, носит название контактного дерматита.

Этиология и патогенез

Часто контактные дерматиты возникают у медработников или у sensibilized больных. Причинами могут быть средства местной анестезии, антибиотики, формалин,

резиновые перчатки, соединения ртути, хрома, сульфаниламиды, йод и другие препараты.

Клиника

Для развития аллергического процесса требуются повторные контакты с аллергеном при местном применении медикаментов.

Для лекарственных кожных высыпаний не существует характерной клинической картины. Самые частые проявления – это зуд, эритематозная сыпь, папулезные, скарлатиноподобные сыпи, экземоподобные высыпания, которые сопровождаются кожным зудом.

Диагностика

Наиболее достоверными и специфичными являются, кроме клинико-аналитических данных, тест дегрануляции базофильных лейкоцитов, тесты агломерации лейкоцитов, торможения миграции лейкоцитов.

Лечение

Необходимы немедленная отмена причинно-значимого препарата, симптоматическое лечение, местное использование мази в зависимости от стадии процесса.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ МЕТАЛЛАМИ,
– воспалительная реакция кожи на металлы.

Этиология и патогенез

У некоторых людей, обладающих повышенной чувствительностью к металлам, при повторном контакте может развиваться аллергический дерматит. Как правило, дерматит рецидивирует.

Клиника

При повышенной чувствительности к ртути на коже нередко образуются фолликулярные пустулы, появляются зуд, покраснение, везикуло-буллезные элементы, петехии, крупнопластинчатое шелушение.

При контакте с серой возникают эритематозные, скваматозные элементы, везикулезные высыпания с фазами мокнутия, поверхностные, болезненные трещины на коже сгибательной поверхности суставов. Отмечается резкий зуд. У людей, чувствительных к никелю, возникает никелевый дерматит. Причиной могут быть украшения, ключи, дверные ручки, наперстки и другие вещи. При никелевой аллергии часто поражаются кожа головы, мочки ушей, кожа шеи, верхняя часть груди, руки и другие части тела. При пулевых ранениях также может возникать дерматит в окружности раны из-за металлических сплавов в пуле.

Часто возникают профессиональные дерматиты.

Диагностика

Постановке диагноза помогает локализация поражения.

В последующем требуется постановка аллергических проб.

Лечение

Необходимы устранение причинно-значимых аллергенов, прием антигистаминных средств. Местно применяют индифферентные и гормональные мази.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ ПИЩЕВЫМИ ПРОДУКТАМИ,
– воспалительная реакция кожи на пищевые аллергены.

Этиология и патогенез

Чаще контактный дерматит вызывается пищевыми добавками, содержащимися в пищевых продуктах: это искусственные красители, перекись бензина, которая может содержаться в муке, излишки арабик, содержащиеся в сливках и сырах. Параантибензойные консерванты могут содержать мясные, рыбные консервы, приправы и др. При повторном заболевании аллергеном эти продукты при соприкосновении с кожей могут вызывать контактный дерматит, развивающийся на месте контакта.

Клиника

Отмечаются различные симптомы в зависимости от рефлекса, чаще всего на фоне зудящей эритемы, появляются папулы, везикулы, эрозии, корочки, чешуйки.

Диагностика

Проводится на основе анамнестических данных и клинических проявлений, лабораторных исследований.

Лечение

Требуется исключение аллергена. Местно применяют индифферентные мази, иногда гормональные мази, внутрь – антигистаминные препараты.

ДЕРМАТИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ, ВЫЗВАННЫЙ РАСТЕНИЯМИ, КРОМЕ ПИЩЕВЫХ, – дерматит, возникающий при контакте с растениями и протекающий по типу аллергических реакций, носит название аллергического дерматита.

Этиология и патогенез

Причинно-значимыми аллергенами для развития контактного дерматита могут быть самые различные растения. К ним относятся:

- 1) акация белая – вызывает поражение кожи при обработке древесины;
- 2) арника горная – поражение происходит при заготовке растения и при наружном применении настойки;
- 3) борщевик мохнатый – вызывает контактный дерматит при контакте со стеблями и листьями;
- 4) болиголов пятнистый – вызывает дерматит при контакте с листьями, выделяющими сок;
- 5) волчье лыко – развивается дерматит при попадании сока;
- 6) донник лекарственный – вызывает раздражение кожи;
- 7) живокость высокая – вызывает раздражения кожи;
- 8) клещевина обыкновенная – возникает поражение кожи при добыче масла;
- 9) крапива двудомная – вызывает контактный дерматит;
- 10) ломонос прямой – сок листьев и стеблей вызывает контактный дерматит;
- 11) молочай прутьевидный – вызывает воспаление и раздражение кожи;
- 12) пастернак может вызвать пузыри и пигментацию;
- 13) первоцвет обратноконический вызывает контактный дерматит;
- 14) рута душистая вызывает дерматит и изъязвление;
- 15) чистотел большой – раздражение кожи.

Клиника

Как и при других дерматитах, проявляются гиперемия кожи, отек, эксфолиация, зуд.

Диагностика

Требуется установление аллергена.

Лечение

Необходимо устранение причинно-значимого аллергена, назначение гормональных и индифферентных мазей.

ДЕРМАТИТ АТОПИЧЕСКИЙ – заболевание кожи, обусловленное гиперчувствительностью замедленного типа, развивающейся в результате повторного влияния раздражителя – сенсibilизатора.

Этиология и патогенез

Атопия часто является предшественником других аллергических заболеваний. У больных с атопией отмечают иммунные дисфункции, связанные с угнетением клеточного иммунитета, повышение уровня УФС, чувствительности к факторам, вызывающим зуд.

Клиника

Основными симптомами являются зуд, типичная клиническая картина в зависимости от возраста, хронически-рецидивирующее течение. Заболевание начинается в любом возрасте. Различают фазы дерматита:

- 1) младенческую, протекающую с зудом, эритемой, корками на щеках, лбу, волосистой части головы;
- 2) детскую – после 3 лет. Очаги поражения располагаются на конечностях, особенно в сгибах. К 8 годам он может разрешиться;

- 3) подростковую (11–20 лет) – на коже отмечаются сухие бляшки;
4) взрослую – у взрослых сохраняются обширные участки кожи, сопровождающиеся сухостью, выраженностью кожных борозд ладоней и другими изменениями.

Диагностика

Основана на аналитических данных, клинических проявлениях и данных аллергологического обследования.

Лечение

Необходимо исключение провоцирующих факторов, назначение местных и общих противоаллергических средств, антигистаминных и седативных средств. Местно используют препараты дегтя, кортикостероиды.

ДЕРМАТИТ, ВЫЗВАННЫЙ ВЕЩЕСТВАМИ, ПРИНЯТЫМИ ВНУТРЬ, – воспалительная реакция кожи, провоцируемая приемом различных веществ. Относится к неконтактным дерматитам.

Этиология и патогенез

Причинами могут быть лекарства, пищевые продукты и другие вещества. Они поступают через желудочно-кишечный тракт, но не депонируются там, а поступают в кровь и лимфатическую систему, при этом поражаются микрососуды кожи, возникает вторичное поражение кожи. Обычно наблюдается диффузное поражение кожи.

Клиника

При приеме веществ внутрь нарушается общее состояние, возможна лихорадка, появляются пятнистые папулезные, уртикарные, эритематозно-скваматозные высыпания.

Диагностика

Постановке диагноза помогают сведения о веществах, принятых внутрь, наличие характерных симптомов.

Лечение

Требуется исключение пищевых веществ, вызывающих кожные проявления. Симптоматическое лечение проводят в зависимости от клинических проявлений.

ДЕРМАТИТ, ВЫЗВАННЫЙ СЪЕДЕННОЙ ПИЩЕЙ, – кожная пищевая аллергия.

Этиология и патогенез

Основные факторы развития дерматита, вызванного съеденной пищей, имитируют аллергическую реакцию немедленного типа, которую обуславливают неспецифические гистаминовые механизмы. Наиболее часто встречается пищевой аллерген. В этих случаях избыточное потребление пищевых продуктов провоцирует появление патологии со стороны кожи. Несовершенство слизистой оболочки пищеварительного тракта способствует проникновению пищевых ингредиентов в кровоток. Отмечается патологическая склонность больного к высвобождению гистамина, фармакологические эффекты могут вызывать гистамины (квашеная капуста, вино, консервы), тирамин (сыры, томаты, красное вино), серотонин (бананы, ананасы).

Клиника

При неспецифическом высвобождении гистамина появляется зуд, явление атопического дерматита. При избытке тирамина появляется локальная эритема через 2–5 ч после еды.

Диагностика

Постановка диагноза проводится на основании выявления причинно-значимого фактора в пищевых продуктах, типичных кожных проявлений.

Лечение

Требуется исключение из диеты причинно-значимых продуктов, прием антигистаминных препаратов, применение индифферентных мазей.

ДЕРМАТИТ ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ – доброкачественное заболевание, постоянно рецидивирующее, характеризующееся полиморфизмом.

Этиология и патогенез

Неизвестны. В эпидермисе отмечается образование пузырей.

Клиника

Из первичных элементов наряду с пузырями и пузырьками встречаются резко отграниченные эритематозные пятна, волдыри, папулы, пустулы. Особенно типично групповое расположение пузырей и пузырьков на фоне эритематозных пятен различной величины и формы. В дальнейшем появляются вторичные морфологические элементы: эрозии, корочки, чешуйки, пигментные пятна.

Высыпания появляются вспышками через каждые 5–10 дней, преимущественно на конечностях и туловище, изредка на лице, волосистой части головы и на слизистых оболочках. Отмечаются зуд, жжение, иногда высыпания сопровождаются болями. Общее состояние мало нарушается. Течение заболевания длительное.

Диагностика

Постановке диагноза помогают полиморфизм высыпаний, их герпетиформные расположения, эозинофилия в содержимом пузырьков.

Лечение

Назначают сульфаниламидные препараты до исчезновения высыпаний, гормональные препараты. Местно проводят симптоматическое лечение.

ДЕРМАТИТ ИНФЕКЦИОННЫЙ – дерматит, возникающий при инфекционных заболеваниях.

Этиология и патогенез

Поражения кожи могут возникнуть в виде проявлений, характерных для кори, скарлатины, краснухи и других инфекционных заболеваний.

Клиника

При кори сыпь появляется на фоне подъема температуры. На 1-й день сыпь появляется на коже лица, на 2-й день покрывает половину тела, на 3-й день покрывает все тело. Сыпь носит пятнисто-папулезный характер и заканчивается пигментацией.

При скарлатине сыпь появляется в виде экзантемы или имеет вид мелких пузырьков (милиарная сыпь). Она держится 2–5 дней, на 2-й неделе начинается пластинчатое шелушение, наиболее выраженное на сгибах конечностей.

При ветряной оспе сыпь появляется на разных участках тела. Вначале это розовые пятна, затем они превращаются в папулы, а потом – в везикулы. Пузырьки лопаются, превращаются в корочки.

При сыпном тифе сыпь появляется на 4–5-й день болезни. Она располагается на поверхности груди и живота, на сгибах рук. Высыпание происходит в течение 2–3 дней, оставляя на время пигментации.

Диагностика

Проводится на основе клинических симптомов характера сыпи.

Лечение

Проводится лечение основного инфекционного заболевания.

ДЕРМАТИТ КОНТАКТНЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ, ВЫЗВАННЫЙ КРАСИТЕЛЯМИ, – дерматит, протекающий по типу аллергической реакции, носит название контактного.

Этиология и патогенез

Причиной дерматита могут быть красители кожи, текстиля, меха.

Часто встречается контактный профессиональный дерматит на красители, типографские краски, искусственные красители, азокрасители, содержащиеся в продуктах питания, косметике, шариковых ручках и др.

Клиника

Различаются острые и хронические формы. Вначале возникают гиперемия, отек, позже появляются характерные для эпителиальных процессов плотно расположенные друг возле друга пузырьки, лопающиеся и мокнущие спонтанно или под влиянием воздействия. После высыхания желтоватые струпья покрывают экзематозную поверхность, часто инфицируются коками, кожа отшелушивается большими или мелкими пластинками. Вызванные повторным действием аллергенов хронические фазы характеризуются прогрессирующей клеточной

инфильтрацией. К этому времени имеется инфильтрация кожи, она сухая, более резко отграничена, происходит лихенизация.

Общие симптомы незначительные. Характерным является зуд. Со стороны внутренних органов изменения бывают редко.

Прежде всего поражаются места кожи, контактирующие с аллергенными агентами. Воспалительный процесс исчезает с устранением раздражителей.

Диагностика

Выставляется на основании выявления действующего аллергена, данных лабораторных обследований, постановки проб в период ремиссии.

Лечение

Требуются устранение вредно действующего фактора, прием антигистаминных препаратов. Лечебные мази применяют в соответствии со стадией процесса.

ДЕРМАТИТ ПЕРИОРАЛЬНЫЙ – дерматит, являющийся симптомом пищевой аллергии и других аллергических заболеваний.

Этиология и патогенез

Встречается у женщин в возрасте после 20 лет, реже – у детей, подростков. Может вызываться применением косметических средств.

Клиника

Дерматит отличается эритемой, фолликулярными папулами, которые локализуются вокруг рта, носа, реже – на веках.

Диагностика

Проводится на основании имеющихся симптомов, данных о применении местно мазей, а также употреблении аллергенных пищевых продуктов.

Лечение

Требуются устранение средств, вызывающих дерматит, применение индифферентных мазей.

ДЕРМАТИТ ПРОСТОЙ, РАЗДРАЖИТЕЛЬНЫЙ – воспалительная реакция, возникающая в результате непосредственного воздействия на кожу внешних факторов.

Этиология и патогенез

Причинами могут быть раздражители, имеющие физическую, химическую природу. Обязательные раздражители вызывают дерматит у каждого человека. К ним относятся трение, воздействие температуры, кислоты и щелочи, растения (крапива, ясенец, лютик, молочай).

Простой дерматит развивается и определяется силой раздражителя, длительностью воздействия. Поражения кожи выступают немедленно после первого контакта с раздражителями и соответствуют площади контакта.

Клиника

Может отмечаться острое и хроническое течение дерматита. Простой дерматит протекает в 3 стадии: эритематозная стадия характеризуется покраснением и отеком; везикулезная стадия характеризуется формированием пузырьков, мокнущих эрозий, образованием корки; некротическая стадия сопровождается некрозами, изъязвлениями с последующим рубцеванием. Основными симптомами являются зуд, жжение, боль, которые зависят от тяжести поражения.

К простым дерматитам относятся потертости, солнечные дерматиты, лучевые дерматиты. Дерматиты, вызванные кислотами и щелочами, протекают по типу химических ожогов.

Диагностика

Основывается на воздействии определенного раздражителя, характерной клинике.

Лечение

Необходимо устранение раздражителя. Применяют мазь с кортикостероидами и противовоспалительными компонентами.

ДЕРМАТОПОЛИМИОЗИТ – диффузное поражение соединительной ткани с преимущественным поражением поперечно-полосатой мускулатуры без кожных проявлений.

Этиология и патогенез

Причины развития болезни не установлены, предполагается вирусное происхождение, имеет значение наследственное предрасположение.

Дерматополимиозит относится к группе аутоиммунных заболеваний. На фоне дисбаланса Т- и В-лимфоцитов, снижения функции Т-супрессоров появляются широкий спектр антител, в первую очередь к собственной поперечно-полосатой мускулатуре, циркулирующие и фиксированные иммунные комплексы. Дерматополимиозит может быть первичным и вторичным при наличии опухоли.

Клиника

Характерно поражение мышц преимущественно проксимальных отделов конечностей, выражающееся в мышечной слабости, миалгии, отеке, позже – в атрофии. Характерна патоморфология при биопсии мышц: отмечаются дегенерация, некроз, базофилия, воспалительные инфильтраты, фиброз. Увеличивается активность сывороточных ферментов, альдолазы, трансаминаз на 50 % и более от нормального уровня. Характерны данные электромиографического исследования.

Диагностика

Проводятся биопсия мышц, электромиография мышц, исследование сывороточных ферментов.

Лечение

При первичном дерматополимиозите проводится патогенетическая терапия глюкокортикостероидными препаратами, иногда назначаются цитостатики, неспецифическая противовоспалительная и антиоксидантная терапия, препараты, способствующие улучшению обменных процессов в мышечной ткани.

ДЕРМАТОПОЛИМИОЗИТ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ – системное заболевание скелетной и гладкой мускулатуры и кожи. Часто встречается при злокачественных новообразованиях и является вторичным заболеванием.

Этиология и патогенез

Причины, вызывающие заболевание, неизвестны.

Считается, что в механизме развития болезни возникают различные иммунопатологические нарушения. Заболевание чаще встречается у женщин. Течение заболевания острое, подострое и хроническое.

Клиника

Одним из первых симптомов является слабость в отдельных группах мышц. Иногда в начале болезни появляются самые разнообразные симптомы. Могут появляться боли в суставах, кожные сыпи, мраморное окрашивание кожи. В последующем появляются боли при движении, надавливании и нарастающая мышечная слабость мышц верхних отделов рук и ног, отмечаются их болезненность и отечность, появляется маскообразное лицо, возникает поражение глоточных мышц. Нарушаются глотание, дыхание. Обычно развиваются кальциноз, атрофия, контрактуры. На коже появляются разнообразные изменения. Для них характерны: эритематозные, папулезные, буллезные высыпания, телеангиэктазии, гипер- и депигментация. На лице может появиться красная пятнистая сыпь. Такая же сыпь может располагаться и на других участках кожи. Из-за поражения мышц появляется ограничение движений в суставах.

Диагностика

Лабораторные методы исследования неспецифичны. Наличие опухоли со злокачественным течением, характерная симптоматика дают возможность поставить диагноз.

Лечение

Удаление злокачественной опухоли дает стойкую ремиссию. В тяжелых случаях назначаются кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты, симптоматическое лечение.

ДЕРМАТОФИТИЯ является грибковым заболеванием кожи, вызывается грибками дерматофитами, поражает кератинсодержащие структуры кожи.

Этиология и патогенез

Источниками инфекции являются больной человек, домашние животные. Заражение происходит через инфицированные предметы.

Дерматофития может вызываться эпидерматофитами, руброфитами, трихофитами, микроспорами, фавусом.

Локализация обычно характерна для каждого вида возбудителя и классифицируется в зависимости от вида поражения.

Клиника

Обычно дерматофиты вызывают поверхностные микозы. Инфекция способствует образованию чешуек. Шелушение может сопровождаться эритемой, пузырьками, личинками.

Кожу поражает *Trichophyton*, *Tinea capitis* – волосистую часть головы, *Tinea faciei* – лицо, *Tinea barbae* – область роста бороды, *Tinea corporis* – туловище, конечности, *Tinea cruris* – промежность, *Tinea manuum* – кисти, *Tinea pedis* – стопы, *Tinea unguium* – ногти, *Tinea capitis* – имеет и клинические формы: себорейную форму с шелушением на волосистой части головы, черноточечную форму – на участках алопеции отмечаются черные точки, керион – напоминает фолликулит, фавус – участки алопеции, покрытые блюдцеобразными желтыми корками. Дерматофиты вызывают 3 типа поражения волоса: эндотрикс, экзотрикс, фавус.

Диагностика

Обнаружение грибковой инфекции путем микроскопии материала, обработанного КОН, либо получением культуры.

Лечение

Лечение проводится противогрибковыми препаратами.

ДЕРМАТОФИБИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ вызывается различными заболеваниями, при которых могут наблюдаться поражения, похожие на дерматофибию.

Этиология и патогенез

К таким заболеваниям относятся плоский лишай, псориаз, болезнь Рейтера, норвежская чесотка.

Клиника

Дерматофибия неспецифическая похожа на специфическую дерматофибию.

Диагностика

Диагноз должен быть подтвержден с помощью микроскопии с применением КОН или культурального исследования, проведенного до начала лечения.

Лечение

Проводится комплексное лечение основного заболевания.

ДЕТСКАЯ ГЕМИПЛЕГИЯ – паралич мышц одной половины тела, чаще более выраженный в верхних конечностях.

Этиология и патогенез

Детская гемиплегия может возникать в результате пренатальных, интранатальных и постнатальных факторов.

Из пренатальных факторов имеют значение поражения плода вирусом краснухи, токсоплазмозом, тяжелым токсикозом беременности, воздействие проникающей радиации.

Из интранатальных факторов наибольшее значение имеют гипоксия плода, кровоизлияния в головной мозг, из постнатальных факторов – родовая травма, инфекционные поражения центральной нервной системы.

Клиника

Гемиплегия относится к смешанному типу расстройств, свойственных церебральному параличу. При акушерском параличе отмечается поражение нервных волокон, берущих начало из С_v – Д₁ сегмента спинного мозга. Гипотония мышц выражена в проксимальных дистальных отделах. Рука пассивно свисает вдоль туловища, спонтанные движения отсутствуют. Не вызываются хватательный и ладонно-ротовой рефлекс, сухожильные рефлексы вызвать не удастся. Болевая чувствительность снижена. Кожа холодная на ощупь. Может быть выражен синдром Клода Бернара Горнера. Одновременно на стороне поражения

отмечается снижение тонуса мышц нижней конечности. Нога отстает при спонтанных движениях, при опоре новорожденный подгибает ногу и становится на наружный край.

Лечение

Проводится длительное восстановительное лечение, в остром периоде необходимо комплексное лечение.

ДЕТСКАЯ СПИНАЛЬНАЯ МЫШЕЧНАЯ АТРОФИЯ, I ТИП (ВЕРДНИГА-ГОФФМАНА) является формой прогрессирующей мышечной атрофии.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается в раннем детском возрасте, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Патоморфологически отмечается дегенерация двигательных клеток передних рогов спинного мозга.

Клиника

Основные симптомы развиваются в первые месяцы жизни. Прогрессируют мышечная слабость, ограничение движений. Поражения обычно двусторонние, страдают проксимальные группы мышц. Кроме мышц конечностей, поражаются мышцы туловища, грудной клетки, шеи. Утрачиваются сухожильные рефлексы. Интеллектуальное развитие ребенка не страдает. Заболевание прогрессирует и быстро приводит к смертельному исходу в 2–3-летнем возрасте.

Диагностика

Электромиография определяет поражение двигательного нейрона. При мышечной биопсии обнаруживаются признаки дегенеративной атрофии.

Лечение

Симптоматическое.

ДЕТСКИЕ УГРИ – кожные воспаления у младенцев, возникающие под влиянием нормального воздействия на сальные железы в период родов.

Клиника

У 60 % новорожденных с момента рождения отмечаются на кончике и крыльях носа (иногда – других участках тела) беловато-желтоватые точки величиной с мелкое пшеничное зерно. Это так называемые milia (микрокисты), образующиеся вследствие застоя сегмента сальных желез. Они проходят самопроизвольно в течение нескольких дней или через 1–2 недели. В редких случаях вокруг маленьких кист сальных желез появляются легкие воспалительные явления.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины.

Лечение

Требуется клинический уход за кожей новорожденного.

ДЕТСКИЙ АУТИЗМ – своеобразная изоляция ребенка от окружающих.

Этиология и патогенез

Не установлены. Считается, что у детей имеются органические поражения мозга.

Клиника

Детский аутизм считается одним из симптомов шизофрении.

Детский аутизм у грудных детей характеризуется тем, что дети еще в первые месяцы после рождения производят страшное впечатление. Они не радуются и не улыбаются, в более старшем возрасте почти не разговаривают или повторяют заученные слова и фразы. У детей 3–4-летнего возраста появляются склонность к самоизоляции и формальным ответам, странность в играх и учебной деятельности.

Некоторые авторы определяют это состояние как аутистическую психопатию.

Диагностика

Основанием для диагноза являются типичные симптомы.

Лечение

Применяется клиническое лечение. По показаниям назначаются нейролептики, стимулирующие и успокаивающие средства. Придается большое значение семейной

обстановке, воспитанию, обучению, психотерапии.

ДЕТСКИЙ ПАПУЛЕЗНЫЙ АКРОДЕРМАТИТ (ДЖАНОТТИ-КРОСТИ СИНДРОМ) – заболевание, характеризующееся симметричными высыпаниями на лице и конечностях.

Этиология и патогенез

Детский папулезный акродерматит является результатом перорального или чрезкожного инфицирования вирусом гепатита В. Он поражает только детей и очень редко контактных с детьми матерей.

Клиника

На конечностях и лице появляются эритематозно-папулезные высыпания. Отмечается увеличение печени и лимфоузлов. Сыпь имеет вид плоских и эритематозных папул овальной формы, величиной до 5 мм, они сохраняются 4–6 недель, затем сливаются. Иногда сыпь сочетается с петехиями. Лимфатические узлы увеличиваются в подмышечных и паховых складках. Гепатит без желтухи развивается параллельно через 1–2 недели после высыпания. Общее состояние нарушается редко. Тяжесть и прогноз заболевания зависят от развития гепатита.

Диагностика

При лабораторных исследованиях отмечают повышение уровня трансаминаз, альдолазы, щелочной фосфатазы. Обнаруживается антиген вируса гепатита В.

Лечение

Госпитализация обязательна. Лечение гепатопротекторное. Производится обследование контактных лиц на наличие безжелтушного гепатита и поверхностного антигена вируса гепатита В.

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ – заболевание, сопровождающееся отсутствием произвольных движений в конечностях у детей.

Этиология и патогенез

Если есть парез или паралич, надо определить, где произошло повреждение – в коре головного мозга или в нервных клетках спинного мозга. Повреждение центрального двигательного нейрона в коре головного мозга приводит к развитию центрального спастического паралича.

При повреждении двигательных клеток передних рогов головного мозга развивается картина периферического вялого пареза или паралича конечности. Основная причина ДЦП – перинатальные повреждения центральной нервной системы.

Клиника

Различают монопарезы или монопараличи одной конечности, гемипарезы или параличи (поражение одной руки и ноги с одной стороны), верхний парапарез (паралич обеих рук), нижний парапарез (поражение обеих ног), тетрапарез (паралич и ног, и рук).

Симптомами спастического пареза являются повышение мышечного тонуса, высокие сухожильные рефлексы, патологические стопные знаки.

Вялые парезы и параличи характеризуются понижением мышечного тонуса, снижением сухожильных рефлексов с последующей атрофией мышц. При вялом парезе поражаются самые нижние отделы кисти, характерны поза «тюленьих» лапок, когда обе кисти свисают, «поза лягушки» – ноги распадаются в стороны, симптом отпадающей стопы, симптом пяточных стоп. Спастические парезы и параличи сопровождаются крепко сжатыми в кулачок руками, руки согнуты в локтевых суставах, отмечается тугоподвижность в конечностях, при пробе на разведение ног отмечается повышение тонуса в ногах, в тяжелых случаях ноги совсем не разводятся, туго приведены друг к другу и даже заходят одна за другую (симптом перекреста). Очень важным симптомом является симптом цыпочек. При постановке ребенка на ноги ребенок встает на цыпочки, нередко перекрещивает ноги. Симптом цыпочек сохраняется очень долго, при грубых параличах остается практически навсегда, иногда это мешает ходить.

Диагностика

Отмечаются наличие повреждающих факторов в анамнезе, неврологические симптомы, изменение мышечного тонуса при электромиографии.

Лечение

Комплексное. Длительное лечение в остром периоде (до 1 месяца), восстановительное лечение (до 4 месяцев), длительное лечение в позднем восстановительном периоде.

ДЕФЕКТ В СИСТЕМЕ КОМПЛЕМЕНТА – нарушения в системе комплемента, который представляет систему плазматических белков (C1-C9), происходят при взаимодействии IgM или IgG с антигеном, когда не происходит фиксации C1 к Fe – части молекулы антигена – и не возникает каскадная реакция. Антиген не удаляется путем иммунного фагоцитоза или мембранного мезиса.

Дефицит различных факторов комплемента встречается редко. Наиболее часто наблюдается дефицит факторов C2, C1, C4, C6, C10.

Клиника

Проявления дефицита C3 клинически сходны с симптомами врожденной аглобулинемии и характеризуются рецидивирующими бактериальными инфекционными заболеваниями в детском возрасте. Дефицит ранних факторов комплемента – C1, C4, C2 – связан с возникновением аутоиммунных заболеваний, особенно красной волчанки. Дефицит конечных факторов комплемента C6, C7, C8 предрасполагает к возникновению рецидивирующих болезней, вызванных *Neisseria*.

Диагностика

Используются ИФА, РИА, ВИЭФ.

Лечение

Сводится к лечению основного заболевания с применением иммуномодуляторов и других средств.

ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ является врожденным пороком сердца.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает в результате нарушений нормального развития системы кровообращения в эмбриональном периоде, при воздействии различных факторов на эмбрион от 3 до 8 недель внутриутробной жизни, когда формируются камеры и перегородки сердца. Имеют значение хронические заболевания матери, профессиональные вредности, использование лекарств во время беременности, алкоголизм, курение родителей, наследственное предрасположение.

Различают дефекты в мембранозной части перегородки, дефекты мышечной перегородки, отсутствие межжелудочковой перегородки. Нарушение гемодинамики зависит от величины сброса крови через дефект. При небольшом дефекте (до 5 мм) сброс крови через него из левого желудочка в правый не вызывает выраженных гемодинамических нарушений, при дефекте средних размеров (10–20 мм) сброс через него достигает 70 % крови, выбрасываемой левым желудочком. При большом дефекте величина сброса крови через него зависит от соотношения сосудистого сопротивления малого и большого круга кровообращения.

Клиника

Существуют две формы изолированного дефекта межжелудочковой перегородки: болезнь Толочилова-Роже и дефекты больших размеров.

При болезни Толочилова-Роже отмечается систолический шум; с первых дней жизни ребенка в III–IV межреберье отмечается систолическое дрожание. Признаков сердечной недостаточности нет. На ЭКГ – признаки повышенной активности желудочка. На ФКГ тон во II межреберье расщеплен. Шум – пансистолический высокочастотный высокоамплитудный. На Ro-грамме сердечная тень не изменена. При расположенном высоко дефекте межжелудочковой перегородки дети рождаются с умеренно выраженной гипотрофией. Основным симптомом является систолический шум с рождения. Быстро присоединяются симптомы недостаточности кровообращения в виде одышки. У детей быстро формируется

«сердечный горб». Отмечается типичный систолический шум в III межреберье, который передается вправо от грудины на спину.

На ЭКГ отмечаются признаки увеличения левого предсердия и гипертрофия левого желудочка, на ФКГ – удаление интервала Q и другие симптомы.

На эхокардиограмме дефекты больших размеров хорошо видны. Небольшие размеры ДМЖН выявляются при доплерографии. На Ro-грамме наблюдается увеличение размеров сердца.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических симптомов и данных исследования сердечной деятельности.

Прогноз при небольших дефектах благоприятен, в 10–50 % случаев отмечается спонтанное закрытие.

Лечение

Проводится консервативное лечение, направленное на уменьшение недостаточности кровообращения. Хирургическая коррекция проводится при сильно выраженной сердечной недостаточности.

ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ КАК ТЕКУЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА возникает при инфаркте межжелудочковой перегородки с последующей его перфорацией в области участка некроза.

Этиология и патогенез

Некротизированная межжелудочковая перегородка не может противостоять повышению внутрисердечного давления. Чаще встречается между 2-м и 14-м днем после инфаркта.

Клиника

Основными симптомами разрыва межжелудочковой перегородки можно считать наличие клинической картины инфаркта, грубый систолический и диастолический шум в III и IV межреберьях влево от грудины или на верхушке сердца, выраженную недостаточность кровообращения по правожелудочковому типу, возникшую в результате острого переполнения кровью правого желудочка, изменение электрокардиограммы, характеризующее нарушение предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости.

Прижизненная диагностика разрыва межжелудочковой перегородки может представлять затруднение в тех случаях, когда перфоративное отверстие бывает прикрыто пристеночным тромбом, вследствие чего отсутствует один из признаков – систолический шум.

Диагностика

Постановке диагноза помогают данные ЭКГ, ФКГ, доплерографии, изменение симптоматики при инфаркте миокарда.

Лечение

Проводят комплексное лечение инфаркта миокарда, по показаниям – хирургическое лечение.

ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ КАК ТЕКУЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. Возникновение дефекта межжелудочковой перегородки на месте некроза связано с невозможностью сердечной мышцы противостоять повышению давления внутри сердца.

Инфаркт межжелудочковой перегородки чаще возникает в поздней стадии гипертонической болезни, при коронарном атеросклерозе. При этих формах обнаруживаются микроучастки микронекроза, микроочаговые миомаляции.

Клиника

Присутствует картина инфаркта на фоне гипертонической болезни. Отмечается появление грубого систолического и диастолического шума влево от грудины, появление недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу. На ЭКГ заметно нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Диагностика

Проводится на основании клинических симптомов, данных ЭКГ, ФКГ, доплерографии, Ро-графии сердца.

Лечение

Симптоматическое, с учетом имеющейся клиники. По показаниям проводят хирургическое лечение.

ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ КАК ТЕКУЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА представляет собой сквозное нарушение всех слоев межпредсердной перегородки, возникающее в результате обширного инфаркта.

Этиология и патогенез

Разрыв межпредсердной перегородки может произойти после предварительного образования аневризмы сердца. Разрыв может быть вызван некротизированием стенки межпредсердной перегородки, которая не может противостоять повышению внутрисердечного давления. Дефект межпредсердной перегородки развивается чаще между 2-м и 14-м днем после возникновения инфаркта, в период, когда миомаляция достигает максимальной выраженности, больной выходит из состояния шока, и артериальное давление начинает повышаться. Считается, что дефект может возникнуть и в области свежего инфаркта. Возникновению дефекта может способствовать несоблюдение больным режима.

Клиника

При возникновении дефекта межпредсердной перегородки больной внезапно теряет сознание. Возникает внезапный коллапс; появляются цианоз лица и шеи, холодный пот; набухают шейные вены, пульс становится малым и частым, резко падает артериальное давление. В течение короткого промежутка времени может наступить смерть. Основными симптомами разрыва межпредсердной перегородки являются наличие клинической картины инфаркта, грубый систолический шум во II и III межреберьях, острая недостаточность кровообращения, возникшая в результате переполнения кровью правого предсердия. На электрокардиограмме отмечается нарушение предсердно-желудочковой проводимости.

Диагностика

Прижизненный диагноз представляет известное затруднение, особенно когда перфоративное отверстие прикрыто пристеночным тромбом.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение

Проводятся реанимационные мероприятия, в последующем – патогенетическое и симптоматическое лечение.

ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ КАК ТЕКУЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА является результатом омертвения участка в межпредсердной перегородке в результате внезапного прекращения кровотока, через который полость правого предсердия сообщается с полостью левого предсердия.

Этиология и патогенез

Причины развития инфаркта – острая ишемия, обусловленная спазмом сосудов, или их атеросклеротическое поражение, т. е. возникает несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его подачей. В первые минуты в зоне, бедной кислородом, возникает ишемия, которая носит обратимый характер, если восстановить к ней кровоток. В противном случае в дальнейшем на этом месте возникает некроз, т. е. ткань сердечной мышцы умирает. Данную зону организм начинает воспринимать как чужеродную и ограничивает воспалением. На месте любого воспаления при большой зоне поражения формируется соединительная ткань (рубец). В первые месяцы рубец очень мягкий и за счет кровотока способен растягиваться, образуя аневризму. При более неблагоприятном течении аневризма может расслаиваться и полностью разорваться, формируя отверстие.

Клиника

Симптомы инфаркта миокарда обычно соответствуют патолого-анатомической картине. Обычно отмечают длительную давящую боль за грудиной, длящуюся 20–30 мин,

иррадиирующую в левую руку, левое плечо, в межлопаточное пространство и нижнюю челюсть. Боль не купируется приемом нитратов (нитроглицерина). Имеет место положительный эффект от наркотических анальгетиков (морфина). Появляется сосудистая симптоматика: артериальное давление повышается, а при появлении очага понижается, но может изначально быть низким. Со стороны сердца отмечается расширение в области границы участка некроза, может появиться экстрасистолия вплоть до фибрилляции. В связи с образованием некроза появляется лейкоцитоз и ускоряется СОЭ. Встречается и повышение температуры в связи с некробиотическим процессом в миокарде.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клиники, данных ЭКГ и лабораторных данных крови. С помощью ЭКГ устанавливаются локализация, распространенность поражения, стадия и давность процесса. Лечение начинается с устранения болевого симптома с помощью наркотических анальгетиков (морфина) и нитратов (нитроглицерина внутривенно-капельно). Второй задачей является уменьшение зоны некроза за счет зоны ишемии, которая формируется вокруг зоны некроза. Это достигается тромболитической терапией (применением стрептокиназы), антиагрегантами (аспирином) и антикоагулянтами (гепарином). Вся вышеперечисленная терапия направлена и на предупреждение осложнений. Применяется и хирургическое лечение – прямая ангиопластика. Разработаны схемы реанимационных мероприятий при различных синдромах. При инфаркте миокарда проводится физическая реабилитация. В первые 2 недели расширяется двигательный режим, в последующем до 5-й недели происходит постепенная активация двигательного режима.

ДЕФЕКТ ПЕРЕГОРОДКИ МЕЖДУ АОРТОЙ И ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИЕЙ .

Дефекты перегородок между легочной артерией и аортой могут быть различными – от нескольких миллиметров до 2 см, при более крупных сообщениях порок носит название общего артериального протока.

Дефект перегородки располагается между начальными частями аорты и легочной артерии или непосредственно под клапанами либо на некотором расстоянии от них, в месте соприкосновения сосудов.

Причиной дефекта является повреждение плода различными факторами в период закладки сердечно-сосудистой системы.

Клиника

Отличается отставанием физического развития, усталостью при физических нагрузках, при этом отмечаются одышка и усиление бледности.

Отмечается расширение границ сердца, в области рукоятки грудины и 2–3 реберных хрящей слева выслушивается системно-диастолический шум – «мышинный шум», эпицентр шума при данном пороке располагается ближе к рукоятке грудины или на ней самой. Шум проводится по ходу ветвей аорты, натуживание приводит к ослаблению, а давление на брюшную аорту – к усилению шума.

Диастолическое давление понижено, снижается и систолическое давление.

Диагностика

Диагноз подтверждается при ангиокардиографии, ЭКГ, ФКГ и других исследованиях.

Лечение

Показанием к операции является массивный сброс артериальной крови в русло легочной артерии и заключается в закрытии свища.

ДЕФЕКТ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ – врожденные изменения в предсердно-желудочной перегородке.

Этиология и патогенез

Врожденный дефект предсердной перегородки возникает на 3–8-й неделе внутриутробного периода в момент его закладки при формировании камер и перегородок сердца. Причинами могут быть вирусная инфекция у матери в первые 3 месяца беременности, хронические и профессиональные заболевания матери. В зависимости от локализации дефекта различают первичный дефект межпредсердной перегородки, открытое

овальное окно, полное отсутствие межпредсердной перегородки. Первичный дефект располагается непосредственно над устьями атриовентрикулярных клапанов, вторичный дефект располагается в центральной, задневерхней части перегородки, открытое овальное окно бывает при ее дефекте, очень редко встречается отсутствие межпредсердной перегородки.

При данном пороке происходит смещение крови в предсердиях, развивается гиперволемия малого круга, увеличивается объем правого предсердия, возрастает нагрузка на правый желудочек. Левый желудочек не увеличивается в размерах.

Клиника

При небольшом пороке клинические проявления отсутствуют. У детей с большим дефектом имеется отставание физического развития. Отмечается бледность. Артериальное давление понижено, границы сердца расширены вверх. Вправо выслушивается систолический шум с максимумом звучания во II–III межреберьях, он хорошо проводится вверх. На ЭКГ наблюдаются признаки перегрузки правых отделов сердца, во II–III отведениях увеличен зубец R. На ФКГ наблюдается расщепление 2 тона в Л.С. с увеличением легочного компонента. На К-грамме ствол легочной артерии расширяется, сердце увеличено в объеме за счет правого отдела. Эхокардиограмма выявляет отсутствие межпредсердной перегородки.

Диагностика

Постановка диагноза основана на появлении транзиторного цианоза в течение первых 2–3 месяцев жизни, прослушивании систолического шума во II межреберье. Во втором полугодии жизни отмечаются перегрузки правого желудочка, малого круга кровообращения.

Спонтанное закрытие дефекта происходит в 5 % случаев.

Лечение

Хирургическое, показано при выраженных нарушениях гемодинамики в системе малого круга, в других случаях применяют консервативное лечение.

ДЕФЕКТ ПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ – врожденные или приобретенные морфологические изменения в стенке, разделяющей предсердия, в виде патологических отверстий.

В зависимости от локализации дефекта различают следующие формы порока: первичный дефект межпредсердной перегородки, вторичный дефект межпредсердной перегородки, открытое овальное окно, полное отсутствие межпредсердной перегородки. Первичный дефект в межпредсердной перегородке возникает вследствие незаращения первичного отверстия, располагается в нижней части перегородки непосредственно над устьями атриовентрикулярных клапанов.

Вторичный дефект вызван сохранением вторичного отверстия, располагается в центральной части перегородки. Размеры его могут быть различны и варьировать от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров вплоть до полного отсутствия предсердной перегородки, что встречается редко.

Патогенез

Происходит сброс крови через дефект из левого в правое предсердие. Развиваются гипертензия малого круга кровообращения, дилатация, а затем – гипертрофия правого желудочка. Повышенное давление в правом предсердии вызывает затруднение его заполнения и ведет к развитию сердечной декомпенсации.

Клиника

Развитие заболевания отличается большим разнообразием, при неосложненном течении длительное время может протекать бессимптомно.

В первые месяцы жизни основным симптомом является непостоянный, слабо выраженный цианоз, появляющийся при крике, беспокойстве.

Основные симптомы порока начинают выявляться на 3–6-м месяце жизни, но часто диагноз ставится в 2–3-летнем возрасте. У детей с большими пороками часто регистрируют отставание физического развития. Признаки недостаточности кровообращения у них

отсутствуют. Отмечается бледность кожи.

Верхушечный толчок смещен влево, отмечается увеличение границ сердца, которые расширены вверх за счет увеличения легочного ствола. При больших размерах дефекта сердце может быть очень больших размеров. Прослушивается систолический шум вдоль левого края грудины и расщепление II тона над легочной артерией.

Диагностика

На ЭКГ наблюдается отклонение электрической оси влево, отмечается неполная блокада предсердно-желудочкового пучка, во II, III отведениях отмечается увеличенный зубец R, иногда он становится уширенным с расщеплением в I стандартном отведении, на ФКГ – расщепление II тона в 2 ЛС с увеличением легочного компонента. Рентгенологическое исследование показывает расширение ствола легочной артерии, увеличение сердца в размерах. На ЭХО-кардиограмме заметно наличие объемной перегрузки правого желудочка.

Лечение

Проводят консервативное лечение недостаточности кровообращения. Оптимальным сроком для оперативного лечения является возраст 5–10 лет.

ДЕФЕКТЫ ПОЛЯ ЗРЕНИЯ являются нарушением способности охватить пространство вокруг предметов, на которые направлен взор неподвижного глаза.

Этиология

Нарушение поля зрения возникает при различных заболеваниях с повреждениями зрительных нервных путей и центров.

Классификация

Все дефекты поля зрения можно свести к следующим видам:

1) сужение границ поля зрения:

- а) концентрическое;
- б) локальное:
 - одностороннее;
 - двустороннее;

2) скотомы (очаговые выпадения зрительной функции), которые различаются по:

- а) субъективным ощущениям больного на:
 - положительные;
 - отрицательные;
- б) степени выпадения зрительной функции на:
 - абсолютные;
 - относительные;
- в) форме: в виде круга, овала, сектора; имеют неправильную форму;
- г) локализации: центральные, парацентральные, периферические.

Клиника

Для исследований нарушений поля зрения используются периметры и кампиметры. С помощью периметра определяются границы поля зрения и участки исчезновения поля зрения – скотомы, с помощью кампиметра – дефекты в центральной части поля зрения и границы физиологической скотомы в поле зрения диска зрительного нерва. Величина и форма изменений меняются при различной местной и общей патологии.

Концентрическое сужение – равномерное сужение поля зрения, иногда вплоть до трубчатого, встречается при глаукоме, невритах зрительного нерва, периферических хориоретинитах и некоторых других заболеваниях.

Из локальных сужений важное диагностическое значение имеют **гемианопсии** – двусторонние выпадения половины поля зрения, которые бывают одноименными и разноименными и развиваются в результате поражения зрительного пути в области хиазмы или позади нее. Гемианопсии выявляются при опухолях гипофиза и патологических

процессах в задней черепной ямке.

Секторообразное сужение поля зрения характерно для отслойки сетчатки, глаукомы, эмболии одной из ветвей центральной артерии сетчатки.

Патологические скотомы возникают при глаукоме, патологии сетчатки, зрительных нервов и других заболеваниях.

Особенно выражены нарушения поля зрения при глаукоме. Различают 4 стадии нарушения поля зрения. При начальной стадии появляются небольшие скотомы и увеличение слепого пятна, при развитии последующих стадий возникает стойкое сужение поля зрения или слияние парацентральных скотом в дугообразную скотому. В далеко зашедших стадиях отмечаются резкое сужение поля зрения и сохранение лишь его отдельных участков, в терминальной стадии происходит полная утрата предметного зрения.

Диагностика

Осуществляется на основании данных периметрии и кампиметрии.

Лечение

Заключается в терапии основного заболевания.

ДЕФЕКТЫ, УКОРАЧИВАЮЩИЕ ВЕРХнюю КОНЕЧНОСТЬ (ГИПОПЛАСТИЧЕСКИЕ ПОРОКИ) – врожденные пороки верхней конечности с уменьшением размеров и числа ее частей.

Этиология

Гипопластические пороки возникают внутриутробно в результате нарушения развития конечностей плода из-за наследственной патологии или воздействия факторов внешней (для плода) среды.

Нарушения развития конечностей имеют большое практическое значение как с косметической точки зрения, так и с функциональной. Всякий недостаток развития конечностей, особенно верхних, несет нарушение их функций. Пороки развития верхней конечности – очень редкое явление; чем крупнее недостаток, тем реже он наблюдается.

Клиника

Укорочение верхней конечности может быть обусловлено отсутствием дистальных или проксимальных отделов конечности или их недоразвитием.

Отсутствие дистальных отделов конечности (апластические пороки):

1) **адактилия** – отсутствие пальцев;

2) **ахейрия** – отсутствие кисти.

Конечность в этих случаях имеет укороченный вид.

Фокомелия – отсутствие проксимальных и (или) средних частей конечности.

Различают следующие виды фокомелий:

1) проксимальная – отсутствие плеча;

2) дистальная – отсутствие предплечья;

3) полная – отсутствие плеча и предплечья.

При этих пороках дистальные отделы руки или ее рудименты начинаются от туловища, имея вид ласт тюленя.

Перомелия – сочетание фокомелии с недоразвитием кисти.

Эктромелия – недоразвитие всех сегментов конечности.

Приспособительные возможности таких больных удивительны, они могут совершать ряд тонких движений.

Диагностика

Постановка диагноза основывается на внешних данных и данных рентгенологического обследования.

Лечение

Зависит от величины и функциональных возможностей аномальной конечности. Иногда применяются корректирующие операции.

ДЕФЕКТЫ, УКОРАЧИВАЮЩИЕ НИЖнюю КОНЕЧНОСТЬ, – дефекты, связанные с врожденным недоразвитием нижней конечности.

Этиология и патогенез

Пороки развития нижней конечности возникают в результате воспалительного процесса и амниотических спаек, которые влияют на развитие зачатка конечности в самом раннем периоде, в результате чего нарушается рост или даже происходит гибель зачатка конечности. Эти пороки развиваются на 3–4-й неделе утробной жизни. Чаще встречается отсутствие берцовых костей.

Клиника

Укорочение нижней конечности может быть обусловлено отсутствием, деформацией дистальных или проксимальных отделов конечности или их недоразвитием.

Отсутствие дистальных отделов конечности – стопы (**эктроподия**). Конечность в этих случаях имеет укороченный вид.

Фокомелия – отсутствие проксимальных и (или) средних частей конечности.

Различают следующие виды фокомелий нижней конечности:

- 1) проксимальная – отсутствие бедра;
- 2) дистальная – отсутствие голени (тибиофибулярная форма);
- 3) полная – отсутствие бедра и голени.

При этих пороках дистальные отделы ноги или ее рудименты начинаются от туловища и имеют вид ласт тюленя.

Перомелия – сочетание фокомелии с недоразвитием стопы.

Эктромелия – недоразвитие всех сегментов конечности.

На голени может быть дефект одной из берцовых костей. Малая или большая берцовая кость может отсутствовать или быть недоразвитой. При отсутствии большеберцовой кости голень укорочена и искривлена внутрь. С рождения голень и стопа бывают меньше, чем на здоровой ноге. Малая берцовая кость бывает утолщенной, гипертрофированной, иногда встречается недоразвитие костей стопы. При отсутствии или недоразвитии малоберцовой кости искривление голени и стопы происходит наружу. Стопа и голень недоразвиты, при этом отсутствуют IV–V пальцы и метатарзальные кости.

Диагностика

Постановке диагноза помогает, кроме объективных данных, рентгенологическое исследование.

Лечение

Чаще хирургическое, с протезированием в более старшем возрасте.

ДЕФИЦИТ АДЕНОЗИНДЕЗАМИНАЗЫ – наследственное заболевание, проявляющееся склонностью к инфекциям кожи, дыхательной, пищеварительной и нервной систем с первых недель жизни ребенка.

Этиология и патогенез

Болезнь наследуется по аутосомно-рецессивному типу или сцеплению с X-хромосомой. В 50 % случаев у больных с аутосомно-рецессивной формой заболевания устанавливается дефицит энзима аденозиндезаминазы (АДА). АДА является полиморфным энзимом, который катализирует деаминирование аденозина в инозин. Энзиматический синтез находится под контролем двух аутосомных аллельных генов. Понижение активности аденозиндезаминазы приводит к понижению синтеза ДНК в связи с повышением внутриклеточной концентрации аденозина.

Наиболее характерными патоморфологическими проявлениями являются генерализованное уменьшение в организме лимфоидной ткани с аплазией и гипоплазией тимуса, уменьшение числа лимфоцитов и плазматических клеток во всех лимфоидных органах. В периферической крови часто устанавливается лимфопения. В основном за счет зрелых лимфоцитов и эозинофилов костный мозг беден лимфоцитами, лимфобластами и плазматическими клетками. Отмечаются снижение иммуноглобулинов в сыворотке крови и невозможность дать иммунный ответ во время инфекции или при стимуляции антигенами.

Клиника

Заболевание начинается в первые недели жизни ребенка, при этом отмечаются

поражения кожи, дыхательной, пищеварительной и нервной систем. Часто развиваются септические состояния. У большинства больных отмечены поносы с водянистыми каловыми массами, с трудом поддающиеся лечению. Часто встречаются поражения кожи и слизистых оболочек, генерализованное поражение внутренних органов. Все детские инфекции и профилактические вакцинации при этой болезни протекают очень тяжело.

Диагностика

В крови обнаруживается тяжелая лимфопения. На К-грамме отмечается отсутствие тимуса. Отмечается дефицит IgY и IgM.

Лечение

Применение обычных противoinфекционных средств оказывает временное действие. При тяжелых комбинированных иммунодефицитных состояниях с дефицитом аденозиндезаминазы можно добиться благоприятного эффекта, применяя заместительную терапию трансплантацией иммунологически активных тканей – костного мозга и др.

ДЕФИЦИТ ИММУНОГЛОБУЛИНА А-ИЗБИРАТЕЛЬНЫЙ. Возникает в результате дефекта конечной дифференцировки плазматических клеток, секретирующих IgA. У большинства больных дефицит IgA протекает асимптоматически. Лишь у небольшого количества больных имеется предрасположенность к возникновению легочных и кишечных инфекций, так как у них наблюдается недостаток секреторного IgA в слизистых оболочках.

На долю иммуноглобулина А приходится 10 % всех сывороточных иммуноглобулинов. Но большая часть IgA локализована не в сыворотке крови, а в экстравазкулярных соках, секретах слизистой оболочки носа, молоке матери. В сыворотке крови в норме содержание IgA составляет 0,5–0,7 г/л.

Дефицит иммуноглобулина А часто сочетается с хромосомными аномалиями, в особенности 18-й пары хромосом с дефектами развития после внутриутробных инфекций.

Клиника

Наиболее часто встречаются синопульмональные инфекции, а также поносы, аутоиммунные заболевания.

Поражения пищеварительной и дыхательной систем объясняются отсутствием секреторного компонента иммуноглобулина А. Больные с селективным дефицитом IgA имеют повышенную склонность к образованию иммунных комплексов. Это объясняет дефицит IgA при красной волчанке, ревматоидном артрите, англозирующем сифилите, перинозной анемии, сахарном диабете, легочном гемосидерозе, язвенном колите, тромбоцитопенической пурпуре. Диагностика проводится на основании данных иммунограммы и клинических симптомов.

Лечение

Сводится к лечению основного заболевания и введению иммуноглобулина в виде заместительной терапии.

ДЕФИЦИТ ИММУНОГЛОБУЛИНА М – недостаток иммуноглобулина в сыворотке крови. IgA в сыворотке крови находится в пентамерной форме, эти пять структурных молекул направлены в центр круга. Это обеспечивает иммуноглобулину свойства мощного активатора системы комплемента. В сыворотке крови уровень IgM колеблется в пределах 0,5–2 г/л.

Уже на 2–3-й день с момента инфицирования на тимусзависимые антигены вырабатываются IgM и IgG, а на тимуснезависимые – только IgM. Имеются наследственные и вторичные иммунодефициты IgM.

Клиника

К наследственному дефициту IgM относится симптом Вискота-Олдрича. Заболевание характеризуется экземой и иммунодефицитом, в ходе развивается дефицит Т-лимфоцитов, при этом уровень IgM в сыворотке снижен, он характеризуется геморрагическим синдромом, экземой, рецидивирующей гнойной инфекцией.

У грудных детей отмечается пониженная сопротивляемость к инфекциям во втором полугодии жизни. Здоровые грудные дети могут преодолеть эту физиологическую или

глобулинемию, поскольку уже после рождения ребенок подвергается влиянию антигенных стимулов, вызывающих в определенном порядке собственную продукцию иммуноглобулинов. Пренатальное активирование собственного синтеза иммуноглобулинов у плода возможно при интенсивной антигенной стимуляции. Повышение уровня IgM в сыворотке крови новорожденных указывает на внутриутробную инфекцию.

Гипоглобулинемия появляется к 6-му месяцу жизни. У недоношенных детей отмечается гипоиммуноглобулинемия. Терапии это состояние не требует, иммуноглобулин М вырабатывается в ответ на первое появление микробов.

ДЕФИЦИТ МОЛЕКУЛ КЛАССА I ГЛАВНОГО КОМПЛЕКСА ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ. Группа тканевых антигенов человека является продуктом генов главного комплекса гистосовместимости.

HLA-антигены имеются во всех ядерных клетках человека в различном количестве. Иммунный ответ на этот антиген является главной причиной реакции «трансплантат – хозяин». HLA-антигены контролируются генами главного комплекса гистосовместимости, который располагается на коротком плече 6-й хромосомы. Гены или локусы системы HLA входят в 3 разных региона. Эти регионы носят название: классы I, II и III. Продуктами генов класса I являются гликопротеиновые молекулы, экспрессированные на мембране почти всех ядродержащих клеток.

В формировании клеточной формы иммунного ответа значительную роль играет HLA класса I, в частности при образовании цитотоксических Т-лимфоцитов – Т-киллеров.

Поступление в кровь больших доз антигенов и токсинов подавляет функциональную активность лимфоцитов, поэтому в крови и увеличивается число нулевых клеток. Чаще это наблюдается при тяжелых инфекционных заболеваниях, протекающих с выраженным токсикозом. Число нулевых клеток увеличивается при усиленном выбросе из костного мозга юных форм Т-лимфоцитов с недостаточно высоким уровнем рецепторов. Это наблюдается при сепсисе, перитоните и других заболеваниях.

ДЕФИЦИТ МОЛЕКУЛ КЛАССА II ГЛАВНОГО КОМПЛЕКСА ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ. В зависимости от биохимической структуры и роли антигена гистосовместимости в формировании иммунного ответа принимают участие антигены HLA и класса II, которые имеют возможность распознавать рецепторами Т-лимфоцитов чужеродные антигены. Антигены класса II присутствуют на В-лимфоцитах, макрофагах, дендритных и эпителиальных клетках Лангерганса.

Под влиянием антигена В-лимфоцит трансформируется в активно тропирующие блаты, происходит реакция «областной» трансформации, на завершающем этапе превращаясь в плазматические клетки, синтезирующие иммуноглобулины (антитела). Первоначально идет синтез грубодисперсных и менее специфичных IgM, а на конечной фазе иммунного ответа – высокоспецифичных мелкодисперсных IgG. При дефиците молекул класса II главного комплекса гистосовместимости нарушается синтез антител.

ДЕФИЦИТ ПОДКЛАССОВ ИММУНОГЛОБУЛИНА G (IGG) ИЗБИРАТЕЛЬНЫЙ. Иммуноглобулины G представляют, как и другие гамма-глобулины, белки гамма-глобулиновой структуры.

Среди сывороточных иммуноглобулинов 75 % составляет иммуноглобулин G, уровень которого колеблется от 7 до 22 г/л.

Бактерии прикрепляются к специфическому иммуноглобулину G. Высокие уровни циркулирующего IgG, специфичного для инфицирующего возбудителя, появляются на поздних стадиях воспаления и способствуют уничтожению возбудителя; при дефиците иммуноглобулина G отмечается тяжелое течение инфекционных и других заболеваний.

Установлено, что трансплацентарии переходят в антитела класса IgG, и после неполного расщепления скапливаются в плаценте. Перенесенные в плод в таком виде, они снова респектизируются в целые молекулы IgG. Материнские антитела и иммуноглобулины после рождения обычно подвергаются метаболическим изменениям, и концентрация IgG начинает понижаться, достигая своего минимума между 3-м и 6-м месяцами жизни.

Клинически эти изменения выражаются пониженной сопротивляемостью к инфекциям во втором полугодии жизни. Здоровые грудные дети могут преодолеть эту физиологическую гипогаммоглобулинемию, поскольку после рождения ребенок подвергается действию антигенных стимулов IgG и реагирует на них медленно, на протяжении нескольких дней.

У грудных детей существует несколько патогенетических типов гипогаммаглобулинемии. У недоношенных детей отмечают низкую возможность синтеза иммуноглобулинов. Гипогаммоглобулинемия может наблюдаться при замедленном созревании системы производства иммуноглобулинов. Это может быть вызвано отсутствием антигенных стимулов. Диагноз транзиторной гипогаммаглобулинемии у грудных детей ставится на основании низких величин иммуноглобулинов и на основании способности образовывать антитела после иммунизаций. При транзиторной гипогаммаглобулинемии не рекомендуется применять заместительную терапию, так как антитела IgG, применяемые пассивно, могут затормозить эндогенную продукцию антител.

ДЕФИЦИТ ПУРИННУКЛИОЗИДТРАНСФЕРАЗЫ – недостаточное количество фермента пуринноуклиозидтрансферазы, содержащегося во всех клетках. Его дефицит возникает при наследовании по X-сцепленному рецессивному типу. Фермент важен для синтеза ДНК, он катализирует превращение свободных пуриновых оснований гуанина и гипоксантина в нуклеотиды.

Этиология и патогенез

При недостаточности этого фермента конечным продуктом превращения оснований является мочевая кислота. Высокое содержание этой кислоты приводит со временем к формированию уратов и развитию почечно-каменной болезни.

Клиника

Из врожденных наследуемых синдромов встречается синдром Леша-Найяна. Болезнь развивается в грудном возрасте, проявляется мышечным гипертонусом, повышенной рефлекторной возбудимостью, олигофренией, импульсивной склонностью ребенка к самоповреждениям. Выделяют также атипичную форму для взрослых, проявляющуюся не неврологическими, а подагрическими симптомами.

Диагностика

Проводится на основании имеющейся симптоматики, генетического обследования и других лабораторных данных.

Лечение

Симптоматическое.

ДЕФИЦИТ ТРАНСКОБАЛАМИНА II – недостаток белка транскобаламина, который переносит резорбированный цианокобаламин с кровью к тканям.

Этиология

Неполучение тканями резорбированного цианокобаламина приводит к нарушению в клетках синтеза ДНК и РНК, что вызывает нарушение созревания и насыщения гемоглобином эритроцитов. В костном мозге появляются крупные клетки – мегалобласты, а в периферической крови – крупные эритроциты. Неполезные эритроциты менее устойчивы и гибнут быстрее. У взрослых развивается анемия Аддисона-Бирмера при прекращении выработки фактора Кастла; пернициозноподобные анемии бывают при раке, лимфогранулематозе, сифилисе, поллинозе, при удалении желудка, глистных инвазиях, удалении тонкой кишки и лечении некоторыми лекарственными препаратами.

Клиника

При развитии анемии отмечают поражения кроветворной ткани, пищеварительной и нервной систем, отмечаются жалобы на слабость, головокружение, одышку, сердцебиение, жжение и боли в ногах; наблюдаются желтушный оттенок кожи, явления глоссита, увеличение печени, селезенки. У части больных появляется фуникулярный миелоз.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании характерных жалоб, анемии, желтухи, явлений фуникулярного миелоза, а также характерных изменений со стороны крови со снижением

количества эритроцитов, появления клеток – предвестников эритроцитов. Количество ретикулоцитов снижено, имеют место лейкопения, тромбоцитопения. Отмечаются деформация нейтрофилов, педантизм клеток белого и красного рода.

Лечение

Назначается витамин В12 в дозе 400 мг на 4–6 недель; после нормализации гемограммы – 1 раз в неделю в течение 2 месяцев, последующие полгода – 2 раза в месяц по 200–400 мг, затем 1 раз в год по 5–6 инъекций.

ДЕФОРМАЦИЯ БЕДРА ВРОЖДЕННАЯ – врожденная деформация проксимального конца бедра, носящая название *Coxa vara* и характеризующаяся уменьшением угла между диафизом бедра и шейкой. При *Coxa valga* отмечается увеличение шеечно-диафизарного угла.

Этиология и патогенез

В силу врожденного порядка происходят задержка развития ядра, окостенение эпифиза головки бедра и после его появления – медленное развитие эпифиза.

Клиника

Если в норме шеечно-диафизарный угол у новорожденных является 135°, а в дальнейшем равен 127–130°, то при *Coxa vara* он уменьшен до 90° или бывает острым. Увеличение угла свыше 135° носит название *Coxa valga*.

Основные симптомы: ограничение отведения бедра, смещение большого вертела кверху выше линии Розера-Нелатона, в более старшем возрасте – положительный симптом Тренделенбурга из-за сближения точек прикрепления средней и малой ягодичных мышц, функциональное укорочение конечности, при двусторонней *Coxa vara* наблюдаются «утиная» походка и образование поясничного лордоза.

Характерными являются наличие костного бугорка на наружной поверхности бедра в его средней части, укорочение и искривление диафиза бедра и утолщение бедра в нижней части. С возрастом искривление диафиза бедра и бугорок на наружной поверхности выравниваются.

Диагностика

Рентгенологически определяется почти вертикальное расположение зоны роста. Уменьшение шеечно-диафизарного угла прогрессирует с возрастом. К 5–8 годам укорочение конечности может равняться 4–8 см.

Лечение

Ортопедическое, по показаниям – хирургическое.

ДЕФОРМАЦИЯ ГЛАЗНИЦЫ – изменение костной основы глазницы.

Глазница представляет собой костное углубление в лицевой части черепа. Верхнюю стенку глазницы составляют глазничная часть лобной кости и малое крыло клиновидной кости, наружную – лобный отросток скуловой кости, скуловой отросток лобной кости, большое крыло клиновидной кости, нижнюю стенку – скуловая кость, глазничный отросток небной кости. Глазница вверху граничит с лобной пазухой, у нижней стенки – с верхнечелюстной пазухой. От глазного яблока она отделена надкостницей, жировым телом глазницы и влагалищем глазного яблока.

Этиология

Деформация глазницы может возникать в результате травм и ранений, гнойного процесса, перешедшего из близлежащих областей, полостей носа на кости глазницы, развития опухолевого процесса.

Клиника

При деформации глазницы в результате переломов костей глазницы возникает их смещение – развивается эндофтальм или экзофтальм. При этом могут травмироваться слезистый мешок, глазное яблоко, повреждаться зрительный нерв.

При повреждении мышц происходит ограничение подвижности глаза.

Диагностика

Клиника деформации глазницы должна подтверждаться офтальмологическими и

рентгенологическими исследованиями.

Лечение

Хирургическое, по показаниям – консервативное по назначению хирурга-офтальмолога.

ДЕФОРМАЦИЯ КОСТЕЙ ТАЗА, ПРИВОДЯЩАЯ К ДИСПРОПОРЦИИ, ТРЕБУЮЩАЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ – анатомические изменения формы таза. При деформации костей таза отмечают 4 степени его сужения. При I степени возможно родоразрешение через родовые пути. При II–III степени сужения рождение живого доношенного ребенка невозможно.

Беременные с анатомическими изменениями костей таза требуют госпитализации для планового кесарева сечения. При препятствии к изгнанию плода возникают перерастяжение нижнего сегмента матки, бурная родовая деятельность, что приводит к разрыву матки, сдавливаются мягкие ткани родовых путей и мягкие ткани таза, могут возникнуть гипоксия и гибель плода. В этих случаях требуется медицинская помощь матери.

Показаниями к операции являются сужение таза III–IV степеней, наличие экзостозов, костных опухолей в малом тазу, посттравматические деформации таза: наличие разрыва лонного сочленения при предыдущих родах и другая патология. Для определения возможности родоразрешения обычно определяют угол между головкой плода и симфизом. Если передняя поверхность головки плода находится выше плоскости симфиза, значит, имеется несоответствие между тазом и головкой. При выявлении этого порока показано экстренное кесарево сечение.

ДЕФОРМАЦИЯ ПАЛЬЦЕВ – изменение формы пальцев.

Этиология и патогенез

Деформация пальцев может быть врожденного и приобретенного порядка. Приобретенная деформация пальцев может быть травматического порядка и возникнуть в результате воспалительных и обменных нарушений.

Клиника

Недоразвитие пальцев носит название «эктродактилия». Недоразвитие пальцев или их полное отсутствие могут комбинироваться с другими пороками развития, иногда кисть имеет раздвоенную форму, пальцы сидят с двух сторон кисти.

При увеличении количества пальцев (полидактилии) концевые фаланги пальцев могут иметь сращение и деформацию. При концевой синдактилии часто отмечается недоразвитие концов некоторых пальцев, кисть при этом напоминает руку акушера.

При травматических повреждениях отмечают деформацию и утолщение пальцев.

Диагностика

Основывается на данных внешнего осмотра, пальпации и данных рентгенографии.

Лечение

При врожденной деформации оперативное лечение зависит от ее формы. Раннее вмешательство рекомендовано при концевой деформации пальцев. При остальных деформациях ранняя операция противопоказана.

При деформациях травматического характера в основном лечение консервативное. По показаниям выполняются то или иное хирургическое, восстановительное вмешательство, в том числе и направленное на удлинение костей пальцев.

ДЕФОРМАЦИЯ СТОПЫ ВРОЖДЕННАЯ – аномалия стопы врожденного характера. К врожденным деформациям стопы относятся врожденная косолапость (*pes equino-varus congenitus*), плоская стопа, пяточная стопа, конская стопа.

Косолапость является комбинированной деформацией, при которой отмечают разнообразные изменения формы, величины костей, связок, функции суставов стопы, мышц, нервов.

Клиника

При врожденной косолапости наблюдаются изменения формы и положения стопы. Внутренняя косолапость (*pes varus*) характеризуется изменением формы пяточной кости, костей плюсны. При *pes equinus* стопа находится в положении подошвенного сгибания. При

приведении аддукции переднего отдела стопы – pes adductus. Если имеется сумма этих отклонений, стопа носит название pes equino-varus-adductus.

Врожденная косолапость делится на 2 группы: типичные и нетипичные формы. К нетипичным формам относится косолапость при амниотических перетяжках, врожденных дефектах костей, врожденных спастических параличах.

Типичная группа врожденной косолапости варусная, контрактуры Остен-Сакена (при этом изменение в костях, связках, мышцах незначительные). При костных формах косолапости наряду с изменениями со стороны связок и мышц отмечаются выраженные изменения таранной кости и ее смещение вперед и кнутри. Наружная лодыжка мешает исправлению деформации, тогда как размеры внутренней лодыжки меньше, чем в норме.

При врожденной косолапости стопа повернута внутрь, особенно в области пятки и среднего отдела стопы. Имеется приведение переднего отдела стопы, в результате чего на внутренней его поверхности в области I клиновидной кости и ладьевидной кости проходит глубокая складка – борозда Адамса. Стопа находится в положении подошвенного сгибания. Степень деформации колеблется в широких пределах. После того как дети начинают ходить, появляется огрубение кожи по наружному краю стопы. Походка становится своеобразной, «ходульной».

Диагностика

Постановка диагноза основывается на клинических и рентгенологических данных.

Лечение

Начинается с первого месяца жизни, этапное, длительное, ортопедическое.

Врожденная плоская стопа. При этой деформации врожденного порядка продольный и поперечный свод стопы уменьшены или отсутствуют.

Клиника

Отмечается плоская подошва, иногда даже выпуклая. Тыл стопы плоский, иногда выгнут, на нем имеется значительное количество кожных складок, на подошве их нет. Вся стопа в положении пронации.

Лечение

Лечение комплексное, с применением ортопедических методов, начинается с 3-недельного возраста. С начала хождения назначаются супинаторы.

Пяточная стопа врожденного порядка сочетается с плоской стопой.

Врожденная конская стопа (pes equinus) встречается редко. Стопа занимает положение резкого подошвенного сгибания.

Лечение

Неверное положение стопы устраняется путем этапного ортопедического лечения.

ДЕФОРМАЦИЯ УШНОЙ РАКОВИНЫ, ВЫЗВАННАЯ ТРАВМОЙ И ПОСЛЕДУЮЩИМ ПЕРИХОНДРИТОМ, чаще всего возникает в результате перихондрита. В последующем на месте свищей образуются рубцовые изменения.

Этиология и патогенез

Деформация ушной раковины возникает в результате внедрения инфекции в надхрящницу, чему способствуют грубое извлечение инородного тела из наружного слухового прохода, механическая, операционная травма при пластике слухового прохода и ушной раковины, укусы насекомых и др.

Клиника

В начале заболевания отмечается интенсивная боль в области ушной раковины. Ушная раковина опухает, в течение нескольких дней появляется флюктуирующий участок, при отсутствии лечения происходят расплавление хряща и отторжение некротизированной ткани. На передней поверхности обычно образуются свищи. Происходит деформация ушной раковины с образованием рубцов.

Диагностика

Проводится на основании данных о травме и клинических проявлений при осмотре ушной раковины.

Лечение

Комплексное. Назначаются большие дозы антибиотиков, местно применяют дезинфицирующие мази. При флюктуации проводят разрезы параллельно контурам раковины. Деформация ушной раковины требует оперативного лечения по косметическим показаниям.

ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕИТ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ – перестройка костной ткани, при которой разрушение и рассасывание костного вещества сочетаются с замещением костного мозга с образованием новой костной ткани.

Этиология и патогенез

Не выявлены.

Клиника

Отмечаются боли в костях, утолщение и вздутие кости в очаге поражения, патологические переломы в области опухоли. Сначала заболевание протекает скрытно. Опухоли могут прорасти в суставы. В редких случаях течение приобретает злокачественный характер с метастазами в различные органы. На месте поражения отмечаются припухлость или наличие опухоли.

Диагностика

На рентгенограммах отмечается картина костных кист и опухолей, на фоне которых имеются округлые или продолговатые формы просветления, истончение кортикального слоя и отсутствие реакции надкостницы. При гигантоклеточной опухоли просветления имеют ячеистое строение, надкостница не изменена, поперечина кости увеличена на месте опухоли.

Лечение

Комплексное, хирургическое на фоне противоопухолевых препаратов.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МОНОНЕВРОПАТИЯ – осложнение диабета с поражением нервов, управляющих теми функциями, которые выполняются подсознательно (такими как пищеварение, потоотделение и др.).

Этиология и патогенез

Причина заболевания до конца не выяснена. Однако невропатия не имеет необратимого характера, симптомы могут исчезать через несколько месяцев.

Клиника

Мононевропатия может быть выявлена на основании таких симптомов, как резкое падение кровяного давления, при этом возможны головокружение и даже легкие умственные расстройства. В других случаях появляются аномальное выделение пота на лице и стопах; боли в брюшной полости; неспособность ощущать наполнение мочевого пузыря, что приводит к тяжелому поражению почек в связи с застоем мочи.

Диагностика

Осуществляется на основании имеющихся симптомов.

Лечение

Требуется поддержание нормального уровня сахара в крови, симптоматическое лечение в зависимости от имеющихся симптомов (назначаются антидепрессанты, транквилизаторы, сердечные средства по показаниям).

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ – поражение сетчатки глаза в результате обменных и аутоиммунных нарушений.

Этиология и патогенез

Осложнение связано с обменными нарушениями, влияющими на приток крови и кислорода к сетчатке глаза, в результате чего расширяются вены сетчатки, образуются капиллярные аневризмы, экссудация и точечные кровоизлияния в сетчатку (I стадия), выраженный тромбоз капилляров, кровоизлияние в сетчатку (II стадия). При III стадии происходят неоваскуляризация и пролиферация, приводящие к отслойке сетчатки, атрофии зрительного нерва.

Клиника

Отмечается понижение остроты зрения. Если своевременно не проводить лечение,

возникает необратимая потеря зрения.

Диагностика

Постановке диагноза помогают систематические осмотры глазного дна с выявлением типичных изменений.

Лечение

Необходима нормализация уровня глюкозы в крови. Применяются антисклеротические средства, витамины, гормональные препараты, антикоагулянты прямого и непрямого действия. В начальной стадии диабетической ретинопатии дает положительный эффект фото- и лазеркоагуляция новообразований сосудов.

ДИАСТЕМАТОМИЕЛИЯ – частичное или полное продольное разделение спинного мозга на две части фиброзной тканью или костно-хрящевыми отростками, расположенными по средней линии канала позвоночника. Наиболее часто локализуется в верхнепоясничной или нижнегрудной частях позвоночника.

Этиология

Диастематомия – это врожденный порок, возникающий в период закладки нервной части. Этот дефект встречается чаще у девочек, чем у мальчиков.

Клиника

Диастематомия обычно проявляется параличами или парезами, нарушением чувствительности и функций тазовых органов. Новорожденные с этим пороком, как правило, погибают вскоре после рождения. При легкой форме заболевание выявляется чаще на втором году жизни, когда ребенок начинает ходить. Наступает прогрессирующее нарушение походки.

Диагностика

Миелография выявляет характерное поражение. Рентгенография и томография позвоночника позволяют обнаружить обызвествления, исходящие из задних дужек позвонков. В участке диастематомии канал позвоночника расширен.

Лечение

Проводится хирургическое удаление дефектов в наиболее ранние сроки.

ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА – врожденная неправильность развития в виде анатомического дефекта в области прохождения через диафрагму органов, иногда значительное недоразвитие диафрагмы. Приобретенные грыжи возникают реже, при повреждениях диафрагмы.

Этиология и патогенез

Недоразвитие мышечного слоя диафрагмы имеет своим следствием образование грыжевого мешка, выпяченного в грудную полость (истинная грыжа). Недоразвитие всех слоев диафрагмы приводит к появлению сквозных дефектов или ложной грыжи. Грыжевой мешок при ложных грыжах отсутствует, а органы брюшной полости, смещенные в грудную полость, непосредственно соприкасаются с легким. Образование грыжи пищеводного отверстия связано с замедлением темпов внутриутробного опускания желудка. Значительное число детей с диафрагмальными грыжами погибает в первые месяцы жизни. Различают грыжи собственно диафрагмы, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, грыжи переднего отдела диафрагмы.

Клиника

При грыжах собственно диафрагмы отмечаются приступы цианоза, одышка, рвота, иногда кашель, икота и т. д. Дети плохо развиваются, отстают в весе и росте. Грыжи пищеводного отверстия проявляются упорной рвотой, часто с примесью крови, анемией, явлениями эрозивно-язвенного гастрита, болями и урчанием в груди. Грыжи переднего отдела диафрагмы характеризуются деформацией грудной клетки в виде килля, болями в груди и животе.

Диагностика

Физикальные данные обычно неясные, окончательный диагноз ставится на основании УЗИ, рентгенографического исследования.

Лечение

Хирургическое при всех видах диафрагмальных грыж.

ДИВЕРТИКУЛ АППЕНДИКСА – грыжеподобное выпячивание слизистой оболочки аппендикса через отверстие в его мышечных волокнах.

Этиология и патогенез

Дивертикул аппендикса может быть врожденным и приобретенным.

Дивертикулы червеобразного отростка встречаются у новорожденных вместе с другими пороками развития.

Приобретенные дивертикулы образуются в результате разрушения стенок отростка при остром аппендиците. Застой в дивертикуле аппендикса предрасполагает к развитию дивертикулита червеобразного отростка.

Клиника

Обычно симптомы скудные, клиника сходна с клиникой аппендицита, особенно при присоединении дивертикула.

Диагностика

Проводится на основании объективных данных и лабораторных исследований, чаще диагноз ставится во время операции.

Лечение

Оперативное при наличии симптомов острого живота.

ДИВЕРТИКУЛ ЖЕЛУДКА – мешковидное выпячивание слизистой оболочки желудка и подслизистого слоя в дефекты мышечной оболочки.

Этиология и патогенез

Чаще дивертикулы желудка бывают врожденного характера. Они встречаются очень редко. Дивертикул чаще локализуется на задней стенке желудка.

Клиника

Дивертикулы желудка протекают бессимптомно, в случае воспалительного процесса напоминают язвенную болезнь желудка, сопровождаются болями в эпигастральной области и другими симптомами.

Диагностика

Постановке диагноза помогают данные фиброгастроскопии и рентгенологического исследования.

Лечение

Проводится оперативное лечение – выделение и иссечение дивертикула.

ДИВЕРТИКУЛ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ВРОЖДЕННЫЙ – выпячивание слизистой оболочки мочевого пузыря через врожденный дефект мышц стенок мочевого пузыря.

Этиология и патогенез

На формирование аномалии во внутриутробном периоде могут оказать влияние недостаток витаминов, воздействие различных химических факторов, гормонов, вирусная инфекция, радиация и другие факторы.

Дивертикулы наблюдаются чаще у мальчиков. Они могут быть единичными и множественными, маленькими и большими. Обычно стенка мешка состоит из соединительной ткани с незначительным содержанием мышечных волокон, в силу чего дивертикул постепенно увеличивается за счет растяжения мочой.

Клиника

Отмечаются учащенные позывы на мочеиспускание, слабая струя мочи, неполное опорожнение пузыря, при больших дивертикулах отмечается мочеиспускание в два приема, болезненное мочеиспускание. Осложнениями являются инфицирование дивертикула, образование камней в мочевом пузыре.

Диагностика

Проводится на основании УЗИ, контрастной урографии и других исследований.

Лечение

Рекомендуется хирургическое лечение – иссечение дивертикула.

ДИВЕРТИКУЛ ПИЩЕВОДА ПРИОБРЕТЕННЫЙ – мешковидное выпячивание слизистой оболочки и подслизистого слоя в дефекты мышечной оболочки пищевода.

Этиология и патогенез

Дивертикулы бывают врожденными и приобретенными. Приобретенные дивертикулы пищевода возникают за счет воспалительных изменений в органах и окружающих тканях. Пульсионные дивертикулы развиваются у лиц пожилого возраста (чаще у мужчин) на почве местной анатомической слабости пищевода и спазма нижнего сегмента глотки. Вторые развиваются вследствие рубцовых изменений возле пищевода на почве воспалительных процессов. Пульсионные дивертикулы располагаются на задней части шейной части пищевода на расстоянии 20–25 см от края резцов, достигают больших размеров, механически сдавливая пищевод, вызывают затруднение глотания. Тракционные дивертикулы часто располагаются в грудной части пищевода на уровне бифуркации, обычно имеют малые размеры и не влияют на глотание и прохождение пищи. Такие дивертикулы достигают больших размеров при локализации в нижней трети пищевода над диафрагмой. Стенки дивертикулы становятся утолщенными, возможны изъязвления.

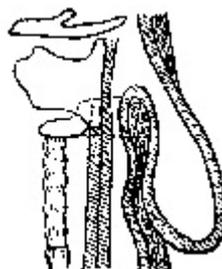


Рис. 13. Дивертикула пищевода

Клиника

Дивертикулы малых размеров ничем себя не проявляют и являются случайной находкой при обследовании. Развитие воспалительного процесса в области дивертикул может вызвать перфорацию. Возникают затруднения при глотании, ощущение полноты в области шеи, затем затруднения дыхания, в груди появляются боли с иррадиацией в спину, плечевой сустав. Большие дивертикулы пищевода в верхнем отделе заметны на основании шеи в виде опухолей.

Иногда бывает запах изо рта. При надавливании пальцами содержимое опухоли с шумом выходит наружу. Наличие больших дивертикулов дает иногда картину кардиоспазма.

Увеличение дивертикулов происходит медленно. Задержка пищи в дивертикулах с узким проходом является источником воспалительного процесса, перфорации.

Диагностика

Диагноз ставится на основании рентгенологического обследования, эзофагоскопии.

Лечение

При небольших размерах дивертикул назначается консервативное лечение, при больших – оперативное.

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШОК БЕЗ ПРОБОДЕНИЯ И АБСЦЕССА – множественные мешковидные выпячивания, расположенные в стенке кишки.

Этиология и патогенез

При нарушении двигательной функции тонкой или толстой кишки происходит изменение в мышечных элементах кишечной стенки. Застой содержимого кишок приводит к травмированию слизистой оболочки, развитию воспаления дивертикула, который поражает стенку кишок и вызывает повреждение мышечного слоя кишок.

Клиника

При дивертикулах без прободения клиника скудная и протекает с симптомами неустойчивого стула, болями по ходу толстого кишечника. Осложнениями является

кровотечение, прободение.

Диагностика

Диагноз дивертикулеза устанавливается при колоноскопии, ирригоскопии.

Лечение

Консервативное, направлено на снятие спастических сокращений кишечника, воспалительных изменений в кишечнике. В острых случаях проводится диетическое, антибактериальное лечение.

Прогноз

Благоприятный при отсутствии осложнений.

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШОК С ПРОБОДЕНИЕМ И АБСЦЕССОМ – болезнь, характеризующаяся образованием мешковидных выпячиваний в кишке и последующими осложнениями. Осложнением дивертикулярной болезни могут являться прободения и абсцессы, особенно при присоединении вторичной инфекции.

Этиология и патогенез

При возникновении воспалительного процесса в стенке толстой и тонкой кишок происходит изменение в соединительной ткани и мышечных волокнах кишечной стенки при нарушении двигательной функции кишечника. Застой содержимого кишечника приводит к развитию воспалительного процесса в стенке кишечника, которое вызывает изъязвление кишечника и может привести к перфорации, в результате которой развивается перитонит.

Клиника

На фоне неустойчивого стула, болей в животе возникают озноб, повышение температуры, резкая боль, симптомы перитонита.

Лечение

Перфоративный дивертикулит с явлениями перитонита требует срочного хирургического лечения.

ДИЗАРТРИЯ – нарушение артикуляции речи.

Этиология и патогенез

Дизартрия возникает при поломке «нервного руководства» речедвигательным аппаратом, что приводит к нарушению артикуляции. Дизартрия чаще обусловлена органическим поражением определенных центров головного мозга, ответственных за управление произвольными мышечными движениями, составляющими артикуляцию. В результате нарушается тонус мышц, участвующих в артикуляции, объем их движений ограничен. Заболевание развивается при прогрессивном параличе, травмах.

Клиника

При дизартрии звукопроизношение искажено так, что производит впечатление каши во рту, и понять речь больного сложно. Искажается произношение гласных и согласных звуков, обедняется интонационная окраска. Речь становится спотыкающейся, спотыкание возникает при произнесении длинных слов с большим количеством согласных и особенно букв «р», «д». Для выявления данного симптома больным обычно предлагают произносить несколько раз набор слов «сшит колпак не по-колпаковски».

Диагностика

Выявление причин основного заболевания проводится на основе ЭХО, энцефалографии и др.

Лечение

Лечение основного заболевания проводится для восстановления речи. Требуется длительное лечение у логопатолога.

ДИЗУРИЯ – расстройство мочеиспускания.

Этиология и патогенез

Дизурия возникает при нарушениях способности почек регулировать количество и концентрацию мочи в зависимости от действия факторов, влияющих на водный баланс организма, количества принятой жидкости, температуры окружающего воздуха и других

факторов.

У здорового человека в течение дня в среднем происходит 4–5 мочеиспусканий. Разовая порция мочи составляет 200–300 мл, а суточное количество выделяемой мочи колеблется от 1000 до 2000 мл.

Клиника

У здоровых людей при сухоядении, употреблении очень соленой пищи, лихорадке, усиленном потоотделении частота мочеиспусканий и количество суточной мочи уменьшаются, при обильном питье, охлаждении происходят учащение мочеиспусканий и увеличение количества суточной мочи.

Дизурия (учащенное мочеиспускание малыми порциями) характерна для воспаления мочевого пузыря и др. При учащенном мочеиспускании (полакиурии) мочеиспускание происходит на протяжении всех суток.

Диагностика

Учитываются анамнестические данные, характер мочеиспускания и данные лабораторного исследования мочи, данные обследования почек и мочевыводящих путей.

Лечение

Требуются устранение причин, вызывающих дизурию, лечение основного заболевания.

ДИКРОЦЕЛИОЗ – гельминтоз из группы трематодозов, который характеризуется поражением печени и желчного пузыря.

Этиология и патогенез

Дикроцелиоз вызывается двуусткой ланцетовидной. Гельминты паразитируют в желчевыводящих путях крупного и мелкого рогатого скота и других млекопитающих, изредка у человека. Источник инфекции – травоядные животные, загрязняющие пастбища фекалиями. Яйца заглатывает моллюск (промежуточный хозяин), в них гельминт развивается и превращается в цисты. Цисты, выделяемые моллюском, съедают муравьи. Заражение людей и животных происходит при случайном проглатывании с пищей муравьев. Личинки и зрелые гельминты размножаются, повреждают ткани печени, кишечника.

Клиника

Желчные протоки расширяются за счет воспалительных утолщений стенок. При развитии клинических проявлений появляются тошнота, боли в правом подреберье, повышается температура, увеличивается печень, в крови возрастает содержание эозинофилов.

Диагностика

Диагноз выставляется на основании обнаружения яиц гельминта в фекалиях и содержимом двенадцатиперстной кишки, полученном при дуоденальном зондировании, при условии исключения транзитного характера обнаруженных в каловых массах яиц двуустки, т. е. не раньше чем через 7–10 дней после исключения из пищи печени животных.

Лечение

Проводится хлорсиклом в течение 2–5 дней. Для профилактики необходимо защищать продукты от заповзания муравьев, выявлять больных животных и проводить их лечение.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ (ЗАСТОЙНАЯ) – поражение сердечной мышцы, не связанное с поражением коронарных сосудов.

Этиология и патогенез

Единый механизм развития болезни не известен. Считается, что на начальном этапе происходит обширное дистрофическое поражение миокарда. Следом развивается его компенсаторная гипертрофия. Затем происходит дилатация полостей сердца вследствие прогрессирования дистрофических процессов, что ведет к развитию сердечной недостаточности. При дилатационной кардиопатии увеличиваются почти вдвое объем и масса сердца. Сердечная мышца бледная, дряблая. Стенки желудочков бывают нормальной толщины, но имеются очаги замещения соединительной тканью. В утолщенном эндокарде увеличено количество волокон соединительной ткани, а также гладкомышечных волокон. Полости желудочков расширены.

Клиника

Нередко симптоматика отсутствует. Но чаще больные обращаются за помощью уже в поздней стадии заболевания, характеризующейся синдромом недостаточности кровообращения. Беспокоят одышка, сердцебиение. Кожные покровы бледные. Наблюдается повышенная потливость. Границы сердца расширены. Выслушиваются ритм галопа, систолический шум. Имеются различные нарушения сердечного ритма.

Сердечный выброс и ударный объем снижены, наблюдается митральная и трикуспидальная недостаточность. Степень регургитации зависит от степени сердечной недостаточности, осложнением является эмболия в большом и малом круге кровообращения.

Диагностика

Проводится на основании характерных симптомов, данных УЗИ, ЭКГ, ФКГ и других исследований.

Лечение

Проводится так же, как и при любой форме сердечной недостаточности. Назначаются диуретические, в случае мерцания предсердий – антиаритмические средства, для профилактики тромбозов – антикоагулянты, дезагреганты, по показаниям – стероидные гормоны.

ДИПИЛИДИОЗ – гельминтоз, вызываемый огуречным цепнем (*Dipylidium caninum*).

Этиология и патогенез

Длина огуречного цепня – 15–40 см, он имеет головку с 4 присосками и хоботом с крючьями. Паразитирует в стадии половой зрелости в тонкой кишке кошки, собаки, редко – человека. Они являются окончательными хозяевами.

Промежуточными хозяевами являются власоеды и блохи, которые заглатывают яйца гельминтов, выделяемые с фекалиями кошками и собаками. Источником заражения могут быть зараженные частицы, прилипшие к шерсти собаки или кошки. Человек заражается при случайном проглатывании личинок блох и власоедов, содержащих личинки гельминтов.

Клиника

Основными симптомами являются жидкий стул, боли в животе, раздражительность, перианальный зуд.

Диагностика

Заболевание диагностируется при обнаружении члеников, яиц гельминтов в фекальных массах.

Лечение

Назначаются фенасал, семена тыквы, мужской папоротник.

Для профилактики необходимы мытье рук после общения с животными, уничтожение блох и власоедов инсектицидами, стирка и проглаживание утюгом подстилок, лечение животных.

ДИПЛЕГИЯ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – паралич обеих верхних конечностей.

Этиология и патогенез

В большинстве случаев причиной диплегии верхних конечностей является органическое двустороннее поражение центральных или периферических двигательных нейронов. Отмечается при двустороннем поражении передних рогов спинного мозга, передних корешков спинно-мозговых нервов, нервных сплетений. Диплегия верхних конечностей чаще возникает во время родов при применении акушерских пособий, при этом нарушается функция мышц верхних конечностей вследствие поражения верхнего первичного пучка плечевого сплетения или шейных корешков, берущих начало из сегментов CV–CVI спинного мозга, а также при сочетании мозжечковых поражений с пирамидными и подкорковыми центрами.

Клиника

В результате пареза мышц, отводящих плечо, ротирующих его наружу, поднимающих руку выше горизонтального уровня, сгибателей и супинаторов предплечья нарушается функция проксимального отдела верхних конечностей. Рука приводится к туловищу,

разогнута во всех суставах, ротирована внутрь в плече. Кисть находится в состоянии ладонного сгибания. Спонтанные движения в плечевом и локтевом суставах отсутствуют. Отсутствуют рефлексы с двуглавой мышцы. Обычно паретичные руки свисают.

При мозжечковых поражениях тонус мышц снижен, но сухожильные рефлексы повышены.

При диплегии руки иногда могут быть поражены в разной степени.

Диагностика

Основывается на анатомических и клинических данных, а также ЭМГ (электромиографии).

Лечение

Проводится длительно. Рукам придается физиологическое положение. Назначаются ЛФК, массаж, физиотерапевтические, а также медикаментозные средства.

ДИПЛОПИЯ – удвоение рассматриваемого предмета, возникает в результате отклонения зрительной оси одного из глаз.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает при патологии глазных мышц в результате нарушения их иннервации или в результате смещения глазного яблока, при поражении ствола головного мозга по различным причинам.

Клиника

При рассматривании предмета возникает его двойное изображение.

Диагностика

Осуществляется на основании имеющихся жалоб и выявленных отклонений в иннервации и центральной регуляции органа зрения.

Лечение

Проводятся установление и лечение выявленной причины заболевания.

ДИСБАЛАНС КАЛИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО – повышение калия в сыворотке крови младенца. Количество калия в сыворотке новорожденного имеет практическое значение. Содержание калия повышается у недоношенных детей, у детей с асфиксией в зависимости от степени ацидоза и функциональной недостаточности почек в первые дни после рождения.

Выделение калия и натрия с мочой в первые дни увеличено, к 4-му дню падает, а затем снова увеличивается.

Клиника

Высокий уровень содержания калия переносится организмом без реакции, в других случаях создаются предпосылки к тетании новорожденного. Новорожденные хорошо приспособляются к гиперкалиемии, поэтому редко наблюдаются тетания и смерть, связанные с остановкой сердечной деятельности.

При повышении калия наблюдаются изменения на электрокардиограмме. Отмечаются высокий зубец Т и удлиненный QRS комплекс с отсутствующим зубцом.

При пониженном содержании калия наблюдаются низкая волна Т и увеличение сегмента ST.

Диагностика

Снижение или увеличение уровня калия ниже или выше 4,0–4,5 ммоль/л в плазме указывают на нарушение его дисбаланса у новорожденного.

ДИСБАЛАНС НАТРИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО . Весьма велика физиологическая роль натрия, который участвует в регуляции равновесия кислот и оснований, сосудистого тонуса, проведении нервных импульсов. Натрий обеспечивает обмен экстрацеллюлярной и внутриклеточной жидкости. При замещении в клетке калия на натрий при гипоксии возникает тяжелое состояние у новорожденных. При потере натрия 135 ммоль/л в сыворотке крови у новорожденного развивается критическое состояние.

Диагностика

Проводится на определении количества натрия и других составляющих кислотно-

щелочного равновесия.

Лечение

Назначение обильного питья физиологического раствора, его внутривенное введение по показаниям.

ДИСГИДРОЗ (ПОМФОЛИКС) – дисгидротический дерматит. Его называют эпизодической везикуло-буллезной экземой ладоней и подошв, или экземой кистей и стоп.

Этиология и патогенез

Считается, что дисгидроз связан с повышенной активностью потовых желез. Он возникает в результате действия раздражителей, аллергенов, инфекции и при атопическом дерматите.

Клиника

Чаще всего поражаются боковые поверхности пальцев, нередко вовлекаются и подошвы. Перед высыпаниями часто повышается температура кожи, появляется чувство покалывания. Вспышки дерматоза начинаются спонтанно в течение 1–3 недель. Иногда возникают пузыри.

Диагностика

Проводится на основании клинических проявлений.

Лечение

Комплексное. Крупные пузыри дренируют. Местно применяются примочки с субацетатом алюминия, а также смягчающие средства. По показаниям назначаются кортикостероиды. При присоединении вторичной инфекции назначаются антибиотики.

ДИСГОРМОНАЛЬНЫЙ ЗОБ – увеличение щитовидной железы, не связанное с нарушениями гормональной активности щитовидной железы.

Этиология и патогенез

Зоб бывает эндемическим и спорадическим. Эндемический зоб – заболевание, характеризующееся увеличением щитовидной железы, встречающееся постоянно в определенных областях. Основную роль играет йодная недостаточность. Суточная потребность в йоде составляет 150 мкг. Йодный дефицит вызывает замедление синтеза гормонов, тиреотропный гормон активизирует фиксацию йода. Это восстановление происходит за счет интенсивного стимулирования функции щитовидной железы, что приводит к ее увеличению.

Клиника

Существуют следующие степени:

I степень: зоб только прощупывается;

II степень: отчетливо видимый зоб;

III степень: объемистый зоб.

Диагностика

Постановке диагноза помогают данные об эндемичном районе, а также отсутствие симптомов гипер- или гипотиреоза.

Лечение

Назначается диетическое питание с содержанием йода (капуста, соя, горох, морская капуста, йодированная соль), при резком увеличении требуются препараты, содержащие йод.

ДИСКИНЕЗИЯ ПИЩЕВОДА – частичная утрата нормального тонуса и перистальтики пищевода.

Этиология и патогенез

Дискинезия возникает в результате поражения блуждающего нерва и в связи с заболеваниями нервной системы, после отравлений, при инфекционных заболеваниях, наследственных аномалиях нервно-мышечного аппарата, как следствие хронического алкоголизма, возрастных изменений.

В основе патогенеза первичных дискинезий пищевода лежат изменения нервной и гуморальной регуляции его деятельности. Моторную функцию пищевода снижают тиролиберин, глюкагон, соматостатин, а панкреатический полипептид стимулирует ее.

Двигательная дискинезия пищевода зависит от содержания матилина, который усиливает сокращение нижнего пищеводного сфинктера.

Клиника

В клинической картине преобладают гипо- и гипермоторные нарушения. При гипомоторных нарушениях отмечаются срыгивания, чувство тяжести в эпигастрии после еды, аспирация содержимого пищевода в дыхательные пути, явления эзофагита. При гипермоторных дискинезиях появляются нарушения глотания в виде его затруднения, боли, появления чувства комка в горле.

Диагностика

Диагноз можно выставлять только после исключения органической патологии. При рентгеноскопии пищевода контрастное вещество задерживается в нем более 5 с, отмечаются наличие зубчатых контуров пищевода при гипомоторных нарушениях и спазм ограниченных участков пищевода при гипермоторной дискинезии. Кроме этого, проводится эзофагоскопия.

Лечение

Для уменьшения явлений пищевой дискинезии используют прокинетические препараты (церукал, реглан и др.). При эрозиях назначается препарат висмута.

ДИСКОИДНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА – хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся фиксированными эритематозными уплотнениями, папулами и бляшками.

Этиология и патогенез

Предполагается вирусная природа заболевания.

Определенное значение в развитии болезни играют генетические и иммунологические факторы. Провоцирующими являются избыточная инсоляция, различные травмы.

Клиника

На голове и шее появляются эритематозные уплотненные бляшки, болезненные при поскабливании. Без лечения на месте бляшек образуются рубцы. При вовлечении кожи в процесс скальпа развивается рубцовая атрофия кожи. Часто встречаются гипер- и гипопигментация, гиперкератоз, шелушение, кератические пробки волосяных фолликулов, корки. Характерны высыпания на лице (в виде бабочки), ушных раковинах.

Диагностика

Проводится на основании клинических данных.

Лечение

Ведущая роль в терапии принадлежит аминохинолиновым препаратам. Показаны антималярийные препараты, реже – препараты золота, иммуносупрессорные средства или стероиды. Местно применяются стероиды в форме мазей и инъекций.

Как и при других типах красной волчанки, важным элементом профилактики являются солнцезащитные средства.

ДИСЛЕКСИЯ И ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ УЗНАВАНИЯ И ПОНИМАНИЯ СИМВОЛОВ И ЗНАКОВ – существенные трудности в овладении чтением, в том числе в понимании прочитанного, а также в овладении письмом у нормальных в других отношениях детей.

Нередко дислексия сопровождается повышенными показателями умственного развития.

Существуют данные о наследственном факторе развития дислексии. Предполагается, что одной из причин дислексии является задержка в развитии латерализации функций головного мозга.

Понимание – предмет познания; для понимания символов они должны быть восприняты и осмыслены. Понимание устной речи происходит уже на 2-м году жизни. Различают этап доречевого развития речи от 1 года до 1,5 лет, этап речевого развития от 1,5 до 3 лет, и на 3–4-м году возникает потребность в понимании речи. Продуктивность непонимания связана с тем, что оно несет за собой поиск смысла. К 2 годам у ребенка начинает формироваться символическая функция и возникает нарушение обозначаемого и обозначающего. В более старшем возрасте возникает обратимость умственных действий.

При нарушении деятельности коры головного мозга происходят нарушения символической функции. Узнавание – отождествление признаков воспринимаемого объекта как уже известного по прошлому опыту.

Узнавание может быть индивидуальным и родовым. В процессе узнавания идентифицируется индивидуальный объект, встречавшийся ранее. Родовое узнавание – опознание предмета или явления, отнесение его к определенному классу объектов. Узнавание имеет место тогда, когда объект знаком и условия его восприятия не затруднены.

Иногда встречается ложное узнавание, при котором человек переживает как знакомые впервые воспринимаемые объекты.

Нарушения узнавания и понимания происходят при различных психических заболеваниях с нарушениями памяти и мышления.

ДИСМЕНОРЕЯ ВТОРИЧНАЯ – нарушения менструального цикла, связанные с различными общими заболеваниями организма, заболеваниями половых органов.

Этиология и патогенез

Нарушения менструального цикла могут возникать при острых инфекционных процессах, хронических тяжелых заболеваниях, тяжелых интоксикациях, гормональных расстройствах, поражениях сердечно-сосудистой системы, расстройствах нервно-психического характера.

Вторую большую группу причин, вызывающих дисменорею, представляют заболевания половых органов: пороки развития, глубокие поражения эндометрия и яичников, нерациональные врачебные манипуляции.

Клиника

Симптомы, характерные для дисменореи: отсутствие или прекращение месячных, кровотечения, боли.

В первую группу нарушений входят нарушения месячных, выражающихся в их отсутствии или прекращении (аменорея) или их ослабление (гипоменструальный синдром). Во вторую группу дисменорей входят циклические кровотечения, в третью группу – болезненные месячные.

Диагностика

Проводится на основе клинических симптомов и данных гинекологических осмотров, лабораторных данных.

Лечение

Комплексное в зависимости от причины, вызвавшей дисменорею.

ДИСМЕНОРЕЯ ПЕРВИЧНАЯ – нарушение и расстройство менструального цикла, связанные с недостаточной экскрецией эстриола в лютеиновой фазе цикла и увеличением количества эстрадиола во время менструации.

Этиология и патогенез

Встречается очень много видов нарушений и расстройств месячных. Они проявляются аменореей и гипоменструальным синдромом.

Клиника

Клинические проявления первичной аменореи различны. Аменорея наблюдается как физиологическое состояние: во время беременности, во время лактации, во время и после климактерия, до половой зрелости.

Во время беременности овуляция отсутствует, слизистая оболочка матки не может проделывать циклических изменений.

Во время кормления грудью отмечаются отсутствие овуляции и менструаций. Аменорея во время меларха и в периоде климактерия связана с наличием ановуляторных циклов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнеза и расстройств менструального цикла.

Лечение

Проводится корректирующее лечение в зависимости от причины, вызвавшей нарушение менструального цикла.

ДИСПЕПСИЯ – расстройство пищеварения, возникающее в результате недостатка ферментов или в результате нерационального питания.

Этиология и патогенез

Причинами диспепсии могут быть перекорм, нецелесообразная пища, недокармливание, кишечная и парентеральная инфекции, местное воспаление слизистой кишечника, дефекты ухода.

При диспепсии усиливаются брожение, накопление в кишечнике жирных кислот, бактериальных токсинов.

Различают бродильную, гнилостную диспепсию и жировую диспепсию.

Бродильная диспепсия возникает при употреблении бродильных напитков и пищи, богатой углеводами. При употреблении белковых продуктов возникает гнилостная диспепсия. Жировая диспепсия возникает при чрезмерном употреблении тугоплавких жиров. При нарушении переваривания на стенку кишечника воздействуют продукты расщепления белков, жиров и углеводов, они нарушают двигательную функцию пищеварительного тракта, а также развитие микрофлоры – вызывают дисбактериоз.

Клиника

Бродильная диспепсия проявляется метеоризмом, урчанием в кишечнике, выделением большого количества газов, частым слизистым стулом. При копроскопии определяются крахмальные зерна, кристаллы органических кислот, клетчатка, микроорганизмы.

Гнилостная диспепсия сопровождается темным цветом испражнений, гнилостным запахом, общей интоксикацией продуктом. При исследовании испражнений выявляются щелочная реакция кала и креаторея.

Жировая диспепсия сопровождается светлыми, обильными, с жирным блеском испражнениями, в которых при копроскопии обнаруживается большое количество непереваренного нейтрального жира, кристаллов жирных кислот.

Диагностика

Диагноз основывается на клинических данных, данных копрологического исследования.

Лечение

Назначается диетическое лечение. При алиментарной диспепсии назначается голод на 12–24 ч, при гнилостной диспепсии необходимо уменьшить количество углеводов, при бродильной диспепсии – белков, при жировой диспепсии – тугоплавких жиров. Назначаются ферменты.

ДИСПЛАЗИЯ ВЛАГАЛИЩА, РЕЗКО ВЫРАЖЕННАЯ, СЛАБОВЫРАЖЕННАЯ, УМЕРЕННАЯ, – пороки развития влагалища.

Этиология и патогенез

Пороки развития влагалища возникают в результате нарушения образования его зачатка. Обычно отсутствие части влагалища может возникнуть вследствие нарушения формирования влагалищной трубки, тогда возникает аплазия нижней, средней или верхней трети влагалища. Эти пороки часто комбинируются с пороками развития матки и органов мочевыделительной системы.

Клиника

Часто эти пороки в детском возрасте клинически не проявляются. В период полового созревания при аплазии части влагалища вследствие препятствия оттока менструальной крови появляются боли внизу живота, вызванные скоплением менструальной крови в матке и трубах. В случае присоединения инфекции могут возникнуть перитонитальные явления.

Диагностика

В случае появления циклических болей проводятся осмотр детским гинекологом наружных половых органов, прямокишечно-брюшно-стеночное исследование, УЗИ органов малого таза, вагиноскопия и вагинография.

Лечение

Оперативное в зависимости от локализации и направленное на восстановление

отсутствующей части.

ДИСПЛАЗИЯ ВУЛЬВЫ – врожденные аномалии вульвы. Она бывает резко выраженная, слабо выраженная, выраженная умеренно.

Этиология и патогенез

Врожденная дисплазия вульвы объясняется сложным антогенетическим развитием половой системы.

Клиника

Наиболее тяжелой формой дисплазии вульвы является атрезия вульвы. Этот врожденный порок наблюдается часто.

Лечение

Оперативное. Сращения могут быть разделены тонким зондом.

ДИСПЛАЗИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – доброкачественная опухоль.

Этиология и патогенез

Дисплазия характеризуется нарушением дифференцировки эпителия, нарушением гистоструктуры. Различают две формы дисплазии: непролиферативную и пролиферативную.

Непролиферативная форма сопровождается разрастанием соединительной ткани с участками гиалиноза. Непролиферативная форма представлена фиброзной мастопатией и при наличии кист – фиброзно-кистозной мастопатией.

Прролиферативная форма сопровождается пролиферацией эпителия и раздражением эпителия. Происходит увеличение долек в связи с пролиферацией эпителия и развитием склероза, разрастанием проточного и долькового эпителия, а также образованием соединительной ткани – развивается склерозирующий аденоз.

Клиника

Фиброзная мастопатия наблюдается чаще других заболеваний (женской половой сферы) и характеризуется округлыми, хорошо смещаемыми плотными узлами величиной 1–3 см или при фиброзно-кистозной форме – бугристыми узлами, чаще располагающимися в верхненаружных квадрантах.

Диагностика

Проводится на основании клинических данных.

Лечение

Оперативное по показаниям.

ДИСПЛАЗИЯ МЕТАФИЗАРНАЯ – неправильное развитие метафизов.

Этиология и патогенез

Заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу, возникает в результате пороков развития остеоидной ткани.

Клиника

Неправильное развитие метафизов приводит к микромелическому нанизму в сочетании с Coxa vara. Более легкая и доминантно передающаяся форма Шмидта встречается чаще. Форма заболевания Мунка-Янсена протекает тяжелее, поражает многие кости и не имеет семейной обусловленности.

Диагностика

Имеют значение клинические симптомы поражения костной системы, а также рентгенологические данные, при которых выявляется неправильная форма диафизов и совсем нормальные эпифизы. Развиваются деформации Coxa vara.

Лечение

Ортопедическое в зависимости от степени повреждения.

К смешанным формам дисплазии метафизов относится болезнь Пейла, при которой нарушается развитие метафизов длинных трубчатых костей, расширяющихся по направлению к эпифизу. Комбинируется с другими пороками. Патогенез не выяснен.

ДИСПЛАЗИЯ ПОЛИОСТОЗНАЯ ФИБРОЗНАЯ – местные нарушения образования остеоидного вещества вследствие пороков развития мезенхимы.

Этиология и патогенез

В результате нарушения образования остеоидного вещества наступают разрастание фиброзной ткани, расширение костно-мозгового канала, вздутие пораженного участка кости. Заболевание возникает в дошкольном возрасте до периода полового созревания, после чего прекращается.

Клиника

Наблюдаются утолщение и расширение метафизарно-диафизарных участков костей, наиболее часто – бедренной, большеберцовой, черепных. Обмен кальция и фосфора не нарушается.

Диагностика

Рентгенологически отмечаются разрастание фиброзной ткани с округлыми просветлениями, веретенообразное вздутие кости и значительное истончение компактного слоя диафиза этого участка. Видны следы перенесенных переломов.

Лечение

В соответствии с клиническими проявлениями ортопедическое.

ДИСПЛАЗИЯ ПОЧКИ – аномалия структуры почки (рудиментарная и карликовые почки).

Этиология и патогенез

Термином «дисплазия» обозначают нарушения дифференцировки почки, характеризующиеся наличием кист, аномальных протоков, недифференцированной мезенхимы и непочечных элементов, таких как хрящ.

Дисплазия бывает обусловлена внутриутробной обструкцией мочевыводящих путей (уретерации, клапаны уретры и др.).

Дисплазия – двусторонняя и приводит к терминальной недостаточности.

Другая форма носит название мультикистозной дисплазии. Она может быть односторонней или двусторонней и аналогична аномалиям развития нижних отделов мочевых путей. При односторонней дисплазии в области почки определяется образование, представляющее гистологически массу кист, которые содержат незначительное количество почечной ткани или не содержат ее.

Двусторонняя мультикистозная дисплазия сочетается с хронической почечной недостаточностью, в тяжелых случаях у ребенка отмечают синдром Потера.

Диагностика

Проводится на основе лабораторных данных, УЗИ и др.

Лечение

Проводят по показаниям, при одностороннем поражении производится хирургическое лечение.

ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ – общепатологическая реакция организма на различные факторы, обусловленные приобретенными нарушениями коагуляционного и тромбоцитарного звеньев системы гомеостаза.

Этиология и патогенез

Причинами ДВС-синдрома являются бактериальные и вирусные инфекции, сепсис, все виды шока, терминальные состояния, злокачественные новообразования, внутрисосудистый гемолиз, массивная гемотромбозия, акушерско-гинекологическая патология, иммунные и аутоиммунные заболевания и др.

При ДВС-синдроме отмечается двухфазный процесс. В первую фазу происходит гиперкоагуляция, во 2-ю фазу – гипокоагуляция. При гиперкоагуляции происходят активация плазменных систем свертывания крови, внутрисосудистая агрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови, нарушение микроциркуляции в различных органах. Эта фаза обуславливает массивное внутрисосудистое свертывание крови и протекает с тяжелым гемокоагуляционным шоком.

2-я стадия ДВС-синдрома – фаза гипокоагуляции, при которой расходуется

значительная часть фибриногена V, VII, VIII, XI, XIII. Одновременно в крови накапливаются продукты деградации фибрина и фибриногена. При ДВС-синдроме активизируется калликреин-кининовая система, способствующая повышению проницаемости сосудов и растворению фиброзных сгустков, возникает тяжелый геморрагический синдром. Происходит нарушение в системе гомеостаза, проявляются расстройства, определяющие клинику ДВС-синдрома.

Выделяют острую, подострую и хроническую формы ДВС-синдрома.

Клиника

При острой форме определяется молниеносное начало, отмечаются бурное течение с развитием геморрагического синдрома в первые сутки болезни, токсикоз, легочно-сердечная недостаточность. Часто развивается надпочечниковая недостаточность. Отмечается высокая летальность.

Подострое и хроническое течение начинается постепенно. Микротромбоз в пораженных органах приводит к дистрофии и склерозу.

Обычно клиника ДВС-синдрома складывается из симптомов основного заболевания и симптомов нарушения гемокоагуляции. При этом отмечаются декомпенсация периферического кровообращения, развивается гемокоагуляционный шок, нарушается микроциркуляция в почках, легких, надпочечниках.

Диагностика

При лабораторных исследованиях выявляются в мазке периферической крови – феномен фрагментации, появление обломков эритроцитов, тромбоцитопения, удлинение протромбинового времени, снижение в плазме уровня фибриногена и фибрина.

Лечение

В первую очередь проводится лечение основного заболевания. Базисной терапией является применение гепарина, противошоковой терапии. Назначаются глюкокортикоиды, препараты, улучшающие микроциркуляцию, показано введение замороженной одногруппной плазмы или нативной плазмы и других препаратов.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ БЛАСТОМИКОЗ – системный хронический микоз с преимущественным поражением кожи, а также легких и других внутренних органов.

Этиология и патогенез

Заболевание является экзогенным микозом. Вызывается дрожжевыми и дрожжеподобными грибами. Относится к глубоким микозам. Возбудитель заболевания находится в почве. Заражение происходит через дыхательные пути спорами. В легких формируется первичный фокус. Поражение кожи и внутренних органов происходит вторично гематогенным путем.

Клиника

Зависит от локализации. Диссеминированный бластомикоз характеризуется локализацией во всех органах, но главным образом поражается кожа. При этом образуются папулы, пустулы. Бугорки склонны к абсцедированию, изъязвлению и слиянию с образованием множественных крупных очагов.

Диагностика

Диагноз ставится на основании выявления грибка в гное, мокроте, а также при помощи кожных проб.

Лечение

Для лечения применяют противогрибковые препараты типа амфотерицина В, нистатина, антимикотические мази типа микосептина, растворы анилиновых красителей. Иногда производят иссечение очагов поражения, электрокоагуляцию.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ГИСТОПЛАЗМОЗ – эндемическое заболевание в среднезападных и центральных частях США.

Этиология и патогенез

Заболевание вызывается *Histoplasma capsulatum* при вдыхании почвенной пыли, загрязненной экскрементами голубей, дроздов, летучих мышей и др.

Клиника

Прогрессирующий диссеминированный гистоплазмоз наблюдается чаще у детей, пожилых, пациентов с ВИЧ-инфекцией, больных с лимфомами и лейкемией.

Различают острую, подострую и хроническую формы диссеминированного гистоплазмоза. Заболевание начинается остро с повышения температуры, увеличения печени, селезенки. Часто появляются язвы на шее и слизистых оболочках. При хроническом течении гистоплазмоза в процесс вовлекаются костный мозг, желудочно-кишечный тракт и другие органы.

Диагностика

Диагноз основывается на эпидемиологических данных, данных клинических симптомов, а также лабораторных данных. Выявление возбудителя проводится путем исследования мазков, взятых из мокроты, крови и по методу Гимза (путем выращивания культур на специальных средах и биологических пробах на белых мышцах). Применяются кожные пробы с гистоплазмином.

Лечение

Назначаются противогрибковые препараты (нистатин, амфотерицин В), а также кортикостероидные препараты. Проводится симптоматическое лечение.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ – вирусное заболевание, характеризующееся высыпанием пузырьков по ходу кожных веточек нерва. Диагноз «диссеминированный опоясывающий лишай» ставится в том случае, если вне зоны пораженного и смежного дерматита располагается более 20 пузырей.

Этиология и патогенез

Опоясывающий лишай – результат реактивации вируса Varicela Zoster, пребывающего в латентном состоянии в тканях чувствительного ганглия. Вирус является нейротропным и поражает клетки центральной нервной системы. Первично или после перенесенной ветряной оспы вирус через кожу и слизистые и далее по лимфатической и кровеносной системам проходит в межпозвоночные узлы и задние корешки спинного мозга, где он может долгое время пребывать в латентном состоянии. При снижении иммунологической резистентности организма, под влиянием каких-либо заболеваний, интоксикации, приема иммунодепрессантов латентная инфекция активизируется. Вирус активизируется при лучевой терапии, ВИЧ-инфекции, злокачественных новообразованиях, пересадке органов.

Клиника

Инкубационный период длится многие годы. К основным клиническим проявлениям относятся болевой синдром по ходу поражения нервных ветвей, повышения температуры, жжение, покалывание, зуд. По ходу отдельных ветвей нервов появляются розовые пятна величиной 3–5 см в диаметре. К концу 1–2-х суток появляется сыпь, которая проходит стадии от папулы до тесно расположенных пузырьков размерами до 0,3 см. Количество очагов поражения колеблется и достигает более 20. Через несколько дней содержимое пузырьков мутнеет, эритематозный фон бледнеет. Затем пузыри подсыхают, на 3–4-й неделе отпадают. Боли по ходу нервов могут держаться длительное время.

Диагностика

Диагноз подтверждается, если в анамнезе имеется контакт с больными ветряной оспой, а также на основании данных клинического осмотра.

Проводится иммуногистохимическое обследование (иммунофлюоресценция) на наличие вирусоспецифических антигенов.

Лечение

Обычно применяются противовирусные препараты: ацикловир, фамцикловир, видарбин. Используются обезболивающие, противовоспалительные средства, местное лечение, антиагреганты.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ СТРОНГИЛОИДОЗ – гельминтоз, сопровождающийся аллергическими кожными проявлениями, поражением легких, при хроническом течении – поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология и патогенез

Возбудитель – *Strongyloides stercoralis* – кишечная угрица со сложным циклом развития. Длина самца – 0,7 мм, длина самки – 2,2 мм. Вышедшие из яйца личинки очень малы.

Источник инфекции – инвазированный человек, с фекалиями которого выделяются личинки гельминтов. При благоприятных условиях в почве эти личинки образуют поколение свободно живущих червей, из них выходят личинки, дающие начало свободно живущим гельминтам. При неблагоприятных условиях личинки превращаются в инвазионные, способные проникать в организм человека через неповрежденные кожные покровы. Попавшие в организм транскутанным путем или через рот личинки внедряются в слизистые оболочки рта и пищевода, с током крови заносятся в легкие, оттуда продвигаются в глотку, заглатываются со слюной и мокротой и попадают в кишечник. В процессе миграции личинки превращаются в половозрелые особи. Они паразитируют в толще слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, тонкой, поперечно-ободочной кишок. Самки оплодотворяются самцами, которые погибают. Отложенные яйца превращаются в личинки и выделяются во внешнюю среду.

Клиника

При диссеминированном стронгилоидозе имеется смешанная форма поражения, которая включает все варианты течения стронгилоидоза. Желудочно-кишечные симптомы проявляются клиникой гастрита с пониженной секрецией, энтероколитом, признаками дискинезии желчного пузыря и желчных путей. Отмечаются проявления токсико-аллергической реакции в виде уртикарной сыпи, линейных высыпаний, сильного зуда, расстройства нервной системы. Может возникать тромбоцитопения. Со стороны крови – эозинофилия, лейкомоидные реакции эозинофильного типа. СОЭ ускорена до 40–60 мм/час.

Диагностика

Исследуются свежесобраные фекалии, применяется метод культивирования личинок в пробирке. Определяются личинки в дуоденальном содержимом по методу Пермана.

Лечение

Для лечения применяется ментезол в суточной дозе 25–50 мг/кг на протяжении 2–5 дней. Наряду с этим используют гипосенсибилизирующую терапию. Контроль за эффективностью лечения проводят через 2 недели, а затем 3 месяца ежемесячно.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ ОСТРЫЙ – остро возникающее заболевание головного мозга с поражением серого и белого вещества.

Этиология и патогенез

В зависимости от проникновения возбудителя в мозг различают первичный и вторичный энцефалит. Причиной возникновения энцефалитов могут быть инфекционные факторы (вирусы, грибки и др.), инфекционно-аллергические, аллергические и травматические причины.

Клиника

Заболевание начинается остро с повышения температуры, общего недомогания, появления головной боли. Вскоре появляются менингеальные симптомы, нарушается сознание, иногда возникают спастические гемипарезы, судорожный синдром, ригидность затылочных мышц. Могут отмечаться психические нарушения.

Симптомы обычно зависят от степени и места поражения мозгового вещества.

Диагностика

В ликворе отмечаются повышение белка, легкий плеоцитоз до 20–30 лимфоцитов в 1 мкл.

Определяются неврологические расстройства. Микробиологическое исследование крови и цереброспинальной жидкости во многих случаях дает возможность выделить возбудителя, выявить нарастание титра антител. Для уточнения диагноза проводят ЭЭГ, компьютерную томографию.

Лечение

Необходима госпитализация. Назначается комплексное лечение в зависимости от

предполагаемой этиологии.

ДИССОЦИАТИВНАЯ АМНЕЗИЯ – заболевание, характеризующееся избирательным вытеснением из памяти важных событий и фактов из личной жизни.

Амнезии делятся на ретроградные и антероградные. Ретроградной амнезией называется пробел воспоминания, который распространяется на тот или иной период времени, предшествующий наступлению болезни. При антероградной амнезии больной не помнит того, что произошло и происходит после возникновения психического заболевания. Амнезии могут распространяться на определенные периоды, но также и на некоторые события жизни. Все состояния, характеризующиеся общим помрачением сознания (кома, ступор, сумеречное, снаподобное состояние сознания), сопровождаются тем, что весь период такого состояния покрывается полной амнезией. Вышедший из такого состояния больной ничего не помнит о произошедшем и вспоминает лишь отдельные эпизоды.

Нарушения памяти могут проявляться в виде перемещения тех или иных событий прошлого относительно других периодов жизни. В некоторых случаях больные переносят в настоящее время случившееся из ранее бывших периодов их жизни.

Диссоциативная амнезия часто возникает при нарушении функции лобных долей коры головного мозга; при этом ослабляется возбудительный процесс. Раздражительный процесс концентрируется в каком-нибудь одном месте и становится инертным. Образовавшаяся отрицательная индукция препятствует появлению возбуждения для появления ассоциаций, необходимых для воспроизведения тех или иных представлений или понятий.

ДИССОЦИАТИВНАЯ АНЕСТЕЗИЯ, ИЛИ ПОТЕРЯ ЧУВСТВЕННОГО ВОСПРИЯТИЯ – нарушение ощущений, восприятий и представлений. Психическая анестезия – полная нечувствительность одного или нескольких анализаторов при физиологической сохранности, психическая слепота, глухота, утрата чувства вкуса и т. д.

Заболевание встречается при ступоре и истерических синдромах.

Клиника

При истерических неврозах могут развиваться слепота (амавроз), глухота (сурдомутизм) и др. Эти расстройства носят функциональный характер, признаки органического поражения нервной системы не обнаруживаются.

Диагностика

Диагноз основывается на клинических проявлениях неврологических и психических расстройств, а также инструментальных методах обследования.

Лечение

Требуется лечение основного заболевания.

ДИССОЦИАТИВНЫЙ СТУПОР – один из видов психических ситуационных реакций.

Этиология и патогенез

Основные причины ступора могут быть связаны с психическими травмами.

Клиника

Внешне диссоциативный ступор сходен со ступором при других заболеваниях. Больные во время ступора неподвижны, все время находятся в одной и той же позе, не разговаривают, не отвечают на вопросы, их речь однообразна. Они отказываются от еды. Мимика лица выражает страх, от малейшего прикосновения они вздрагивают, выражение лица застывшее, неподвижное, больной ни на что не реагирует. При напоминании о фактах, с которыми связаны воспоминания, может появиться ряд вазомоторных изменений. Этот вид ступора является преходящим и может закончиться выздоровлением. Иногда больные, вышедшие из этого состояния, продолжают вести себя так, как и в состоянии ступора.

Диагностика

Проводится на основании анамнеза, клинических симптомов. Применяется обследование с помощью методов магнитно-резонансного обследования, ЭЭГ, ЭХО и др.

Лечение

Необходимо устранить причинно-значимого фактора, лечение основного заболевания.

ДИСТАЛЬНАЯ МЕЖФАЛАНГОВАЯ ПСОРИАТИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ – проявление псориаза и поражение суставов пальцев.

Этиология и патогенез

Псориаз является распространенным, генетически детерминированным заболеванием, характеризующимся воспалительными и гиперпролиферативными изменениями кожи. Поражения кожи представлены четко очерченными бляшками, покрытыми серебристыми чешуйками. Псориатический артрит встречается в различных формах: асимметричный, симметричный, дистальный, межфаланговый, деструктивный и аксиальный. Деструктивный межфаланговый артрит составляет 5 % от общего числа псориатических артритов.

Клиника

Деструктивный межфаланговый артрит поражает пальцы рук и ног, по внешнему виду они напоминают поражение суставов при подагре, и сопровождается опуханием пальцев. Выраженный остеолит мелких костей кистей и стоп приводит к их укорочению, подвывихам и деформации пальцев, приобретающих форму подзорной трубы.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании клинических данных.

Лечение

Лечение комплексное, симптоматическое. Применяются кортикостероидные гормоны, β-блокаторы и другие средства. Местно используются стероидные мази, препараты дегтя и др.

ДИСТИМИЯ – симптомы эмоциональных нарушений.

Продуктивные эмоциональные расстройства включают гипотимию, гипертимию, паратирию и нарушения динамики эмоций.

Гипотимия – понижение настроения. Проявляется тоской, тревогой, растерянностью.

Тоска – душевное состояние с преобладанием грусти, подавленности, угнетением всех психических процессов.

Тревога – эмоциональное состояние, характеризующееся внутренним волнением, беспокойством, стеснением и напряжением, локализованным в груди. Сопровождается предчувствием и ожиданием боли.

Растерянность – изменчивое эмоциональное состояние с переживанием недоумения и беспомощности.

Страх – состояние опасения за свою жизнь.

Гипертимия – повышенное настроение, проявляется эйфорией, благодушием, вежливостью.

К паратимиям относятся двойственность и эмоциональная неадекватность.

Диагностика

Проводится определение психиатрического состояния пациента.

Лечение

Комплексное в зависимости от поставленного диагноза.

ДИСТОНИЯ – распространенное в медицинской практике обозначение различных по происхождению и проявлениям расстройств, вызванных нарушением нейрогуморальной регуляции вегетативных функций.

Этиология

Заболевание вызвано поражением базальных полипов головного мозга, вследствие инфекции, травмы, опухоли.

Клиника

Дистония проявляется обычно спазмами в мышцах плеч, шеи, туловища и конечностей. Одна рука нередко удерживается в полусогнутом положении, а голова склонена в одну сторону.

Диагностика

Проводится на основании клинических симптомов, а также инструментальных исследований головного мозга, ЭЭГ.

Лечение

Необходимо лечение основного заболевания.

ДИСТРЕСС МАТЕРИ ВО ВРЕМЯ РОДОВ И РОДОРАЗРЕШЕНИЯ –
симптоматический психоз.

Этиология

В первом триместре беременности отмечаются понижение возбуждения коры головного мозга и повышение возбудимости подкорковых центров и спинного мозга. Во втором триместре беременности возбудимость остается прежней и до 39-й недели сохраняется на этом уровне. Но за 1,5 недели до родов она вновь снижается. При нарушении этих процессов возникают стрессовые ситуации. В послеродовом периоде организм женщины сильно истощен, состояние может сопровождаться расстройствами сознания с кататоническими проявлениями. Психические расстройства, возникающие в послеродовом периоде, могут проявляться чувством отчуждения и враждебности по отношению к ребенку или мужу, депрессией и зачастую являются начальным этапом эндогенного заболевания, протекающего латентно (такого как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз). Кроме этого, возникают нарушения мышления, когда временно тормозится способность пользоваться мыслительными операциями (сравнением, анализом, систематизированием, обобщением и абстракцией). Происходит расстройство осмысления.

Диагностика

Проводится на основании имеющихся клинических симптомов.

Лечение

Необходимы охранительный режим, консультации психотерапевта, теплые ванны, прогулки на свежем воздухе.

ДИСТРОФИЯ НОГТЯ – поражения ногтевой пластинки, могут быть врожденными и приобретенными.

Этиология и патогенез

При врожденных дистрофических процессах отмечается нарушение процессов ногтеобразования. Причиной приобретенных дистрофических процессов ногтя могут быть нарушения функции различных органов.

Клиника

При врожденных дистрофиях ногтей отмечаются утолщения или истончения ногтевой пластинки, нередко ноготь приобретает уродливую форму, что сочетается с другими аномалиями ороговения.

При приобретенных дистрофиях воспалительные изменения отсутствуют, но из-за нарушения трофики отмечаются продольное расщепление ногтевой пластинки, образование бугристости или блюдцеобразной выгнутости, появление молочно-белых пятен.

Диагностика

Необходимо исключить грибковые поражения ногтей.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания. Уродливые ногти при врожденных формах удаляются, назначается витамин А.

ДИСФАГИЯ – расстройство любой фазы акта глотания или неприятные ощущения, испытываемые больным при прохождении пищи через пищевод.

Этиология и патогенез

Причинами, вызывающими дисфагию, могут быть функциональные или органические поражения пищевода.

Клиника

Функциональная дисфагия носит приступообразный характер, обусловлена эзофагальной гипермоторной дискинезией и проявляется затруднением прохождения жидкой пищи. При парадоксальной дисфагии пассаж плотных продуктов нарушен в меньшей степени.

Органическое сужение пищевода развивается постепенно, прогрессирует при раке и

рубцовых стенозах. При инородном типе пищевода или при ожоге дисфагия появляется сразу. Дисфагия может возникнуть при давлении извне.

Верхняя дисфагия возникает при развитии заболеваний в верхней части пищевода (это заболевания щитовидной железы, нарушения нервной регуляции, сужение устья пищевода).

Средняя дисфагия возникает при поражениях органов средостения, нервов, сосудов.

Нижнюю дисфагию могут вызывать опухоли и кисты, грыжи диафрагмы. Дисфагия может возникать при истерии, когда происходит нейрогенный спазм циркулярных мышц пищевода.

Диагностика

Проводится на основании клинических данных, данных эзофагоскопии, рентгенографии.

Лечение

Требуется лечение основного заболевания.

ДИСФОНИЯ – нарушение голосообразования.

Этиология и патогенез

Дисфония может возникать в результате заболеваний гортани, глотки, языка или полости рта, а также вследствие психогенных расстройств, особенно часто дисфония возникает на фоне дифтерийного крупа.

Клиника

При воспалительных процессах сначала появляется кашель, становится слабым и сиплым голос с последующим ослаблением его до афонии.

Диагностика

Проводится ларингоскопия.

Лечение

Осуществляется лечение основного заболевания противовоспалительными препаратами. При психогенных расстройствах необходимы охранительный режим, прием седативных препаратов, сеансы психотерапии.

ДИСФУНКЦИЯ ПОСЛЕ КОЛОСТОМИИ И ЭНТЕРОСТОМИИ – нарушения в системе пищеварения после медицинских процедур. Колостома накладывается с лечебной целью на сигмовидную кишку, поперечно-ободочную кишку или слепую кишку.

Различают одноствольные и двухствольные колостомы. Концевую колостому называют противоестественным задним проходом.

Показанием к колостомии являются непроходимость толстой кишки, а также необходимость разгрузки прямой кишки при опухолевом процессе или при ее тяжелых повреждениях. Как правило, больным приходится пользоваться калоприемником.

После наложения колостомы или энтеростомы происходит мацерация кожи вокруг стомы.

Гигиенический уход обеспечивает предупреждение дисфункции колостомы.

Энтеростомия – наложение наружного свища на тонкую кишку. Применяется для введения питательных смесей в желудок при химических ожогах пищевода и желудка, при перитонитах, после удаления толстого кишечника.

Дисфункция после колостомии приводит к нарушению питания больного.

Лечение

Требуется хирургическое вмешательство для восстановления функций кишечника и закрытия стомы.

ДИСФУНКЦИЯ ЯИЧЕК – нарушение выработки мужских половых клеток (сперматозоидов), а также выделения мужских половых гормонов.

Этиология и патогенез

Объем эякулируемой спермы, содержащей сперматозоиды, зависит от многих факторов: возраста, длительной предшествующей сексуальной стимуляции, общего состояния здоровья и промежутка времени с момента последней эякуляции.

В результате ряда заболеваний, хирургических операций, приема транквилизаторов

сперма может эякулировать в мочевой пузырь. Существует органическая проблема, при которой может отсутствовать семенная жидкость мужчины, т. е. содержание сперматозоидов в 1 мл эякулята, не превышающее 20 млн, считается бесплодным. Оптимальность половой функции у мужчин зависит от минимальных количеств тестостерона. Если уровень гормона тестостерона низок, проводится тестостеронзаместительная терапия.

Выделения тестостерона происходят постепенно до четвертого десятка жизни, и к 75 годам уровень тестостерона падает до 90 % своего уровня в 30 лет.

ДИСФУНКЦИЯ ЯИЧНИКОВ – нарушение функции яичников, включает синдромы истощения, ановуляцию, ятрогенные расстройства.

Этиология и патогенез

Дисфункция яичников возникает вследствие расстройства любого звена системы, регулирующей функцию яичников, к которой относятся кора головного мозга, гипофиз, гипоталамус и т. д.

При дисфункции яичников отмечаются следующие нарушения: ановуляция, синдром истощения яичников, синдром рефрактерных яичников и др.

Клиника

Дисовуляция проявляется бесплодием и расстройствами менструального цикла, циклическими маточными кровотечениями. Часто развиваются гиперсудизм и ожирение.

Синдром истощения яичников (преждевременный климакс) характеризуется атрофией фолликулов у женщин 35–38 лет. Возникает при воздействии неблагоприятных факторов (таких как инфекция, интоксикация, голодание и др.). Клинически отмечаются аменорея, бесплодие, потливость, приливы.

У больных отмечаются вторичная аменорея, бесплодие, приливы.

Диагностика

Проводятся тесты функциональной диагностики, ультразвуковое исследование, компьютерная томография.

Лечение

Проводят в зависимости от поставленного диагноза. По показаниям назначают гонадотропные гормоны и другие средства.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗЫ – гельминтозы из группы цестодозов, возбудителями которых являются ленточные черви.



Рис. 14. Дифиллоботриоз (лентец широкий)

Этиология и патогенез

Наиболее распространен широкий лентец, тело которого достигает нескольких метров. Он состоит из множества члеников, каждый из которых имеет самостоятельные половые системы – мужскую и женскую. В стадии половой зрелости гельминты паразитируют в тонкой кишке человека, кошки, собаки, некоторых диких животных. После оплодотворения паразиты начинают продуцировать яйца, которые выделяются с фекалиями. Яйца развиваются в пресноводных водоемах. Личинка, плавающая в воде, заглатывается пресноводными рачками (циклопами). В их теле она развивается в личинку 2-й категории (процеркоид). Дальше его развитие происходит в рыбах, которые проглатывают личинку вместе с рачком. Хищные рыбы могут тоже заразиться, поедая более мелких рыб. Личинки локализуются в мышцах и на поверхности внутренних органов. Человек заражается при питании рыбой, содержащей плероцеркоидов. Через 15–20 дней в организме развиваются

взрослые особи личинок.

Широкий лентец оказывает сенсibiliзирующее и механическое воздействие, развивается анемия пернициозного типа.

Клиника

Основными жалобами у больных являются слабость, головокружения, боли в животе, чередование поноса и запора. Периодически с фекалиями отходят части тела лентеца. Постепенно развиваются ахилия желудка, анемия.

Диагностика

Диагноз ставят на основании нахождения яиц, а иногда и частей широкого лентеца в фекалиях.

Лечение

Проводится дегельминтизация. При анемии назначаются витамин В12, фолиевая кислота и др.

ДИФТЕРИЯ – острое инфекционное заболевание, вызываемое дифтерийными коринебактериями.

Этиология и патогенез

Возбудитель дифтерии – коринебактерия, или палочка Леффлера – является патогенной для человека и животных. Она представляет собой палочку длиной 2–3 микрона при толщине 0,5 микрона, имеет небольшой изгиб, на концах образует вздутия, содержащие особые включения – питательные зерна Бабеша-Эрнста, выявляемой окраской по Нейссеру, они неподвижны, не образуют спор. В культурах бактерии дифтерии располагаются по несколько особей в виде раздвинутых пальцев руки. Во внешнюю среду бактерии попадают со слизью из зева или с фиброзными пленками, они могут сохранять жизнеспособность длительно, хорошо переносят высушивание, не изменяют свою вирулентность. Дифтерийные бактерии выделяют экзотоксин.

Этиология и патогенез

Источники инфекции – больной человек и бактериовыделители. Чаще дифтерией болеют дети от 2 до 14 лет. Дифтерия передается воздушно-капельным путем. Заражение человека происходит при попадании бактерии вместе с частичками слизи в носоглотку и верхние дыхательные пути, реже они попадают в конъюнктиву глаза. Заболеваемость увеличивается поздно осенью и в начале зимы. Восприимчивость зависит от возраста. Взрослые болеют реже, чем дети. Циркулируют токсигенные и нетоксигенные штаммы.

Возбудитель обычно поселяется в области входных ворот. Экзотоксин проникает в клетки слизистой оболочки, вызывает их некроз, повышает проницаемость сосудов. Некротизированные участки пропитываются выходящим из кровяного русла фибрином, при этом формируется дифтерическое воспаление, образуются пленки.

Некротоксин снижает болевую чувствительность, отек тканей в области входящих ворот. Попадание токсина в кровь вызывает интоксикацию.

Клиника

Инкубационный период длится от 2 до 10 дней.

Дифтерия классифицируется по локализации, характеру течения, степени тяжести.

По локализации различают дифтерию матки, носоглотки, гортани, кожи. Существует другая дифтерия – неуточненная.

В клинике важную роль играет локализация процесса. Существуют локализованные и распространенные формы. Различают катаральную, островчатую, пленчатую формы. Осложнениями являются инфекционно-токсический шок, ДВС-синдром, миокардит, поражения черепно-мозговых нервов и др.

Диагностика

Постановке диагноза помогают эпидемиологические исследования, которые подтверждаются бактериологическим исследованием с выявлением бактерии через 24–48 ч.

Лечение

Основное средство лечения – антитоксическая противодифтерийная сыворотка,

вводимая по установленной схеме в зависимости от тяжести заболевания.

ДИФТЕРИЯ ГЛОТКИ – форма дифтерии, поражающая зев и заднюю стенку глотки. Ранее эта форма носила название «дифтерия зева».

Различают по течению легкую, средней тяжести, тяжелую и гипертоксическую формы дифтерии.

Клиника

При всех формах имеет место общеинтоксикационный синдром. В первые 2 суток наблюдается появление отека, цианоза, нежных слизистых налетов, которые легко снимаются. Затем появляются типичные, плотные налеты, спаянные с окружающими тканями. После их удаления шпателем обнажается кровоточащая поверхность. При легких формах токсикоз незначительный, боль в горле умеренная или отсутствует.

При дифтерии средней тяжести начало острое. Отмечаются головная боль, умеренная боль в горле. Местный процесс может быть локализованным или распространенным. Отмечаются миокардиты.

При тяжелом течении характерно острое начало, резко поднимается температура, появляются резкая слабость, боль в животе. Боль в горле умеренная. В зеве наблюдаются налеты островчатой, пленчатой форм или их комбинирование. Может появляться отек на шее различной распространенности.

Часто развиваются полиневриты, ДВС-синдром.

При гипертоксической форме имеет место бурное начало, местные явления отстают от симптомов токсикоза. Наблюдается нарастающий упадок сердечно-сосудистой деятельности. Смерть может наступить на 2-е сутки.

Диагностика

Проводится на основе эпидемических исследований.

Лечение

Осуществляют выделение бактерий после посева генов через 24–48 ч. Проводят лечение противодифтерийной сывороткой.

ДИФТЕРИЯ ГОРТАНИ – дифтерийный круп, может быть самостоятельным заболеванием или присоединяется к дифтерии глотки или носа.

Клиника

Клинически различаются 3 стадии развития крупа: дисфоническая, стенотическая и асфиксическая. Очень важно диагностировать круп в ранней дисфонической стадии, продолжающейся 1–2 суток. В этом периоде отмечается сухой, лающий кашель. Голос слабый, сиплый, с последующим его ослаблением. В дальнейшем развивается стадия стеноза, при этом вдох резко затрудняется и становится свистящим, западают надключичные ямки, межреберные промежутки, появляются одутловатость и западение лица. Шейные вены набухают. Эта стадия длится 20–24 ч. Затем наступает асфиксическая стадия. Появляются симптомы кислородной недостаточности, цианоз носа, губ, кончиков пальцев, похолодание рук и ног.

Диагностика

Имеют значение эпиданамнез, клинические проявления, а также бактериологическое обследование отделяемого из зева и носа. Бактериоскопия из слизи и зева дает предварительный результат.

Лечение

Необходима срочная госпитализация. Срочное введение антитоксической противодифтерийной сыворотки проводят по установленной схеме в зависимости от формы заболевания. В случае нарастания асфиксического явления обязательны интубация или трахеостомия.

ДИФТЕРИЯ КОЖИ – редкая локализация дифтерии, чаще является вторичной и сочетается с другими формами дифтерии.

Клиника

Дифтерия кожи наблюдается чаще в местах опрелостей, в складках на шее, на коже

около носа. Появляются гиперемия, отечность и налеты грязно-серого цвета.

Диагностика

Диагноз ставится на основании бактериоскопии отделяемого из места поражения. Бактериологический метод обследования выявляет дифтерийные бактерии через 24–48 ч. Постановке диагноза помогают эпиданамнез, наличие у больного дифтерии других локализаций.

Лечение

Проводится в стационаре. Основным лечебным мероприятием является введение противодифтерийной сыворотки по установленной схеме.

ДИФТЕРИЯ НОСОГЛОТКИ – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся воспалением слизистой оболочки носоглотки и передающаяся воздушно-капельным путем. Часто возникает у детей раннего возраста (от 2 до 3 месяцев), преимущественно непривитых. Различают пленчатую, эрозивную и катаральную форму; среднетяжелую и тяжелые формы.

Клиника

При дифтерии носа затрудняется носовое дыхание, возникают сначала жидкие серозные, а затем кровянисто-гнойные выделения из носа, разъедающие кожу вокруг ноздрей. На слизистой оболочке носа обнаруживаются пленки или поверхностные эрозии. Эта форма дифтерии не сопровождается выраженной интоксикацией. Отмечается склонность к затяжному течению.

При тяжелой форме отмечаются большие налеты в носу с отеком шейной клетчатки или одновременно с токсической дифтерией ротоглотки, появляются носовые кровотечения.

Диагностика

Из методов лабораторной диагностики наибольшее значение имеет бактериологическое исследование. Материал, собранный стерильным ватным тампоном из места поражения, засевают на лективные среды (Леффлера, Клауберга и др.) и после роста в термостате при температуре 37 °С в течение 24 ч проводят бактериологическое исследование. Из серологических методов применяются исследования сыворотки в РПГА с целью обнаружения противобактериальных антител, определение титра антитоксина в сыворотке крови.

Лечение

Проводится введение противодифтерийной сыворотки по особой схеме.

ДИФФУЗНАЯ ТРАВМА ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЗ ОТКРЫТОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ТРАВМЫ – повреждение черепа и головного мозга в результате механического воздействия.

Тяжелая черепно-мозговая травма сопровождается очагами деструкции мозгового вещества. Вещество мозга поражается как на месте приложения удара, так и в отдаленных от него областях мозга, чаще разрушается структура поверхности мозга.

Клиника

При повреждении мозга отмечаются длительная потеря сознания, расстройства памяти и стойкая очаговая симптоматика. Возникают парезы, параличи, нарушения речи, чувствительности и другие симптомы.

Различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы травмы головного мозга.

При легкой степени отмечается потеря сознания до 2 ч, появляются явления сопора, симптомы общего поражения мозга нерезкие, могут регрессировать на 2–3-й неделе после повреждения. При средней степени тяжести потеря сознания длится более 2 ч, регистрируются параличи черепно-мозговых нервов и конечностей, нарушение слуха, зрения, речи.

При тяжелой степени сознание может утрачиваться на период от нескольких часов до многих суток с появлением общемозговых симптомов и нарушением функций жизненно важных органов.

Диагностика

Проводятся рентгенография, ЭЭГ, компьютерная и магнитно-резонансная томографии.

Лечение

Комплексное, его обязательно проводят в нейрохирургической клинике.

ДИФFUЗНАЯ ТРАВМА ГОЛОВНОГО МОЗГА С ОТКРЫТОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ РАНОЙ – повреждение черепа и головного мозга с нарушением целостности твердой мозговой оболочки (проникающие ранения).

Этиология и патогенез

При открытой ЧМТ имеются переломы костей свода черепа, переломы костей основания черепа и их сочетания. В особо тяжелых случаях происходят разрывы мозгового вещества с повреждением сосудов, очаговыми кровоизлияниями, выпадением вещества мозга, иногда с внедрением в мозг костных обломков.

Клиника

В результате травмы наступает потеря сознания на длительное время, развиваются шок, психические нарушения, происходят нарушения функции внутренних органов с нарушением дыхания, глотания, мочеиспускания. Отмечаются параличи, менингеальные симптомы, симптомы децеребрации, спинальный автоматизм, анизокория, плавающие глазные яблоки.

Диагностика

Проводится на основании клинических симптомов данных рентгенографии черепа, офтальмоскопического исследования, ЭЭГ, РЭГ, ЭхоЭГ, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и др.

Лечение

Проводится хирургическое лечение, в последующем требуется длительное восстановительное лечение, направленное на рассасывание рубцовых изменений и спаек в веществе мозга. Из медикаментозной терапии назначаются лидаза, стекловидное тело, экстракт алоэ, седативные препараты, витамины, ноотропные препараты.

ДИФFUЗНЫЙ СКЛЕРОЗ – развитие в тканях и органах грубоволокнистой соединительной ткани вследствие воспалительных процессов.

Этиология и патогенез

Рост соединительной ткани всегда происходит при участии фибробластов, которые продуцируют коллагеновые волокна.

При прогрессировании склероза соединительная ткань сморщивается, вследствие чего орган деформируется. Склерозированная ткань подвергается обызвествлению и даже оссификации. Функция органа при диффузном склерозе значительно снижается.

Клиника

Зависит от пораженного органа, печени, почек, легких.

Диагностика

Проводится в соответствии с клиническими проявлениями.

Лечение

Требуются лечение основного заболевания, прием антисклеротических препаратов.

ДЛИТЕЛЬНОЕ ИЛИ МАССИВНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ, ВЫЗВАННОЕ АБОРТОМ, ВНЕМАТОЧНОЙ И МОЛЯРНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ, – истечение крови из поврежденных сосудов при гинекологических отклонениях.

Этиология и патогенез

При неполном аборте в полости матки задерживается часть плодного яйца. Внематочная беременность может окончиться или трубным абортом, когда плодное яйцо выталкивается через аннулярный конец трубы, или разрывом трубы вследствие прорастания ее ворсинками. В этих случаях возникает внутрибрюшинное кровотечение, кровь скапливается в трубе. Возникает околотрубная или заматочная гематома. При разрыве трубы кровотечение бывает особенно сильным.

Клиника

При трубном аборте симптомы могут иметь разнообразную картину, обычно на фоне небольшой задержки месячных у больной возникают схваткообразные боли в животе, чувство общей слабости, головокружение. Через несколько дней появляются темно-

кровянистые мажущиеся выделения из половых путей, эти симптомы носят периодический характер.

При неполном аборте отмечаются боли внизу живота, симптомы анемии, кровянистые выделения. Отмечаются неполное закрытие цервикрови и частей плодного яйца.

Диагностика

Для диагностики внематочной беременности производят пункцию заднего свода, дополнительные тесты – биологическую или иммунологическую реакцию на беременность. Проводят исследование с помощью ультразвука.

Лечение

После установления диагноза «внематочная беременность» больные госпитализируются, производится операция с одновременным применением средств борьбы с анемией.

При неполном аборте проводится выскабливание с последующим назначением сокращающих средств.

ДОБАВОЧНАЯ ДОЛЯ ЛЕГКОГО – доля непарной вены, сердечная добавочная доля, задняя добавочная доля, добавочная средняя доля слева.

Этиология и патогенез

Неизвестны, вероятно, происходит воздействие вредного фактора в ранней фазе эмбриогенеза.

Клиника

Доля непарной вены является частью верхней правой доли и образуется вследствие аномального расположения вены. В результате анатомических отклонений медиальная часть верхней доли легкого отделяется в добавочную долю. Рентгенологически в медиальной части верхней правой доли видна дугообразная тень, обращенная выпуклостью кнаружи (вид падающей капли).

Сердечная добавочная доля – участок, отделенный добавочной бороздой и вентилируемый отдельным бронхом, различный по величине.

Задняя добавочная доля – верхний отдел нижней доли, отделенный междолевой щелью.

Добавочная средняя доля слева обычно обнаруживается рентгенологически. Она определяется при воспалительном процессе.

Доля непарной вены и сердечная добавочная доля часто являются местом возникновения воспалительных процессов.

Диагностика

Проводится на основании клиники, рентгенологических данных.

Лечение

Симптоматическое.

ДОБАВОЧНАЯ МОЛОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА – порок развития молочной железы. Встречается очень редко, чаще наблюдаются недоразвитые молочные железы с сосками или без сосков.

Диагностика

Проводится на основании имеющихся данных.

Лечение

Проводится хирургическое удаление дополнительной грудной железы. Если кожный дефект большой, проводится кожная пластика.

ДОБАВОЧНАЯ УШНАЯ РАКОВИНА – врожденный порок.

Пороки развития в виде дополнительной ушной раковины встречаются весьма редко.

Этиология и патогенез

Различают эндогенные и экзогенные тератогенные факторы. Среди экзогенных факторов имеют значение физические факторы (ионизирующая радиация), химические факторы (лекарственные препараты) и биологические факторы (вирусные инфекции). Наибольшая чувствительность к вредным воздействиям на орган слуха возникает в первые 3

недели беременности, из эндогенных причин имеет место наследственный фактор.

Клиника

Чаще всего отмечаются придатки ушной раковины, что имеет эстетическое значение. Иногда это сочетается с врожденными пороками слухового прохода, барабанной полости и лицевого скелета. Нарушение процесса закрытия эктодермальных карманов приводит к образованию свищей, склонных к инфицированию.

Лечение

Хирургическое лечение проводится в соответствии с имеющимися симптомами и требует опыта и искусства со стороны хирурга.

ДОБАВОЧНЫЙ БОЛЬШОЙ ПАЛЕЦ КИСТИ – порок развития большого пальца руки. Закладка верхней конечности у человеческого эмбриона происходит на 3-й неделе утробной жизни в виде нерасчлененных выступов на уровне нижних шейных и верхнегрудных сегментов. Остановка процесса развития пальцев вызывает различные формы врожденных аномалий пальцев, в том числе и больших пальцев.

Клиника

Часто наблюдается раздвоение большого пальца. Оно может касаться лишь ногтевой фаланги или всего пальца, иногда общим для обоих пальцев является суставная, пястно-фаланговая полость. Иногда добавочный палец висит на тонкой кожной ножке и не выполняет активных движений, в других случаях представляет собой нормальный функционирующий палец с обычным пястно-фаланговым сочленением.

Диагностика

Производится рентгенография, помогающая составить план операции.

Лечение

Хирургическое – удаление лишнего пальца.

ДОБАВОЧНЫЕ ПАЛЬЦЫ – порок развития, заключающийся в наличии добавочных пальцев кисти, носит название «полидактилия».

Избыточное развитие пальцев кисти встречается часто. Число и форма добавочных пальцев различны.

Клиника

Наиболее часто бывает добавочный палец на одной руке, но может быть и на обеих руках. Различают следующие формы полидактилии: раздвоение крайнего пальца (большого или мизинца), замена одного крайнего пальца двумя или большим количеством добавочных пальцев и добавочные пальцы в виде рудиментарных придатков. Чаще бывает добавочный мизинец, он или висит на тонкой кожной ножке, или представляет собой вполне развитый палец, имеющий костную основу и сочетающийся с пястно-фаланговым суставом нормального мизинца или большого пальца.

Диагностика

На рентгенограммах выясняют точные взаимоотношения скелета добавочного пальца и его сочленение с соседним пальцем.

Лечение

Операцию удаления добавочного пальца производят в первые дни жизни. Удаление рудиментарных добавочных пальцев обычно не представляет трудностей.

ДОБАВОЧНЫЕ ПАЛЬЦЫ СТОПЫ – аномалия развития стопы. Остановка процесса развития пальцев стопы на определенных стадиях эмбриогенеза приводит к развитию добавочных пальцев стопы.

Клиника

Наиболее часто встречаются дополнительный большой палец или мизинец.

Диагностика

Для уточнения формы костных сращений дополнительных пальцев проводят R-графию.

Лечение

Требуется хирургическое удаление дополнительных пальцев стопы.

ДОБАВОЧНЫЙ СОСОК – врожденный порок молочной железы. Встречается очень

редко. Обычно он располагается в подмышечных впадинах.

Лечение

Оперативное. Соски удаляют.

ДОЛИХОЦЕФАЛИЯ – преждевременное заращение стреловидного шва черепа с образованием выступов его края.

Этиология и патогенез

Причины преждевременного заращения швов черепа полностью не выяснены, допускаются наследственные аномалии, внутриутробное перенесение воспаления менингеальных оболочек или костей, тяжелый рахит.

Клиника

Отмечается раннее заращение стреловидного шва черепа у ребенка с образованием выступов его края, что напоминает гребень петуха. Голова удлиняется в лобно-затылочном направлении и напоминает форму перевернутой ладьи (Scaphocephalia).

Диагностика

Если нет первичного поражения мозга, проводится хирургическое лечение, состоящее в удалении зоны сращения стреловидного шва. Операция делается в первые месяцы жизни ребенка, чтобы предупредить повышение внутричерепного давления, поражение мозга и зрительных нервов.

ДРАКУНКУЛЕЗ – гельминтоз из группы нематозов, вызываемый крупным гельминтом, риштой, распространенной в странах Азии, Африки, Южной Америки; когда-то был распространен в Узбекистане.

Этиология и патогенез

Самка гельминта достигает в длину 120 см при толщине 0,1–1,7 мм; самец – 12–30 см. Взрослые гельминты паразитируют у человека, реже у диких животных, собак, обезьян. Это окончательные хозяева. У пресноводных рачков-циклопов личинки являются промежуточными хозяевами. Источником инфекции является больной человек; заражение происходит через воду, содержащую зараженных личинками риниты циклопов. В желудке человека циклопы погибают, личинки же риниты проникают через стенку желудка в брюшную полость, а оттуда по лимфатическим путям – в мягкие ткани. Через 3 месяца самка внедряется в подкожную клетчатку или межмышечную соединительную ткань. В течение года происходит ее полное созревание, и головной конец самки приближается к коже. В коже образуется пузырьковидное выпячивание диаметром 2–3 см. Пузырь лопается при соприкосновении с водой, личинки выходят в воду, где их заглатывают циклопы.

Клиника

Инкубационный период длится примерно 9–14 месяцев после заражения. По всему телу развиваются крапивница или эритемия. Возникает зуд и повышается температура. Часто больные испытывают удушье, одышку и слабость. В месте выхода паразита за 1–2 месяца появляется отек тканей и развивается регионарный лимфаденит. Чаще отек располагается в подкожной клетчатке нижних конечностей, иногда верхних и редко – в области живота, спины и др. Пузырьковидные образования часто напоминают фурункулы, но без воспалительной инфильтрации; при локализации гельминта в подкожной клетчатке прощупывается шаровидная ципогена. Если это образование располагается в области сустава, то развиваются синовит, контрактура и анкилоз суставов. При присоединении вторичной инфекции может развиваться гангрена конечностей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинико-эпидемиологических данных, результатов иммунологических реакций и эозинофилии в крови.

Лечение

Производится удаление паразита из тканей хирургическим путем, назначаются антигистаминные препараты, амбильгар, метронидазол по установленной схеме лечения.

Проводятся обязательное кипячение воды и выявление и лечение больных.

ДУОДЕНИТ – заболевание, характеризующееся воспалительно-дистрофическим

поражением слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Этиология и патогенез

К экзогенным факторам относятся погрешности в диете, курение, длительный прием нестероидных противовоспалительных препаратов, а также стероидных гормонов, паразитарные заболевания, бактериальные инфекции. Эти факторы вызывают первичный дуоденит. Вторичный дуоденит возникает на фоне других заболеваний, таких как панкреатит, заболевания билиарной системы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.

Механизмы развития дуоденита связаны с этиологическими факторами.

Клиника

Различают язвенноподобную, гастритоподобную, панкреатитоподобную, холециститоподобные формы.

При язвенноподобной клинике больные предъявляют жалобы на поздние и голодные боли, прекращающиеся при повторном приеме пищи. Отмечается болезненность в дуоденальной зоне.

Основными симптомами гастритоподобной формы являются тупые ноющие боли, чувство распирания и тяжести, тошнота, анорексия. Возникают боли в верхних отделах эпигастрия и пилородуоденальной зоне, которые иррадиируют в спину, левое подреберье.

Панкреатитоподобная форма отмечается постоянной болью в правой подреберной области, чувством тяжести, запорами.

Диагностика

Постановке диагноза помогают клинические данные, данные лабораторных исследований дуоденального содержимого и другие данные.

Лечение

Назначается комплексная терапия. Медикаментозную терапию проводят на фоне диетического лечения (стол № 5). Назначаются антациды, селективные блокаторы М-холинорецепторов, желчегонные средства, ферменты.

Хирургическое лечение показано при стенозирующем и других осложнениях дуоденита.

ДЫХАНИЕ ЧЕРЕЗ РОТ – затруднение носового дыхания.

Этиология и патогенез

Основными причинами являются воспалительные изменения носа, реже – травматические повреждения.

Чаще встречается у детей.

Клиника

Пациенты из-за затруднения носового дыхания спят с открытым ртом. Их сон обычно беспокойный, сопровождается громким храпением, может наступить удушье. Отмечаются вялость, головная боль. У детей из-за затрудненного носового дыхания и постоянно открытого рта возникает отвисание нижней челюсти, сглаживание носогубных складок. Верхняя челюсть удлиняется, как бы сдавливается с боков, имеет клинообразную форму, характерно неправильное расположение зубов. Длительное затруднение носового дыхания может привести к неправильному развитию грудной клетки.

У грудных детей при отсутствии носового дыхания нарушается акт сосания.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании ларингологического обследования врачом.

Лечение

Консервативное или хирургическое. Лечебные мероприятия направлены на устранение причины отсутствия носового дыхания.

Ж

ЖАЖДЫ ВЛИЯНИЕ – это физиологическое состояние организма, которое

сопровождается ощущением сухости во рту и глотке и побуждает к потреблению воды. Жажда регулирует поступление воды в организм, обусловлена деятельностью питьевого центра, расположенного в головном мозге.

Жажда появляется при недостаточном потреблении воды, излишнем поступлении в организм всевозможных солей (например, с пищей) или при большой потере воды (например, в результате сильного потоотделения). Воспринимается как ощущение сухости слизистой оболочки рта и глотки, которое частично снимается при ополаскивании ротовой полости водой и пропадает после обильного питья. Жажда является одним из механизмов поддержания водно-солевого равновесия в организме.

Однако она может быть не только нормальной реакцией организма на снижение содержания в нем воды (или повышение содержания солей), но и признаком некоторых болезненных состояний (например, сахарного диабета, заболеваний почек и др.). Полное отсутствие жажды (адипсия) возможно при некоторых заболеваниях, связанных с нарушением деятельности головного мозга, это может стать причиной обезвоживания организма и связанных с этим всевозможных функциональных расстройств (головной боли, запоров и др.).

Резко выраженная жажда наблюдается у лиц, работающих в условиях высокой температуры (например, в жарком климате, в горячих цехах). Возникающее при этом чрезмерное потоотделение приводит к потере организмом не только воды, но и солей. При этом понижается способность организма сохранять воду, появляется изнуряющее выделение пота и неукротимая жажда (полидипсия). Значительное ослабление жажды может быть получено в результате использования особого режима потребления жидкости.

ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА – инфекционная болезнь, относящаяся к группе геморрагических лихорадок, передающаяся комарами и характеризующаяся желтухой, сыпью, кровотечениями, поражением печени. Заболевание периодически регистрируется в ряде стран тропической Африки, в Южной Америке, Мексике. Относится к карантинным болезням.

Этиология и патогенез

Возбудителем является вирус желтой лихорадки (*Flavivirus febricis*), устойчивый при низкой температуре, быстро гибнет при температуре выше 60 °С, а также под воздействием обычных дезинфицирующих средств. Различают два эпидемиологических типа желтой лихорадки: эндемическую (джунглевую, или зоонозную) и эпидемическую (городскую, или антропонозную). В первом случае источником возбудителей инфекции являются обезьяны и, возможно, грызуны, переносчиком вируса – лесные комары рода *Haemagogus* и *Aedes leucoselaenus* (в Америке), *A. africanus* и *A. simpsoni* (в Африке). При эпидемической желтой лихорадке источником возбудителей инфекции служит человек, переносчиком возбудителей – комар *A. aegypti*.

Клиника

Инкубационный период продолжается 3–6 дней. Болезнь начинается внезапно, температура тела поднимается до 39–40°, отмечаются: резкая головная боль, головокружение, боли в пояснице и конечностях, озноб, тошнота, иногда рвота, жажда. Лицо, шея, верхняя часть туловища гиперемированы, веки отечны, лицо одутловато. Затем развиваются кровоточивость десен, желтуха, отмечается примесь крови в кале. На 4–5-й день болезни наступает ремиссия, длящаяся от нескольких часов до одних суток. В легких случаях за этим наступает выздоровление. Чаше состояние больного вновь резко ухудшается, развиваются: интоксикация, тяжелый геморрагический синдром – кровотечения из носа, желудка, кишечника, матки, появляется геморрагическая сыпь.

Диагностика

Диагноз сложно поставить на ранних стадиях инфекции. Необходимо использовать серологические тесты.

Лечение

Лечение патогенетическое и симптоматическое. Специфических методов терапии нет.

Летальность в зависимости от характера эпидемии колеблется от 1 до 25 %. В целях профилактики заболеваний лиц, выезжающих за рубеж в местности, неблагополучные по желтой лихорадке, вакцинируют. Во время пребывания на такой территории используют средства защиты от комаров – репелленты, защитные сетки.

ЖЕЛУДОЧНО-ПИЩЕВОДНЫЙ РАЗРЫВНО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ
– разрыв пищевода.

Этиология и патогенез

Наблюдаются случаи спонтанного разрыва пищевода. Факторами, предрасполагающими к этому, являются алкогольное опьянение, переедание, рвота.

Во время рвотных движений происходят одновременно: повышение давления в желудке, раскрытие нижнего пищеводного сфинктера, напряжение мышц брюшного пресса, сокращение диафрагмы и мышечной оболочки желудка при закрытом верхнем пищеводном сфинктере. В результате значительного повышения давления в пищеводе происходит продольный или поперечный разрыв его стенки (чаще непосредственно над диафрагмой).

Разрыв пищевода может возникнуть при попытке сдержать рвоту или при нарушении координации функции указанных выше сфинктеров в результате сильного алкогольного опьянения, заболеваний центральной нервной системы.

Клиника

Разрыв имеет вид линейной раны. Может распространяться на желудок. Развивается острый медиастинит, который сопровождается болью в области мечевидного отростка, внезапно иррадиирующей в эпигастрий, спину, левое плечо; кровавой рвотой, медиастинальной и подкожной эмфиземой. Развивается шок. Профузные кровотечения возникают при обширных разрывах слизистой оболочки пищевода.

Диагностика

Клинические данные уточняют обзорной рентгеноскопией и рентгенографией. При отсутствии воздуха в средостении исследуют пищевод с жидким контрастным веществом. В сомнительных случаях используют эзофагоскопию под наркозом.

Лечение

Консервативное лечение состоит в исключении питания больных через рот, замене его парентеральным и назначении антибиотиков. Хирургическое лечение состоит в ушивании дефекта в стенке пищевода в течение первых суток с момента его повреждения.

ЖЕЛЧНАЯ КИСТА – расширение зоны общего печеночного и общего желчного протоков (гепатикохоледоха) шаровидной или овальной формы размером от 3–4 до 15–20 см.

Клиника

Проявляется тупыми болями в эпигастрии и правом подреберье, обтурационной желтухой за счет застоя густой желчи в полости кистозно-расширенного общего желчного протока.

Диагностика

Постановка диагноза требует применения современных специальных методов исследования: холангиографии, ультразвукового исследования, компьютерной томографии, лапароскопии.

Лечение

Проводится операция. Накладывают билиодигестивные анастомозы между кистой и двенадцатиперстной или тощей кишкой (с иссечением большей части стенок кисты или без иссечения).

ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ, ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ И ПЕЧЕНИ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ) . К порокам развития желчного пузыря относят врожденные изменения его величины, формы и положения, приводящие к отчетливо выраженным нарушениям функции органа. В большинстве случаев обнаруживается аномалия расположения желчного пузыря, реже – уменьшение его размеров, удвоение, отсутствие полости или полное отсутствие пузыря.

Клиника

Пороки развития желчного пузыря могут протекать бессимптомно или сопровождаться болевыми ощущениями (болями в правом подреберье различной интенсивности, продолжительности и периодичности).

Диагностика

Выявление пороков развития осуществляется с помощью рентгенологического и радионуклидного исследований.

Лечение

В случае выраженного болевого синдрома показано хирургическое лечение.

К врожденным аномалиям внутри- и внепеченочных желчных протоков относят **искривления, атрезии и кисты**. Клиническое значение имеют аномалии в области шейки желчного пузыря и протоков. Сифонообразное искривление между инфундибулярно-шеечной частью пузыря и пузырным протоком может создавать затруднение опорожнения пузыря, нередко вентильного характера. Эти аномалии обозначают термином «сифонопатия».

Клиника

Аномалии клинически проявляются приступами желчной колики, обычно провоцируемой употреблением жирной пищи и охлажденных напитков, тупыми болями в правом подреберье, диспепсией, запорами, мигренью.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины и холецистохолангиографии, при которой выявляется картина, напоминающая крупный плод на тонкой ножке.

Лечение

Назначают щадящую диету, спазмолитические, желчегонные средства, физиотерапию и санаторно-курортное лечение. При инфицировании желчных путей применяют антибактериальные препараты. В случае упорного течения с болевым синдромом и инфицирования показана холецистэктомия.

Клиника

Основным проявлением **атрезии протоков** является обтурационная желтуха, которая появляется при рождении и прогрессивно нарастает. Быстро развивается билиарный цирроз печени с портальной гипертензией за счет внутрипеченочного блока. Появляются нарушения всех видов обмена веществ, а также свертывающей системы крови в сторону гипокоагуляции.

Лечение

Атрезии желчных протоков подлежат оперативному лечению. Используют наложение билиодигестивных анастомозов между вне-и внутрипеченочными желчными протоками и кишкой или желудком. При атрезии внутрипеченочных желчных протоков оперативное вмешательство невозможно. В этих случаях возможна лишь пересадка печени.

Пороки развития печени встречаются редко. Аномалии положения органа наблюдаются при обратном расположении внутренних органов, дефектах развития связочного аппарата. Аномалии формы печени проявляются в виде изменения размеров различных ее отделов, глубины борозд, добавочных долей. Все эти аномалии не имеют характерной клинической симптоматики. Редко выявляют гипоплазию или агенезию печени.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ХОЛЕЛИТИАЗ) – заболевание, характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и желчных протоках.



Рис. 15. Желчнокаменная болезнь

Этиология и патогенез

Желчнокаменная болезнь относится к весьма распространенным заболеваниям людей старше 40–50 лет. Женщины болеют приблизительно в 3 раза чаще мужчин. В большинстве своем камни образуются в желчном пузыре, реже – в общем желчном протоке и очень редко – в других протоках.

В развитии холелитиаза имеют значение воспалительные процессы в желчевыводящей системе, изменение рН пузырной желчи, гидролиз конъюгатов билирубина и фосфолипидов, повышение концентрации кальция в желчи и повышение всасывания желчнокислых солей, заброс панкреатического сока в желчный пузырь с развитием воспаления и образованием желчных камней, выделение перенасыщенной холестерином желчи самой печенью. В развитии холестериновых камней большую роль играют характер питания (употребление высококалорийной, богатой углеводами и жирами пищи), малоподвижный образ жизни. Желчные камни нередко образуются при гемолизе, когда в желчь поступает большое количество желчных пигментов.

Клиника

Клиническая картина зависит от локализации камней. Различают холецистолитиаз и холедохолитиаз. Остроболевая форма характеризуется возникающими с различными интервалами приступами типичной желчной колики. Боль локализуется в правом подреберье и эпигастрии, иррадирует в спину справа, правое надплечье и правую руку. Во время болевого приступа определяются местная болезненность в правом подреберье и положительные желчнопузырные симптомы Кера и Мерфи, а также зоны гиперестезии Захарьина – Геда у правой реберной дуги и справа от IX–XI грудных позвонков. Иногда удается прощупать желчный пузырь (симптом Курвуазье). Наблюдаются симптомы раздражения брюшины. Нередки тошнота, рвота, метеоризм и задержка стула. Присоединение инфекции проявляется повышением температуры тела и нейтрофильным лейкоцитозом. При торпидно-болевогой форме наблюдаются длительные тупые боли, обычно в правом подреберье, усиливающиеся в связи с погрешностью в диете. При диспепсической форме преобладают диспепсии: плохая переносимость жирных блюд (билиарная диспепсия), иногда желчный понос. Нередко на первый план выступает дискинезия кишечника с метеоризмом. Во многих случаях холелитиаз протекает бессимптомно.

Диагностика

Основным способом диагностики желчнокаменной болезни является ультразвуковое исследование. При этом в просвете желчного пузыря определяются плотные эхоструктуры, перемещающиеся при изменении положения тела. Информативность метода составляет 96–98 %. Одним из важнейших методов диагностики является рентгенологическое исследование. Иногда желчные камни можно видеть на обзорной рентгенограмме. Во многих случаях камни обнаруживаются при холецистографии или холеграфии. Перспективным методом является ретроградная холангиография при помощи специального фиброскопа.

Лечение

Консервативное лечение проводят при отсутствии серьезных осложнений. Оно направлено на устранение нарушений моторной функции желчевыводящих путей, улучшение оттока желчи и уменьшение воспалительного процесса в билиарной системе.

В период желчной колики назначают спазмолитические средства. При длительном болевом синдроме и особенно при лихорадке показано назначение антибактериальных препаратов. Большое значение в лечении желчнокаменной болезни имеет диета (диета № 5) с исключением острых, жирных, соленых блюд. Лечение на курортах с минеральными водами, занятия лечебной физкультурой, физиопроцедуры дают благоприятный результат при умеренно выраженном болевом синдроме.

Абсолютные показания к экстренному хирургическому лечению: местный или разлитой перитонит, угроза перфорации при деструктивной форме острого холецистита, эмпиема или

водянка желчного пузыря, илеус на почве желчных камней.

ЖЕЛЧНЫЕ ПИГМЕНТЫ В МОЧЕ – вещества (уробилиноген, уробилин), образующиеся в процессе распада гемоглобина и других гемсодержащих белков. Схематически процесс образования желчных пигментов можно представить следующим образом: гемоглобин → вердоглобин → биливердин → билирубин → уробилиноген (стеркобилиноген) → уробилин (стеркобилин). Наибольшее значение из всех желчных пигментов имеет билирубин, его содержание в крови (билирубинемия) и в моче (билирубинурия). Содержание желчных пигментов в моче является важным диагностическим признаком ряда заболеваний. Полное отсутствие уробилина указывает на обтурационную желтуху. Появление уробилина в больших количествах может быть при гемолитических состояниях (гемолитической желтухе, гемоглобинурии, рассасывании больших кровоизлияний, обширном инфаркте миокарда, малярии, скарлатине), при заболеваниях печени (гепатитах, циррозе печени, отравлениях), при кишечных заболеваниях, токсических заболеваниях печени.

ЖЕНСКИЙ ПСЕВДОГЕРМАФРОДИТИЗМ – характеризуется кариотипом 46 XX хромосом, нормальными структурами протока Мюллера, отсутствием структур Вульфовых протоков и вирилизацией наружных половых органов из-за влияния андрогенов в течение I триместра.

Этиология и патогенез

Наиболее частой причиной женского псевдогермафродитизма является недостаточность 21-гидроксилазы. Женский псевдогермафродитизм – это расстройство, являющееся единственной часто встречающейся причиной двойственной половой принадлежности. При этом ген, ответственный за кодирование 21-гидроксилазы, неактивен. Для того чтобы образовалось определенное число кортизола, у плода вырабатывается большое количество АКТГ, который стимулирует повышение продукции предшественника 17-гидроксипрогестерона и андрогенов надпочечниками. Избыточная продукция андрогенов вызывает вирилизацию у женщин. Женский псевдогермафродитизм может быть вызван также приемом матерью андрогенов или синтетических прогестеронов в течение I триместра беременности.

Клиника

Важно, что у детей при этом может замечаться обширный спектр двойственных половых признаков, начиная от клиторомегалии до завершения слияния лабиального выбухания и образования мошонки и большого полового члена. Но даже у большинства вирилизированных девочек, однако, локализация уретры внутри клитора бывает редко. Вирилизированные девочки также относятся к женскому полу. У них есть нормальные яичники, а также структуры протока Мюллера, и при назначении стероидных гормонов они способны к нормальной половой функции и даже беременности.

Диагностика

Морфологические исследования необходимо провести для определения наличия половых органов и структур Мюллера. Ультразвуковое исследование органов таза подтвердит наличие или отсутствие половых органов, матки, труб и свода влагалища. Генитограмма может быть произведена введением контрастного вещества в урогенитальное отверстие или отверстие влагалища, чтобы определить размер влагалища, наличие шейки матки и каких-либо фистул.

ЖЕНСКОЕ БЕСПЛОДИЕ – это невозможность зрелого организма к репродуктивной функции.

Если беременность не наступает в течение 2 первых лет нормальной половой жизни без применения средств предохранения или если беременности неоднократно заканчивались выкидышами, ставится диагноз – бесплодие. Первичное бесплодие подразумевает, что беременность ни разу не наступала у женщин, живущих половой жизнью и не применяющих противозачаточных средств. Вторичное бесплодие – это форма, при которой в анамнезе отмечалась одна или несколько беременностей, после чего беременность не наступала в

течение двух лет. Неспособность женщины к зачатию в детородном возрасте бывает абсолютной, когда полностью исключена возможность беременности, и относительной, когда беременность наступает после устранения определенных причин, вызывавших ее невозможность. Эндокринное бесплодие может быть вызвано дисфункцией одной или нескольких эндокринных желез.

Этиология и патогенез

Этиология бесплодия недостаточно изучена. Основными причинами бесплодия женщин являются:

- 1) аномалии и пороки развития женского полового аппарата;
- 2) воспалительные заболевания органов малого таза;
- 3) эндокринные нарушения;
- 4) иммунологические факторы;
- 5) эндометриоз;
- 6) туберкулез женских половых органов;
- 7) психические или неврологические расстройства;
- 8) генные, хромосомные нарушения;
- 9) производственные и бытовые интоксикации.

Диагностика

Объем обследования должен определяться врачом. Обследование заключается в осмотре, исследовании с помощью зеркал, взятии соскоба на половые инфекции, проведении онкоцитологии, установлении степени чистоты влагалища. В большинстве случаев измеряют ректальную температуру в течение менструального цикла, проводят УЗИ-мониторинг созревания фолликула в яичнике, изменения половых и других гормонов. В ряде случаев есть необходимость проведения исследования на проходимость маточных труб и взятия проб Шуварского – Хунера (на проникновение сперматозоидов через шейную слизь).

Лечение

Лечение бесплодия очень сложное и всегда длительное. Одновременно с обследованием проводятся такие лечебные мероприятия, как общеукрепляющая терапия и психотерапевтические воздействия. Лечение должно быть комплексным, сориентированным на восстановление овуляции, транспорта гамет, имплантации яйцеклетки.

ЖЕНСКОЕ БЕСПЛОДИЕ МАТОЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ . К подобным заболеваниям относят полипы слизистой матки, миому матки, эндометриозные образования, а также врожденные состояния – седловидную, двурогую матку, матку с неполной перегородкой, двойную матку и др. Бесплодие часто встречается при мочеполовых свищах, при образовании в матке синехий в результате травмы при выскабливании. При миоме матки, эндометриозе, опухолях яичников беременность возможна, но возможность к зачатию обычно понижена. Эти патологии строения не наследуются, их выявляют при обследовании, но лечение затруднено.

Лечение

При хирургическом удалении маточных труб и отсутствии противопоказаний рекомендованы экстракорпоральное оплодотворение и трансплантация эмбриона. При наличии у больного фибромиомы матки, эндометриоза матки, опухолей яичников проводится комплексная консервативная терапия. При отсутствии эффекта от проводимой терапии показано оперативное лечение.

ЖЕНСКОЕ БЕСПЛОДИЕ, СВЯЗАННОЕ С МУЖСКИМ ФАКТОРОМ . Мужской фактор считается причиной бесплодного брака в том случае, если женщина здорова, а у мужчины наблюдается резкое снижение оплодотворяющей способности спермы. При сочетании женского и мужского бесплодия имеет место комбинированная форма. В случае, когда у обоих супругов положительные показатели их репродуктивной функции, но тем не менее специальные пробы указывают на их несовместимость, последняя рассматривается как особая форма бесплодного брака, требующая определенного подхода при определении тактики лечения.

ЖЕНСКОЕ БЕСПЛОДИЕ, СВЯЗАННОЕ С ОТСУТСТВИЕМ ОВУЛЯЦИИ .

Основное условие фертильности женщины – нормальная овуляция. Если менструальный цикл меньше 21 дня или больше 35 дней, то имеется риск того, что яйцеклетка не созревает или нежизнеспособна. При этом почти в большинстве случаев отсутствия овуляции яичники не формируют зрелые фолликулы, из которых потом могли бы сформироваться яйцеклетки. Вследствие этого овуляция невозможна, зрелые яйцеклетки не зарождаются, сперматозоидам нечего оплодотворять. Это самая распространенная причина женского бесплодия.

ЖЕНСКОЕ БЕСПЛОДИЕ ТРУБНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ – эта форма бесплодия обычно бывает вторичной. Она развивается в результате воспалительного процесса. Это приводит к закрытию просвета труб вследствие инфильтрации стенок, облитерации полости труб, перегибов, обусловленных околотрубными сращениями. Чаще всего трубы бывают повреждены в результате воспаления, переданного половым путем (или из половых путей).

Этиология и патогенез

Возбудителями, вызывающими воспалительный процесс в маточных трубах, являются патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Наиболее часто встречаются гонококк, патогенный стафилококк, который часто ускоряет воспаление вместе с кишечной палочкой, протеом.

В основе развития патологического процесса лежат функциональные нарушения кинетики маточных труб. Они могут быть вызваны эндокринными факторами, воспалительной инфильтрацией стенок труб, атрофией реснитчатого эпителия, выстилающего внутреннюю поверхность маточных труб, повреждением маточных труб (их полной непроходимостью, а также измененной подвижностью трубы). Маточные трубы могут быть повреждены при предыдущих родах, выкидыше или аборте (особенно криминальном, сделанном неспециалистом в антисанитарных условиях), заболеваниях внутренних органов (например, хроническом аппендиците или колите).

Диагностика

Для диагностики бесплодия, вызванного патологией маточных труб, применяют лапароскопию.

Лечение

Терапия трубного бесплодия включает мероприятия консервативного характера. Больной назначается комплексное противовоспалительное лечение. Трубное бесплодие вследствие непроходимости или отсутствия маточных труб является абсолютным показанием к экстракорпоральному оплодотворению.

ЖЕНСКОЕ БЕСПЛОДИЕ ЦЕРВИКАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ – это эрозия шейки матки. Полипы канала шейки также могут быть причиной бесплодия из-за изменения показателей слизи, а поэтому требуют обязательного удаления до начала лечения бесплодия.

Если слизь шейки матки слишком густая, то сперматозоиды не могут преодолеть ее. Если же слизь ядовита для сперматозоидов (по химическому составу или из-за иммунных особенностей), то они просто погибнут. При иммунологическом бесплодии с антиспермиоантителами в шейечной слизи, блокирующими продвижение сперматозоидов, наиболее перспективна искусственная внутриматочная инсеминация. При этом методе семенную жидкость мужчины вводят в матку, избегая нежелательного контакта с цервикальной слизью, содержащей антиспермальные антитела. Операцию инсеминации производят в условиях операционной. Широко используется экстракорпоральное оплодотворение.

ЖЕНЩИНА С 46, ХУ-КАРИОТИПОМ . Определение половой принадлежности детей с аномалиями 45 X06 ХУ является затруднительным; это состояние и его разновидности определяют как дисгенезию гонад.

Гонадный пол определяется наличием или отсутствием тестисдетерминирующего фактора (ТДФ). Закодированный геном короткой части Y-хромосомы ТДФ активизирует развитие яичка из недифференцированных гонад. Если ген ТДФ отсутствует в Y-хромосоме,

у ребенка с 46 XY хромосомами яички не развиваются. Мужские наружные половые органы развиваются из тех же эмбриональных структур, что и женские. В отсутствие андрогенной стимуляции эти структуры развиваются по женскому типу. Для завершения вирилизации тестостерон должен преобразоваться в дигидротестостерон (ДГТ) с помощью 5-α-редуктазы; при этом необходима нормальная функция рецепторов половых органов. Неспособность преобразования тестостерона в ДГТ или дефекты рецепторов приводят к недостаточной андрогенизации у мужчин. Женщина с 46, XY-кариотипом имеет двойственные половые признаки или женские наружные половые органы. Отклонения могут распознаваться от простой гипоспадии до полного женского фенотипа. Такие расстройства являются результатом недостаточной андрогенной стимуляции развития гениталий и чаще всего возникают из-за недоразвития клеток Лейдига, дефектов биосинтеза тестостерона и частичной или полной невосприимчивости к андрогенам.

ЖЕНЩИНА С БОЛЕЕ ЧЕМ ТРЕМЯ X-ХРОМОСОМАМИ . При нормальном течении мейоза у женского организма формируется один тип гамет, содержащих X-хромосому. Однако при нерасхождении половых хромосом также могут образовываться еще два типа гамет – XX и 0 (не содержащая половых хромосом).

Синдрому полисомии X присущ значительный полиморфизм. Женский организм формируется с мужеподобным типом телосложения. Могут быть недоразвиты первичные и вторичные половые признаки. В 75 % случаев у пациентов замечается слабая степень умственной отсталости. У некоторых из них нарушена функция яичников (наблюдаются: вторичная аменорея, дисменорея, ранняя менопауза). Иногда такие женщины могут иметь детей. Повышен риск заболевания шизофренией. С увеличением числа дополнительных X-хромосом нарастает степень отклонения от нормы.

ЖИАРДИАЗ (ЛЯМБЛИОЗ) – это антропонозная протозойная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется дисфункцией кишечника или бессимптомным паразитоносительством.

Этиология и патогенез

Возбудитель – простейшее, жгутиконосец *Lambliа (Giardia) intestinalis*.

Механизм передачи возбудителя фекально-оральный; пути передачи – пищевой, водный, бытовой. Лямблия существует в двух отдельных морфологических формах: цисты (статическая форма) и трофозоиты (пролиферативная форма). В организм хозяина цисты попадают оральным путем. Ворота инфекции – верхние отделы тонкого кишечника. Инфицирующая доза – более 100 цист лямблий.

Клиника

Заболевание может протекать бессимптомно или с уртикарными проявлениями и диарейным синдромом, который тяжело протекает при выраженной иммуносупрессии. Симптомы, включающие диарею, абдоминальный синдром, метеоризм, лихорадку и другие, развиваются на 3–10-й день после внедрения цист. При лямблиозе наблюдаются такие клинические проявления, как макулопапулярные и уртикарные высыпания, афтозные изъязвления слизистой полости рта, а также артриты различной этиологии.

Диагностика

Лабораторная диагностика основана на выявлении лямблий в виде вегетативных форм в дуоденальном содержимом и жидком стуле или цист в оформленном стуле. С этой целью микроскопируют нативный мазок, обработанный раствором Люголя. Определяют титр антител в крови (РСК).

Лечение

Лямблиозная инфекция может спонтанно исчезнуть через 6 недель, а может персистировать годами. При этом экскреция цист происходит с 10–20-дневными паузами. Наиболее эффективны препараты метронидазол (трихопол, флагил) и фуразолидон.

ЖИВОТ ОСТРЫЙ – остро возникшее, критическое состояние, требующее немедленного применения определенных медицинских мероприятий, при котором боли и основные симптомы заболевания локализируются в животе.

Этиология и патогенез

Главная роль принадлежит острым хирургическим заболеваниям органов брюшной полости и внебрюшинной локализации. Как правило, острый живот возникает при остром заболевании желудка и двенадцатиперстной кишки, остром заболевании кишечника, тромбозах мезентеральных сосудов, остром заболевании желчного пузыря и поджелудочной железы, ущемлении грыжи, закрытой травме живота, остром перитоните, болезнях женской половой сферы, урологических заболеваниях.

Клиника

Больной принимает вынужденное положение, у него возникают боль, рвота, явления кишечной непроходимости, напряжение мышц передней брюшной стенки, повышается температура. Больные с этими явлениями госпитализируются в стационар.

Диагностика

Исследования живота по общепринятой схеме, рентгенологическое и ультразвуковое исследования дают возможность правильно поставить диагноз и исключить заболевания внебрюшинных органов.

Лечение

Проводится операция.

ЖИЗНЕСПОСОБНЫЙ ПЛОД ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ, ТРЕБУЮЩЕЙ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ, – (вариант внематочной беременности) беременность, при которой имплантация произошла в брюшной полости, а не в полости матки.

Этиология и патогенез

Причинами являются:

1) инфекции органов малого таза, хронический сальпингит (наиболее часто вызывающий эктопическую беременность (в 30–50 % случаев));

2) сужение маточной трубы: врожденные дефекты маточной трубы, доброкачественные опухоли или кисты трубы, фибромиомы матки в области трубного угла, эндометриоз труб, околотрубные спайки (возникающие вторично при аппендиците или после операций на органах малого таза или брюшной полости), хирургические вмешательства на маточных трубах;

3) миграция оплодотворенной яйцеклетки. У многих женщин желтое тело выявляют в яичнике на стороне, противоположной локализации эктопической беременности;

4) внутриматочная спираль (ВМС).

В маточной трубе, брюшной полости и зачаточном роге матки нет мощной специфической слизистой, которая свойственна для обычного места имплантации – полости матки. Абдоминальная (брюшная) беременность развивается в редких случаях, когда плодное яйцо, изгнанное из трубы, не погибает, а имплантируется в брюшной полости и продолжает развиваться.

Клиника

Внезапно возникают резкие боли в низу живота и в паху, иррадиирующие в плечо, лопатку, прямую кишку. Частые симптомы: холодный пот, потеря сознания, падение АД, слабый частый пульс, бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Живот при пальпации болезнен, симптом Щеткина-Блюмберга слабо положительн. Перкуторно определяются признаки свободной жидкости в брюшной полости.

Диагностика

Проба на определение в сыворотке крови В-субъединицы ХГТ положительна во всех случаях эктопической беременности, в то время как проба на ХГТ в моче положительна только в 50 % случаев. УЗИ органов малого таза помогает исключить эктопическую беременность, если в полости матки четко определяют плодное яйцо через 7 недель после последней менструации. Трансвагинальное УЗИ выявляет плодное яйцо раньше трансабдоминальной эхографии. Кульдоцентез (пункцию прямокишечно-маточного углубления) проводят для обнаружения свободной крови в брюшной полости при жалобах на

острую боль в низу живота в сочетании с патологическим кровотечением, обмороком или шоком.

Лечение

Проводится операция.

ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ (ТРАВМАТИЧЕСКАЯ) – обтурация мелких сосудов внутренних органов каплями нейтрального жира.

Этиология и патогенез

Причинами жировой эмболии являются обширные травмы или оперативные вмешательства, ожоги, шок. Одним из основных механизмов развития жировой эмболии являются патофизиологические и биохимические сдвиги в организме, которые возникают под влиянием экстремальных состояний и способствуют превращению тонкодисперсных структур жира в грубодисперсные.

Образуются капли жира диаметром более 3–6 мкм, которые закупоривают капилляры. От 50 до 80 % дезэмульгированных капелек жира задерживается в легочных сосудах, где в результате гидролиза образуются жирные кислоты, которые повреждают легочные капилляры и альвеолы. В легких появляются множественные очаги воспаления, деструкции, ателектазов альвеол. 19–49 % жировых частиц проходит сквозь легочный барьер и оседает в тканях головного мозга, почек и других органов.

Окклюзия конечных ветвей легочной артерии приводит к резкому повышению давления в легочной артерии вследствие повышения сопротивления току крови. Это влечет за собой перегрузку правого желудочка сердца и правожелудочковую недостаточность. Параллельно этому уменьшается сердечный выброс, начинает снижаться артериальное давление, нарушается газообмен в легких, возникает гипоксемия. Указанные нарушения уменьшают коронарный кровоток, что может привести к левожелудочковой недостаточности, отеку легких и смерти.

Клиника

Внезапно появляются: ощущение нехватки воздуха, кашель, кровохарканье, тахикардия, боли в груди, цианоз, влажные хрипы, шум трения плевры; набухание шейных вен; повышение температуры тела; возникает нарушение сознания; на коже появляется петехиальная сыпь.

Диагностика

Рентгенологическое исследование недостаточно информативно. Нормальная рентгенограмма легких не исключает эмболии. Компьютерная томография может дать больше информации. ЭКГ может выявить признаки ишемии правого желудочка, отклонение электрической оси сердца вправо, блокаду правой ножки пучка Гиса, нарушение ритма.

Лечение

Терапия жировой эмболии включает в себя мероприятия, направленные на:

- 1) лечение основного заболевания;
- 2) уменьшение количества плазменных липидов (введение концентрированных растворов глюкозы, симпатолитических препаратов);
- 3) снижение процессов дезэмульгации жиров (введение ингибиторов протеаз, гепарина);
- 4) эмульгирование образовавшихся жировых капель (назначение липостабила, 0,25 % раствора новокаина, платифиллина, эуфиллина, никотиновой кислоты);
- 5) уменьшение поражающего действия жирных кислот на эндотелий капилляров путем введения кортикостероидных препаратов;
- 6) снижение активности тканевой липазы (назначение антигистаминных препаратов);
- 7) борьбу с гипоксией (оксигенотерапия, ИВЛ);
- 8) коррекцию гемодинамических, обменных нарушений.

ЖИРОВОЙ НЕКРОЗ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – представляет собой омертвление жировой клетчатки молочной железы с последующим ее замещением рубцовой тканью.

Причиной является ушиб молочной железы. Замещение рубцовой тканью участков

некроза жировой клетчатки вызывает деформацию железы, втяжение кожи. Эти изменения могут быть приняты за признаки опухоли молочной железы.

Лечение

При ушибах железе придают приподнятое положение с помощью повязки. При образовании рубцовых изменений выполняют операцию – резекцию пораженного участка с обязательным гистологическим исследованием макропрепарата.

3

ЗАВОРОТ КИШОК – непроходимость кишечника, развивающаяся при образовании узла петель кишечника, инвагинации.



Рис. 16. Заворот кишок

Этиология

Причиной заворота кишок может быть тяжелое нарушение двигательной функции кишечника (перистальтики). Отдельно выделяется так называемая пищевая непроходимость, которая является особой формой непроходимости кишечника. Заворот встречается чаще всего в области S-образной кишки, в нижнем отделе подвздошной и в области слепой кишки при наличии у нее брыжейки.

Клиника

Такая патология обычно возникает после длительного голодания в случае одномоментного приема большого количества трудно перевариваемой пищи. В данном случае кишечная непроходимость развивается остро, появляются интенсивные боли в животе неопределенной локализации, развивается метеоризм, нарушается отхождение газов. Помимо этого, появляется тошнота, затем рвота. Рвотные массы вначале представляют собой остатки непереваренной пищи, затем темную зловонную жидкость («каловая» рвота). Появление жидкого стула с примесью крови свидетельствует о кишечной инвагинации. При завороте кишок нарушается общее состояние больного в результате обезвоживания организма и поступления в кровь токсинов из очага поражения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб пациента.

Лечение

В случае появления симптомов заворота кишок необходимо в срочном порядке доставить больного в стационар для оказания квалифицированной врачебной помощи. Попытки самостоятельного лечения (грелки, клизмы, прием слабительных) недопустимы. Очень опасна недооценка заболевания при кишечной инвагинации у детей, когда появившийся кровавый понос принимается как следствие дизентерии.

ЗАДЕРЖКА МОЧИ – обусловлена различными заболеваниями органов мочеполовой системы, при которых полностью или частично закрывается просвет мочеиспускательного канала в результате поражения центральной нервной системы, воспалительных заболеваний, при травмах костей таза, сопровождающихся повреждением мочевых путей.

Клиника

Задержка мочи бывает острой и хронической. В случае острой задержки мочи симптомы заболевания развиваются внезапно. Появляются частые болезненные позывы к

мочеиспусканию, чувство переполнения мочевого пузыря, боль в надлобковой области, иррадирующая в промежность. Все вышеперечисленное приводит к нарушению самостоятельного акта мочеиспускания. Стремясь избежать боли, больной принимает вынужденную позу. Нередко при этом кожа покрывается липким холодным потом, возникает озноб. Основным признаком хронической задержки мочи является ослабленная струя мочи, неполное опорожнение мочевого пузыря при мочеиспускании.

Лечение

В случае острой задержки мочи необходимо незамедлительно произвести катетеризацию мочевого пузыря для выведения мочи. При хронической задержке мочи необходима консультация врача-уролога для выяснения и устранения причины, приведшей к развитию данной патологии.

ЗАДЕРЖКА ПЛАЦЕНТЫ И ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК БЕЗ КРОВОТЕЧЕНИЯ – продолжительность послеродового периода (рождение плаценты и плодных оболочек) составляет 10–12 мин, максимально допустимая – 30 мин.

Врач или акушерка осуществляют постоянный обход, наблюдая за появлением признаков, которые указывают на отделение плаценты от стенки матки (признаки Шредера, Кюстнера – Чукалова, Альфельда и др.). Если при очередной проверке выявляются положительные признаки отделения плаценты, роженице предлагают потужиться, и послед рождается самостоятельно.

Лечение

Если послед самостоятельно не выходит, то прибегают к его выделению ручным способом. Существует несколько таких способов: способ Абуладзе, способ Креде – Лазаревича, способ Гентера. Если при наблюдении за роженицей не удастся обнаружить признаков отделения плаценты, то выжидательная тактика ведения этого периода родов не должна превышать 30 мин, несмотря на отсутствие кровотечения и хорошее состояние роженицы. Во избежание возможных осложнений, приводящих к большой потере крови, приходится прибегать к ручному отделению плаценты.

ЗАДЕРЖКА ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ – функциональное, темповое запаздывание появления признаков полового созревания более чем на 2 года по сравнению со средними сроками.

Этиология и патогенез

Причины задержки определяются конституциональными особенностями индивидуума (семейная форма) – поздним созреванием гонадостата (системы, регулирующей функцию гонад) и рецепторов тканей-мишеней, взаимодействующих с гонадотропными и половыми гормонами. Кроме того, причиной задержки может служить тяжелая соматическая (заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, легких, печени, крови и т. д.) или эндокринная (ожирение, гипотиреоз, тиреотоксикоз, сахарный диабет и т. д.) патология, а также заболевания центральной нервной системы.

Лечение

Проводят комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий (полноценное питание, витаминотерапия, закаливание, санация очагов инфекции), способствующих стимуляции физического развития.

ЗАДЕРЖКА РОЖДЕНИЯ ВТОРОГО ПЛОДА (из двойни, тройни и т. д.) – непродолжительная пауза, наступающая после рождения первого. В это время проводится наружное акушерское обследование, определяются положение и предлежание второго плода, выслушивается его сердцебиение. Через 4–5 мин схватки возобновляются, врач производит влагалищное обследование для вскрытия плодного пузыря, и роды проходят естественным путем. Ведение родов при многоплодии требует большого внимания.

Лечение

В современном акушерстве при многоплодии роды через естественные родовые пути проводят только при наличии двойни. Тройня, четверня (и т. д.), как правило, требуют абдоминального родоразрешения в интересах плодов.

ЗАДЕРЖКА ЭТАПОВ РАЗВИТИЯ ПЛОДА – дети, рождающиеся с более низкими показателями физического развития, чем положено в соответствии со сроком беременности, составляют 5–12 % среди новорожденных. Различают две формы задержки внутриутробного развития плода: симметричную и асимметричную. Если наблюдается сочетание значительного дефицита массы, длины тела и окружности головы в сравнении с должными величинами для данного гестационного возраста, то имеется так называемая симметричная форма задержки развития. При этом новорожденного трудно отличить от недоношенного ребенка.

При асимметричной форме задержки развития имеется значительный дефицит массы при нормальной длине тела и окружности головы для данного гестационного возраста. Эта форма наблюдается у тех детей, условия внутриутробного развития которых были особенно неблагоприятными в третьем триместре беременности. Задержка внутриутробного развития может быть обусловлена заболеванием плода, поражением плаценты или особенностями состояния организма матери. Нередко имеет место сочетанная патология.

ЗАДНЕГО ПРОХОДА ВРОЖДЕННОЕ ОТСУТСТВИЕ, АТРЕЗИЯ И СТЕНОЗ БЕЗ СВИЩА – врожденные аномалии в виде полной атрезии или атрезии со свищами.

Этиология и патогенез

При атрезии заднего прохода на его месте находится тонкая кожа, которую легко можно вдавить внутрь пальцем. При атрезии прямой кишки на ее месте находится соединительная ткань. Заднепроходное отверстие при этом может отсутствовать, но может и быть. В последнем случае оно ведет в слепой карман глубиной 1–3 см.

Клиника

Полная атрезия заднего прохода проявляется симптомами кишечной непроходимости с первых дней после рождения ребенка: вздутие живота, неотхождение газов и кала, икота, отрыжка, рвота.

Диагностика

Осмотр промежности позволяет поставить правильный диагноз. При атрезии со свищами отхождение кала происходит в необычном месте (через влагалище, уретру).

Лечение

Полная атрезия заднего прохода является показанием к срочной операции. При атрезии заднего прохода разрезают кожу, которая закрывала выход из кишки, низводят слизистую оболочку прямой кишки и подшивают ее к коже. Сужения, выявленные в ранние сроки, лечат бужированием. При отсутствии эффекта либо выявлении стеноза во взрослом возрасте прибегают к хирургическому лечению – рассечению стенозирующего кольца с последующей пластикой кишки либо резекцией кишки.

ЗАИКАНИЕ – это расстройство темпа и ритма речи, обнаруживающееся ее прерывистостью или непреднамеренными паузами, повторами, судорожными движениями мышц, участвующих в речевом акте.

Этиология и патогенез

Заикание обусловлено расстройством процессов высшей нервной деятельности, регулирующих функции речевых механизмов. Заикание чаще всего возникает при психической травме у детей с ослабленной нервной системой. Большую роль играют также дефекты воспитания, конфликтные ситуации в семье ребенка.

Выделяют невротическое и неврозоподобное заикание. Невротическое заикание возникает под влиянием психической травмы и обычно сочетается с другими невротическими расстройствами, такими, как нарушение сна, энурез, различные фобии.

Неврозоподобное заикание формируется на фоне органического поражения центральной нервной системы. При этом происходит постепенное его развитие.

Клиника

При данном заболевании происходит раннее развитие логофобии (страх речи), которая, в свою очередь, еще более усиливает заикание. Ребенок, осознавая речевой дефект, начинает стыдиться заикания. Во время речи у него возникают вегетативные нарушения: он краснеет,

потеет. Невротическое заикание усиливается в обстановке эмоционального напряжения.

Для неврозоподобного заикания характерна выраженная судорожность речи в комбинации с тикообразными произвольными движениями в мышцах лица и рук.

Лечение

Лечение надо начинать как можно раньше. Оно должно быть прежде всего комплексным и включать медикаментозное лечение, психотерапию, а также специальные логопедические занятия, целью которых является нормализация общения и речевого поведения. Важное значение имеет создание в семье доброжелательной, спокойной обстановки.

ЗАКУПОРКА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами закупорки желчных протоков являются: продвижение камней из желчного пузыря, опухоли желчных протоков, врожденные аномалии развития желчных протоков. При закупорке пузырного протока развивается острый или хронический холецистит. Закупорка желчного протока может вызвать его непроходимость и, как следствие, механическую желтуху, которая или прогрессирует при полной закупорке протока, или носит перемежающийся характер. При закупорке желчного протока может возникнуть воспаление его стенки – холедохит, или, если воспалительный процесс распространится на все желчные пути, развивается картина катарального или гнойного восходящего холангита, тяжелым осложнением которого могут быть абсцессы печени. Основными причинами закупорки желчного пузыря являются: наличие конкремента в его полости, опухоли желчного пузыря.

Клиника

При закупорке желчного пузыря возникает нарушение оттока желчи, которое может стать причиной развития механической желтухи. Появляется чувство тяжести в правом подреберье, горечь во рту после принятия жирной, острой пищи. Достаточно часто закупорка желчного пузыря и желчных протоков сопровождается развитием приступа печеночной колики. При этом возникает острая боль в правом подреберье, иррадиирующая в правое плечо, правую лопатку и т. д. На фоне болевого приступа может возникать рвота, повышение температуры тела.

Диагностика

Используют лабораторно-инструментальные методы, рентген, УЗИ.

Лечение

Лечение, как правило, оперативное. Выбор способа операции зависит от характера повреждения желчных путей, общего состояния больного.

ЗАКУПОРКА И СТЕНОЗ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ

Этиология и патогенез

Хронические заболевания аорты и артерий приводят к нарушению кровотока по сосудам за счет облитерирующих (стенотических) или дилатирующих (аневризматических) поражений. Наиболее частыми причинами облитерации или стеноза артерий являются:

- 1) облитерирующий атеросклероз;
- 2) неспецифический аортоартериит;
- 3) облитерирующий тромбангиит (эндартериит).

Независимо от причины облитерации сосуда появляется то более, то менее выраженная ишемия тканей, для устранения которой применяются реконструктивные операции, с учетом особенностей патологического процесса. Характеристика облитерирующих заболеваний мозговых сосудов приведена ниже. Кровоснабжение большей части полушарий головного мозга происходит из бассейна внутренней сонной артерии. Из ее бассейна кровоснабжаются: внутренняя капсула, подкорковые узлы и белое подкорковое вещество, кора лобной, височной и теменной долей. Частой причиной нарушений кровообращения, как преходящих, так и стойких, является окклюзия сонной артерии (тромбоз, стеноз). Сонная артерия поражается у мужчин чаще, чем у женщин. Стеноз и тромбоз в результате атеросклероза обычно

локализуется в месте бифуркации общей сонной артерии либо в синусе внутренней сонной артерии. В редких случаях встречается окклюзия общей или наружной сонной артерии либо поражение сонных артерий с обеих сторон. К нарушению мозгового кровообращения приводит патологическая извитость и перегибы сонной артерии. Степень выраженности очаговых изменений в мозге и клинические проявления при окклюдующих процессах в сонных артериях зависят от состояния коллатерального кровообращения. В случае нарушения коллатерального кровообращения обычно возникают мелкие очаги инфаркта мозга, наиболее часто в бассейне средней мозговой артерии. При сочетанном поражении экстракраниального и интракраниального отделов внутренней сонной артерии локализация и размеры инфаркта мозга зависят от патологии конечных сосудов. При интракраниальном тромбозе внутренней сонной артерии, который сопровождается разобщением артериального круга большого мозга восходящим тромбозом, развиваются большие очаги инфаркта в бассейне поверхностных и глубоких ветвей средней и передней мозговой артерии, сопровождающиеся массивной неврологической симптоматикой и часто приводящие к летальному исходу.

Клиника

Окклюзия артерий головного мозга в начальных стадиях протекает в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения. В данный период больных начинает беспокоить чувство слабости, онемения в конечностях, снижение остроты зрения в одном глазу и др. Период транзиторных ишемических нарушений (атак) может иметь различную длительность. Нарушения мозгового кровообращения со стойким очаговым синдромом проходят по-разному. Острая форма характеризуется внезапным апоплексiformным началом. Подострая форма формируется медленно, в течение нескольких часов или 1–2 дней. Хроническая, или псевдотуморозная, форма отличается очень медленным (на протяжении несколько дней или даже недель) нарастанием симптомов. Окклюзия внутренней сонной артерии сопровождается появлением различной неврологической симптоматики. В 20 % случаев происходит развитие альтернирующего оптико-пирамидного синдрома, который характеризуется слепотой или снижением зрения на стороне поражения, иногда в сочетании с атрофией зрительного нерва, пирамидными нарушениями на противоположной стороне. Перечисленные нарушения могут появляться одновременно либо носят летучий характер. При этом появляются то двигательные или чувствительные, то зрительные нарушения. Наиболее часто встречающимся симптомом при окклюзии внутренней сонной артерии является парез противоположных конечностей с преобладающим поражением руки (обычно кортикального типа). В большинстве случаев встречается чаще монопарез. При поражении левой сонной артерии часто развивается афазия, обычно моторная. Также встречаются нарушения чувствительности, гемианопсия. Реже отмечаются эпилептиформные припадки.

При интракраниальном тромбозе внутренней сонной артерии, разобщающем артериальный круг большого мозга, наряду с гемиплегией и гемигипестезией наблюдаются резко выраженные общемозговые симптомы: головная боль, рвота, нарушения сознания, психомоторное возбуждение, вторичный стволовой синдром как следствие отека мозга, смещения и сдавления мозгового ствола. При сдавливании здоровой сонной артерии появляются головокружение, обмороки, иногда судороги в здоровых конечностях. Особое значение для диагностики имеет ангиография.

Диагностика

Помимо клинических данных используются дополнительные методы исследования: ультразвуковая церебральная доплерография, реоэнцефалография, ангиография.

Лечение

При окклюзии сонной артерии проводится консервативное лечение. В некоторых случаях возможно применение хирургических методов лечения, что имеет место при стенозе в результате атеросклероза, а также отсутствии или небольшой выраженности стойкой неврологической симптоматики.

Передняя мозговая артерия . Поверхностные ветви ее снабжают кровью медиальную

поверхность лобной и теменной долей, парацентральную дольку, частично орбитальную поверхность лобной доли, наружную поверхность первой лобной извилины, верхнюю часть центральных и верхней теменной извилин, большую часть мозолистого тела (за исключением его самых задних отделов). Центральные (глубокие) ветви (самая крупная из них – возвратная артерия Гюбнера) снабжают кровью переднее бедро внутренней капсулы, передние отделы головки хвостатого ядра, скорлупы бледного шара, отчасти гипоталамическую область, эпендиму переднего рога бокового желудочка.

Обширные инфаркты, охватывающие всю зону ирригации передней мозговой артерии, развиваются редко. Данные инфаркты возникают в результате закупорки ствола передней мозговой артерии только после отхождения передней соединительной артерии. Также данная патология имеет место при сочетанном поражении сосудов, участвующих в формировании сети коллатерального кровообращения через переднюю соединительную артерию.

Клиника

При обширных инфарктах головного мозга в бассейне передней мозговой артерии клиническая картина характеризуется появлением неврологической симптоматики в виде спастического паралича проксимального отдела верхней и дистального отдела нижней конечностей на стороне, противоположной поражению. Нередко наблюдается задержка или недержание мочи. Характерно наличие хватательного рефлекса и симптомов орального автоматизма. В случае двустороннего инфаркта головного мозга часто развивается нарушение психического состояния больного в виде аспонтанности, снижения критики, ослабления памяти и т. д. Нередко в случае поражения мозолистого тела слева развивается апраксия левой руки. Иногда наблюдаются нерезко выраженные расстройства чувствительности на парализованной ноге.

В бассейне передних мозговых артерий наиболее часто развиваются ограниченные инфаркты головного мозга. Данный факт обусловлен особенностями сети коллатерального кровообращения, а также тем, что при атеросклеротическом процессе происходит неравномерное поражение конечных ветвей передней мозговой артерии. В случае тромбоза или стеноза парацентральной артерии развивается монопарез стопы, который может имитировать периферический парез. При поражении околомозолистой артерии и развитии инфаркта в области, кровоснабжаемой данной артерией, возникает левосторонняя апраксия. При поражении премоторной области и проводящих путей от нее наблюдается так называемый синдром пирамидного расщепления, когда степень спастичности значительно доминирует над степенью пареза и отмечается редчайшее повышение сухожильных рефлексов при сохранности брюшных; превалируют патологические стопные рефлексы сгибательного типа.

Средняя мозговая артерия – это самая крупная из артерий мозга, она обеспечивает кровью обширные его отделы. Существуют две ветви мозговой артерии:

1) центральные (глубокие) ветви, которые отходят от начальной части ствола артерии и питают большую часть подкорковых узлов и внутренней капсулы;

2) корковые ветви: передняя височная артерия, отходящая от начальной части ствола средней мозговой артерии и питающая большую часть височной области; восходящие ветви, отходящие от общего ствола: глазнично-лобная, прецентральная (прероландова), центральная (роландова), передняя теменная артерии; задняя теменная, задняя височная и угловая артерии.

Наиболее часто инфаркт развивается в бассейне средней мозговой артерии. Это объясняется предрасположенностью артерии к атеросклеротическим изменениям, стенозированию, тромбозу, эмболии (кардиогенного или артерио-артериального генеза). В ряде случаев инфаркт головного мозга случается при наличии окклюзирующего процесса в сонной артерии, но при отсутствии патологических изменений в самой средней мозговой артерии. Наиболее часто инфаркт головного мозга развивается в результате сочетанного поражения внутренней сонной и средней мозговой артерий.

Клиника

Наличие характерной симптоматики и степень ее выраженности в случае закупорки либо сужения артерии определяется локализацией окклюзирующего процесса, эффективностью компенсаторных механизмов коллатерального кровообращения, развитием инфаркта и его размерами. Так, вследствие закупорки ствола артерии до места отхождения глубоких ветвей поражается весь ее бассейн (тотальный инфаркт). Если дефект локализуется после места отхождения глубоких ветвей, то наблюдаемая картина поражения носит более локальный характер, охватывая бассейн лишь корковых ветвей (кора и подлежащее белое вещество).

Тотальный инфаркт в бассейне артерии охватывает задние отделы лобных извилин, нижние 2/3 передней и задней центральной извилин, оперкулярную область, значительную часть теменной и височной области, островок, полуовальный центр, внутреннюю капсулу (частично переднее бедро, колено, передние отделы заднего бедра), подкорковые узлы и часть зрительного бугра. Наиболее часто нарушение кровообращения в бассейне задних ветвей средней мозговой артерии происходит при одновременном поражении задней мозговой артерии, вертебробазиллярной системы.

Клинический синдром при тотальном инфаркте в бассейне средней мозговой артерии складывается из контралатеральной гемиплегии, гемианестезии и гемианопсии. При левополушарных инфарктах вместе с тем возникает афазия смешанного типа или тотальная, при правополушарных – анозогнозия. Если бассейн задних корковых ветвей артерии не страдает, то гемианопсия отсутствует, нарушения чувствительности менее глубоки, речь нарушена обычно по типу моторной афазии. Инфаркт в бассейне глубоких ветвей приводит к временному нарушению чувствительности (спастическая гемиплегия), при локализации очагов в левом полушарии формируется кратковременная моторная афазия. При обширном инфаркте в бассейне корковых ветвей отмечаются гемиплегия или гемипарез с преимущественным поражением функции руки, нарушения всех видов чувствительности, гемианопсия; при левополушарных очагах, помимо этого, – афазия смешанного типа или тотальная, нарушение счета, письма, чтения, апраксия. При правополушарных очагах в острый период инсульта часто имеет место анозогнозия и аутоагнозия.

Для инфаркта в бассейне общего ствола восходящих ветвей артерии характерно развитие гемиплегии или гемипареза с преобладанием нарушения функции лица и руки, гемигипестезии кортикального типа, при левополушарных очагах – моторной афазии.

При инфаркте в бассейне задних ветвей средней мозговой артерии развивается теменно-височный угловой синдром. Данный синдром проявляется следующими симптомами: половинной или нижнеквадрантной гемианопсией, гемигипестезией с астереогнозом. Также возможно развитие афферентного пареза конечностей, что имеет место при нарушении глубокой чувствительности. При левополушарных очагах, помимо этих симптомов, отмечаются сенсорная и амнестическая афазия, апраксия, акалькулия, аграфия и пальцевая агнозия. При полушарных очагах могут возникнуть расстройства схемы тела.

Инфаркты в бассейне отдельных ветвей средней мозговой артерии протекают с более ограниченной симптоматикой. В случае инфаркта головного мозга в бассейне прецентральной артерии происходит развитие паралича мышц языка, нижней части лица и жевательной мускулатуры. Появление моторной афазии свидетельствует о наличии очагов в левом полушарии мозга. Наиболее тяжелым является двустороннее поражение. В данном случае развивается псевдобульбарный синдром, который характеризуется нарушением фонации, артикуляции и акта глотания.

При инфаркте в бассейне центральной артерии наблюдается гемиплегия или гемипарез с преобладанием пареза в руке (без афазии). При инфаркте в бассейне задней теменной артерии отмечается гемигипестезия или гемианестезия на все виды чувствительности, порой с афферентным парезом. Этот синдром называют псевдоталамическим, однако при нем отсутствуют боли, столь характерные при поражении зрительного бугра. Возможно развитие инфарктов в глубоких отделах полушарий головного мозга. При этом очаги поражения обычно имеют небольшие размеры. Данный вид инфарктов относится к лакунарным

инфарктам. Их происхождение связано с ишемией в бассейне отдельных стриарных артерий, что часто провоцируется наличием у больного сопутствующей артериальной гипертензии или атеросклероза. В случае единичных очагов повреждения мозговой ткани клиника может быть стертой (легкий преходящий гемипарез) или отсутствовать вовсе. Двусторонние лакунарные инфаркты в лентикулярных ядрах способствуют формированию status lacunaris. Лакунарные инфаркты в заднем бедре внутренней капсулы сопровождаются обычно развитием ограниченной симптоматики, представленной либо монопарезом, гемипарезом или гемиплегией, либо только чувствительными нарушениями. При двустороннем мелкоочаговом поражении головного мозга развивается так называемое лакунарное состояние. Наличие данного состояния обуславливает развитие синдромов: псевдобульбарного и акинетикоригидного, а также снижение интеллекта.

Передняя артерия сосудистого сплетения (передняя ворсинчатая) участвует в кровоснабжении задней части бедра (задние две трети). В некоторых случаях данная артерия участвует в кровоснабжении хвостатого ядра, бледного шара (его внутренних сегментов), нижнего рога (его боковой стенки), бокового желудочка, внутренней капсулы (ретролентикулярной части). Зона кровоснабжения данной артерии имеет сильно развитую сеть анастомозов, чем объясняется незначительная неврологическая симптоматика при окклюзирующем поражении данной артерии. Наиболее часто возникает инфаркт бледного шара (его медиальной части).

Задняя мозговая артерия. Корковые ее ветви снабжают кровью кору и подлежащее белое вещество затылочно-теменной области, задние и медиально-базальные отделы височной области. Центральные (глубокие) ветви (таламоперфорирующие, таламоколенчатые, преамиллярные) обеспечивают кровью значительную часть зрительного бугра, задний отдел гипоталамической области, утолщение мозолистого тела, зрительный венец и подбугорное ядро (люисово тело); от артерии отходят также веточки к среднему мозгу. Как правило, инфаркт возникает в случае закупорки артерии или ее ветви при поражении основной или позвоночной артерии. Довольно часто отмечается их сочетанное поражение. В связи с многочисленными анастомозами ветвей задней мозговой артерии с другими мозговыми артериями (средней, передней, артериями сосудистого сплетения) тотальные инфаркты в бассейне данной артерии встречаются крайне редко. Охватывая всю затылочную долю, третью и отчасти вторую височные доли, инфаркт в бассейне корковых ветвей задней мозговой артерии также распространяется на базальные и медиобазальные извилины височной доли (например, парагиппокампальную).

Клиника

Наблюдается гомонимная гемианопсия или верхнеквадратная гемианопсия, реже возникают морфопсия и зрительная агнозия. Транзиторная амнезия с последующим развитием алексии, умеренно выраженной сенсорной афазии возникает при развитии инфаркта, локализующегося в левом полушарии. В случае двусторонних инфарктов в области затылочной коры развивается так называемое трубчатое зрение, связанное с формированием двусторонней гемианопсии, и сохранностью макулярного зрения. Возможно развитие корковой слепоты вследствие недостаточности анастомозов между корковыми ветвями средних и задних мозговых артерий в отделах затылочной коры, отвечающих за макулярное зрение. Для последней характерна сохранность реакций зрачков на свет, так как зрительные пути от сетчатки к мозговому стволу не повреждены. В случае сохранения поля и остроты зрения либо при негрубых нарушениях последних заподозрить инфаркт в бассейне задних мозговых артерий помогают те или другие расстройства высших зрительных функций. Так, при двусторонних инфарктах в области стыка теменной и затылочной областей иногда возникает синдром агнозии на лице (прозопагнозии), когда больной теряет способность узнавать лица родных, знакомых при сохранении способности распознавания окружающих предметов. К данному синдрому агнозии в ряде случаев могут присоединяться и другие патологические изменения в виде утраты топографической памяти, нарушения ориентирования в пространстве. При окклюзирующем поражении задней мозговой артерии

возможно развитие приобретенной ахроматопсии (нарушение цветного зрения), что обычно имеет место при ограниченном двустороннем инфаркте затылочных долей головного мозга (их нижних отделов). Окружающая обстановка представляется больному при этом лишенной цвета (а в тяжелых случаях он воспринимает все как черное и белое).

При появлении очагов инфаркта в височной области (медиально-базальные отделы) развивается корсаковский синдром, характеризующийся нарушением оперативной памяти и эмоционально-аффективными нарушениями.

Для инфаркта в бассейне таламоколленчатой артерии, охватывающего наружную часть венотралаateralного ядра зрительного бугра, вентральное заднелатеральное ядро, нижние две трети каудального ядра, большую часть подушки зрительного бугра и латеральное колленчатое тело, характерно развитие классического таламического синдрома (Дежерина – Руси). Данный синдром включает в себя нарушение чувствительности в виде гемигипестезии или гемиянестезии, дизестезии; трофические вегетативные нарушения; возможно появление гемиянопсии, а также гиперкинезов атетозного или хореоатетозного характера.

Инфаркт в бассейне таламоперфорирующей артерии разрушает заднюю часть гипоталамической области, дорсомедиальное ядро зрительного бугра, срединное ядро Льюиса, тело Льюиса, денторуброталамический путь. Клинический синдром – тяжелая атаксия и интенционный тремор в контралатеральных конечностях. Временами вместо тремора в руке возникает гиперкинез хореоатетозного типа или гемибаллизм, тоническая постановка руки (пальцы слегка согнуты в пястно-фаланговых суставах, средние и концевые фаланги разогнуты, предплечье согнуто и пронировано, кисть находится в положении сгибания).

Основная артерия дает ветви к мосту мозга (варолиеву мосту), мозжечку и продолжается двумя задними мозговыми артериями.

Клиника

Появление многократно повторяющихся нарушений кровообращения в вертебробазиллярной системе, проявляющихся дизартрией, приступами головокружения, переходящими парезами и параличами конечностей и черепных нервов, является предвестником тромбоза основной артерии у 70 % больных.

Острая окклюзия (тромбоз) артерии сопровождается симптомами преимущественного поражения моста мозга с расстройством сознания вплоть до комы. В течение нескольких часов или 2–5 дней нарастают двусторонние параличи черепных нервов (II, IV, V, VI, VII), параличи конечностей, нарушения мышечного тонуса. Часто отмечаются двусторонние патологические рефлексы, симптомы орального автоматизма, тризм. Наблюдаются узкие (с булавочную головку) зрачки, вегетативно-висцеральные кризы, гипертермия, расстройство жизненно важных функций.

Позвоночная артерия снабжает кровью продолговатый мозг, частично шейный отдел спинного мозга (передняя спинальная артерия), мозжечок.

Этиология и патогенез

В большинстве случаев тромбозы, стенозы атеросклеротического происхождения, патологическая извитость артерии, ее перегибы, вертеброгенные смещения и сдавления служат причиной нарушения кровообращения в бассейне позвоночной артерии. При этом очаги инфаркта локализуются в продолговатом мозге, мозжечке, в бассейне кровоснабжения основной и задней мозговой артерий, так как они также входят в состав вертебробазиллярной системы.

Клиника

Для окклюзирующего поражения экстракраниального отдела артерии характерна «пятнистость» поражения различных отделов бассейна вертебробазиллярной системы; часто имеют место вестибулярные нарушения (головокружение, нистагм), расстройства статики и координации движений, зрительные и глазодвигательные нарушения, дизартрия; реже определяются выраженные двигательные и чувствительные нарушения. В некоторых случаях

возможна утрата постурального тонуса, что сопровождается приступами внезапного падения с сохранением сознания. Кроме того, возможно расстройство памяти на текущие события (типа корсаковского синдрома), транзиторные амнезии.

Наличие стойких альтернирующих синдромов поражения продолговатого мозга в сочетании с симптомами ишемии оральных отделов мозгового ствола, затылочных и височных долей головного мозга преходящего характера свидетельствует об окклюзии интеркраниального отдела позвоночной артерии.

Примерно в 75 % случаев развиваются синдромы Валленберга – Захарченко, Бабинского – Нажотта и другие синдромы одностороннего поражения нижних отделов мозгового ствола. Наиболее тяжелым в прогностическом плане является двусторонний тромбоз позвоночной артерии, при котором развивается бульбарный паралич, характеризующийся тяжелым расстройством глотания, фонации, дыхания, сердечной деятельности. В случае закупорки безымянной артерии или начального отдела подключичной артерии развивается подключичный синдром обкрадывания, при котором происходит нарушение кровообращения в артерии. Это приводит к возникновению ретроградного тока крови в позвоночной артерии на стороне закупорки вследствие падения в ней давления. При данной патологии часть крови в пораженную позвоночную артерию отсасывается из противоположной позвоночной артерии. В этом случае кровь поступает в подключичную артерию и далее в сосуды руки, «обкрадывая» при этом мозг. Все перечисленные патологические изменения приводят к ограничению притока крови к стволу мозга, появлению стволовых симптомов. В случае попадания крови в позвоночную артерию из каротидной системы наблюдается симптоматика со стороны полушарий мозга. Так, в большинстве случаев синдром обкрадывания протекает латентно. Выраженная клиническая симптоматика проявляется тогда, когда поражается несколько сосудов и нарушаются процессы компенсации в головном мозге. Если предложить больному усиленно поработать рукой при односторонней закупорке подключичной артерии, происходит усиление или появление стволовых симптомов, что объясняется увеличением притока крови к данной руке.

Пульс на артериях этой руки, как правило, отсутствует или очень ослаблен; а также могут обнаружиться признаки ишемического поражения мышц. Для диагностирования подключичного синдрома обкрадывания производят аксиллярную ангиографию с противоположной стороны, при этом контрастное вещество заполняет сначала позвоночную артерию той же стороны, а на последующих ангиограммах оказывается уже в позвоночной артерии на стороне поражения.

Артерии мозгового ствола . Кровоснабжение мозгового ствола осуществляется ветвями основной и позвоночных артерий, а также задней мозговой артерией. От них отходят три группы ветвей:

- 1) парамедианные артерии, питающие главным образом средние части мозгового ствола (в основании);
- 2) короткие (огигающие) артерии, снабжающие кровью боковые отделы ствола;
- 3) длинные огигающие артерии, питающие дорсолатеральные отделы ствола и мозжечка.

Этиология и патогенез

При окклюзионном поражении артерий вертебробазилярной системы на различных уровнях происходит развитие инфарктов в стволе мозга. В одних случаях ведущую роль играет поражение магистрального сосуда, в других – поражение конечного сосуда; часто имеет место их сочетанное поражение.

Клиника

Для поражения мозгового ствола ишемической природы характерно появление нескольких небольших очагов инфаркта, так называемая пятнистость. Данный факт объясняет наличие большого полиморфизма клинических проявлений в каждом конкретном случае.

Артерии среднего мозга. Отходящие от основной и задних мозговых артерий

парамедианные артерии среднего мозга главным образом кровоснабжают среднюю и медиальную части ножек мозга.

Клиника

При инфаркте в бассейне этих артерий наиболее часто формируется нижний синдром красного ядра – паралич глазодвигательного нерва на стороне очага, атаксия и дрожание интенционного характера в контралатеральных конечностях; иногда наблюдается также хореоформный гиперкинез. При инфаркте, захватывающем основание ножек мозга, развивается синдром Вебера. Поражение заднего продольного пучка вызывает паралич или парез взора, что иногда сочетается с нистагмом.

Кровоснабжение боковых отделов ножек мозга осуществляется из коротких огибающих артерий среднего мозга. При поражении артерий и возникновении инфарктов в данном отделе головного мозга развиваются парезы противоположных конечностей и гемигипестезия. Кровоснабжение верхней мозжечковой ножки, спиноталамического пути, части латеральной и медиальной петель, центрального пучка покрывки, сетчатой субстанции, отдельных участков четверохолмия и мезэнцефалического корешка тройничного нерва осуществляется длинными огибающими артериями среднего мозга, являющимися ветвями верхней артерии мозжечка (ветви основной артерии) и четверохолмной артерии (ветви задней мозговой артерии). При поражении бассейна верхней мозжечковой артерии наблюдаются хореоформные и атетоидные гиперкинезы на стороне очага, нарушение боковой и температурной чувствительности на противоположной стороне, иногда миоклония мягкого нёба. При инфаркте в бассейне четверохолмной артерии замечаются симптомы поражения ядер глазодвигательного нерва вплоть до полной офтальмоплегии, а также парезы и параличи взора. Часто обнаруживаются также мозжечковые симптомы. Обширные двусторонние инфаркты области среднего мозга приводят к повреждению ядер ретикулярной формации. В результате развития данных патологических процессов нарушается сознание и функции сна. В ряде случаев наблюдается педункулярный галлюциноз, проявляющийся своеобразными зрительными галлюцинациями, появляющимися в период засыпания.

Артерии моста мозга. Кровоснабжение пирамидных путей, собственных волокон моста, серых ядер моста, части медиальной петли, являющихся составными частями основания моста мозга, осуществляется из парамедианных артерий – ветвей основной артерии мозга. Инфаркт в этой области характеризуется контралатеральной гемиплегией, центральным параличом лицевого и подъязычного нервов (медиальный инфаркт моста). Мышечный тонус в парализованных конечностях в первоначальный период после инсульта чаще всего снижен, защитные рефлексы отсутствуют или выражены очень слабо. В том случае, если инфаркт локализуется в нижнем отделе моста, развивается парез взора мостового типа или паралич отводящего нерва на стороне поражения. При парезе взора мостового типа глаза смотрят на парализованные конечности. Иногда к этому присоединяется периферический паралич лицевого нерва на той же стороне. Двусторонний инфаркт в бассейне парамедианных артерий моста приводит к тетраплегии или тетрапарезу, псевдобульбарным и мозжечковым синдромам. При ограниченных инфарктах в основании моста могут развиваться легкий гемипарез, иногда монопарез конечностей, иногда только псевдобульбарные синдромы. Это объясняется тем, что пирамидные и кортикобульбарные пути располагаются в виде отдельных пучков среди собственных клеток и волокон моста мозга.

Короткие огибающие ветви отходят от основной артерии и снабжают кровью боковые отделы мозга, иногда спиноталамический путь, а также латеральные части медиальной петли и пирамидного тракта. Инфаркт в бассейне этих ветвей приводит к развитию латерального синдрома моста мозга. Ядро тройничного нерва поражается при локализации очага инфаркта в средней трети боковой части моста. Ядро лицевого нерва поражается при наличии очага в нижней трети боковой части моста.

Клиника

Симптоматика при данной патологии может быть разнообразной. Наиболее часто

происходит развитие гомолатерального мозжечкового синдрома в сочетании с нарушением чувствительности. Возможно сочетание данного синдрома с пирамидными знаками на противоположной стороне. Также существует вероятность появления синдрома Горнера на стороне поражения тканей головного мозга.

При очагах в средней и нижней трети боковой части моста в связи с поражением чувствительности ядра, желатинозной субстанции тройничного нерва и спиноталамического пучка возникает расстройство болевой и температурной чувствительности кожи лица на стороне очага и расстройство этих видов чувствительности на противоположной стороне туловища и конечностей, т. е. может появиться альтернирующая гемигиперестезия или гемиянестезия. При очагах в нижней трети боковой части моста наряду с основным синдромом может иметь место периферический паралич лицевого нерва на стороне очага.

Длинные боковые артерии являются ветвями трех мозжечковых артерий: верхней, нижней и передненижней.

При окклюзирующем поражении верхней артерии мозжечка развивается инфаркт оральных отделов покрышки моста. В данном случае очаги локализуются в верхней мозжечковой ножке, спиноталамическом пучке, центральном пути покрышки, отчасти в заднем продольном пучке. В результате повреждения данных участков головного мозга у больного наблюдается расстройство чувствительности (как болевой, так и температурной) на стороне, противоположной очагу поражения. Кроме того, наблюдаются нарушения мозжечкового типа на гомолатеральной стороне. Возможно развитие пареза зора мостового типа, нистагма при взгляде в сторону очага инфаркта.

К этому может присоединяться гиперкинез хореоформного или атетоидного характера и синдром Горнера на стороне очага, иногда миоклонический синдром. В случае, если данной патологии сопутствует нарушение кровообращения в коротких огибающих артериях моста, возможно повреждение ядра тройничного нерва. В некоторых случаях это приводит к развитию синдрома альтернирующей гемигипестезии или гемиянестезии. Инфаркт в каудальной части покрышки моста, кровоснабжение которой осуществляется передненижней артерией мозжечка и короткими огибающими артериями, сопровождается неглубокими гомолатеральными мозжечковыми симптомами, диссоциированным расстройством чувствительности на противоположной половине тела, иногда периферическим параличом лицевого нерва на стороне очага.

При двусторонних инфарктах в области моста иногда бывает отчетливо выражен псевдобульбарный синдром; при обширных инфарктах в области покрышки моста, проходящих с поражением активирующих отделов ретикулярной формации, часто наблюдается различная степень нарушения сознания (кома, сопор, оглушение, акинетический мутизм). При тотальном поражении моста возможно развитие синдрома деафферентации. Этот синдром характеризуется тем, что больной не может совершать активных движений как верхними, так и нижними конечностями, не может говорить. В то же время у больного сохраняется сознание, движение глаз, произвольное мигание. Данные сохраненные функции облегчают контакт больного с окружающими его людьми. Этот синдром является следствием истинного паралича конечностей и анартрии в результате двустороннего поражения двигательных и корково-ядерных путей.

Артерии продолговатого мозга

Парамедианные артерии в оральном отделе продолговатого мозга отходят от позвоночных артерий, в каудальном отделе – от передней спинальной артерии; они снабжают кровью пирамидный путь, медиальную петлю, инфрануклеарные волокна и ядро подъязычного нерва. При инфаркте в этой зоне возникает медиальный синдром продолговатого мозга – паралич подъязычного нерва на стороне очага.

Нижняя задняя артерия мозжечка – самая крупная ветвь позвоночной артерии – является длинной огибающей артерией для продолговатого мозга. Она питает ретроливарные латеральные отделы продолговатого мозга (веревчатое тело, область вестибулярных ядер, нисходящее ядро и корешок тройничного нерва, спиноталамический путь, ядра

языкоглоточного и блуждающего нервов) и мозжечок. При закупорке позвоночной и нижней задней артерии мозжечка происходит развитие очагов инфаркта в данной области, что клинически будет проявляться синдромом Валленберга – Захарченко. Данный синдром является латеральным синдромом продолговатого мозга.

Ретикулоспинальный путь проходит в боковых столбах верхних сегментов спинного мозга. При поражении данного отдела спинного мозга и нижних отделов мозгового ствола развивается потеря возможности автоматического дыхания. Причиной является разобщение дыхательного центра продолговатого мозга и спинальных мотонейронов дыхательной мускулатуры. Одновременно сохраняется связь мотонейронов с корой головного мозга (синдром Ундины).

При этом дыхание в состоянии бодрствования не нарушено, во сне же наступает тяжелое нарушение дыхания даже до его остановки с летальным исходом.

ЗАМЕДЛЕННОЕ СРАЩЕНИЕ ПЕРЕЛОМА – это такое состояние, при котором срок, необходимый для сращения прошел, но сращение не выявляется ни клинически, ни рентгенологически.

Этиология

Замедленная консолидация переломов объясняется неправильным лечением: несовершенной репозицией отломков, отсутствием соприкосновения фрагментов при применении слишком больших грузов на скелетном вытяжении, неправильной и недостаточной, часто прерываемой иммобилизацией, чрезмерно ранним применением пассивной гимнастики, разможением мягких тканей (окружающих кость мышечного футляра) по линии перелома, кровоснабжение которых неразрывно связано с кровоснабжением кости.

Клиника

Клинически замедленная консолидация проявляется эластической подвижностью по линии перелома, болезненностью при осевой нагрузке, иногда покраснением кожи в области перелома. Рентгенологически обнаруживается нечеткая выраженность костной мозоли.

Диагностика

Применяют клинические и рентгенологические методы исследования.

Лечение

Лечение замедленной консолидации переломов может быть как консервативным, так и оперативным. Консервативное лечение состоит в продолжении иммобилизации перелома на срок, необходимый для его сращения (при свежем переломе 2–3 месяца и более), что достигается повторным наложением гипсовой повязки, ношением ортопедических аппаратов. Для ускорения сращения применяются и другие методы – введение между отломками аутокрови, применение застойной гиперемии. При сращении перелома нужно исходить из нормального течения репаративных процессов костной ткани. Оперативное лечение заключается в выполнении того или иного вида остеосинтеза, в том числе с применением костной пластики и наложением компрессионных аппаратов.

ЗАМЕДЛЕННЫЙ РОСТ И НЕДОСТАТОЧНОЕ ПИТАНИЕ ПЛОДА – расстройство, связанное с задержкой внутриутробного развития. Выделяют две формы задержки внутриутробного развития плода: симметричное и асимметричное. Симметричная форма характеризуется сочетанием дефицита массы, длины тела и окружности головы для данного гестационного возраста. При асимметричной форме имеется дефицит массы при нормальной длине тела и окружности головы.

Различают три степени тяжести задержки внутриутробного развития плода:

- I – отставание на две недели;
- II – от двух до четырех недель;
- III – более четырех недель.

Этиология и патогенез

Задержка внутриутробного развития возникает при заболеваниях плода (наследственные нарушения обмена, врожденная гипопункция щитовидной железы,

гипофизарный нанизм), поражении плаценты (поздний гестоз, предлежание плаценты, поражение ее сосудов и др.), особенностях состояния организма матери (пороки сердца с недостаточностью кровообращения, анемия, гипертоническая болезнь, инфекции мочевой системы, хронические интоксикации, недостаточное питание и др.).

Различают три степени гипотрофии плода:

I степень – дефицит массы тела составляет 15–20 %;

II степень – 21–30 %;

III степень – более 30 %.

Клиника

При гипотрофии наблюдаются: нарушение трофики кожи, тонкий подкожный жировой слой, повышение нервно-рефлекторной возбудимости. При недостаточности питания плода часто развивается асфиксия при рождении, происходит аспирация околоплодных вод и развитие пневмонии. В первые часы жизни возможно развитие гипогликемии.

Лечение

Необходимо обеспечить адекватный уход за ребенком, создать оптимальные условия окружающей среды для предотвращения охлаждения ребенка. Для восполнения дефицита массы тела и ускорения роста ребенка необходимо обеспечить кормление по потребности с дополнительным введением белковых препаратов и витаминов.

ЗАПАДАЮЩАЯ ГРУДНАЯ КЛЕТКА – заболевание, возникающее в результате травм грудной клетки.

Этиология и патогенез

Западение грудной клетки возникает при ее травмах, которые могут быть как открытыми, так и закрытыми. В большинстве случаев закрытые травмы являются результатом дорожных происшествий, спортивных травм и ударов. К закрытым повреждениям грудной клетки относятся ушибы сердца, переломы ребер и грудины. Данные повреждения могут привести к таким последствиям, как гемоторакс, пневмоторакс, шок и разрыв диафрагмы.

Клиника

Закрытое повреждение, в результате которого происходит западение грудной стенки, может привести к возникновению «болтающейся» грудной клетки, которая характеризуется парадоксальным дыханием. При вдохе поврежденная часть грудной стенки западает внутрь, неповрежденная часть грудной клетки раздувается. При выдохе поврежденная часть грудной стенки выбухает, неповрежденная часть грудной стенки спадается. Все это при сопутствующем повреждении легочной ткани приводит к развитию напряженного пневмоторакса, при котором воздух, попадающий в грудную клетку при вдохе, не может выйти из нее. Повышающееся в грудной клетке давление заставляет легкие спадаться, в результате развивается угрожающее для жизни больного состояние.

Лечение

При выявлении «болтающейся» грудной клетки принимаются меры по восстановлению ее каркасности путем скелетного вытяжения за грудину, фиксации «флотирующего» участка пучком спиц, введенных паракостально, а в тяжелых случаях – подключением пациента к аппарату искусственной вентиляции легких. При наличии осложняющего гемопневмоторакса – меры, направленные на расправление легкого (пункции или дренирование плевральной полости). Пострадавшему проводят противошоковые мероприятия, включающие аналгезию (в том числе выполнение новокаиновых блокад), внутривенную инфузионно-трансфузионную терапию, оксигенотерапию.

ЗАПОР – хроническая задержка стула длительностью свыше 48 ч или постоянное затрудненное опорожнение кишечника. Запор может быть как самостоятельным заболеванием, так и сопутствующим симптомом. Также запор может возникнуть у здорового человека вследствие смены привычной обстановки и жизненного ритма, например при длительных поездках. В этом случае данная патология не требует лечения.

Этиология и патогенез

Причиной развития запора как самостоятельного заболевания могут являться: многократное подавление позывов к дефекации, погрешности в питании (сниженное количество воды и растительной клетчатки в пище), гиподинамия. Как симптом других заболеваний запор возникает при патологии, приводящей к сужению просвета кишечника (хронические колиты, спайки в брюшной полости), изменению функции толстого кишечника (болезни желудка, желчевыводящих путей, почек и т. д.), при эндокринных и психических заболеваниях.

Клиника

Помимо нарушений акта дефекации, при запорах могут беспокоить слабость, недомогание, раздражительность, снижение аппетита, боли в животе без четкой локализации, бессонница (и т. д.), возможно развитие таких осложнений, как дисбактериоз, гиповитаминоз В, грыжа, геморрой, трещина заднего прохода.

Лечение

Самолечение недопустимо. Лечение зависит от причины и механизмов развития запора. Назначается адекватная диета. При ее неэффективности используют средства, стимулирующие перистальтику, различные свечи, клизмы. В качестве дополнительных методов применяется физиотерапия, массаж, лечебная гимнастика.

ЗАСТОЙ И КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ – поражения простаты. Застой в предстательной железе возникает при остром простатите у мужчин. Простатит – воспаление предстательной железы, возникающее при ее инфицировании.

Этиология и патогенез

Несмотря на то что выделяемый предстательный железой секрет обладает бактерицидным свойством, застой его может быть предрасполагающим фактором воспаления. Он может возникать при переохлаждении, запорах, мастурбациях, длительной малоподвижной работе в сидячем положении. В случае прогрессирования катарального простатита отек стенок выводных протоков приводит к их сдавлению и застою слизистого отделяемого в фолликулах железы. Происходит увеличение размеров предстательной железы.

Клиника

Больных беспокоит болезненное учащенное мочеиспускание в ночное время. При прогрессировании процесса появляются тупые ноющие боли в области промежности, иррадиирующие в головку полового члена и задний проход. При пальцевом ректальном исследовании определяется увеличение размеров предстательной железы, ее уплотнение, в ряде случаев резкая болезненность.

Диагностика

Проводится пальцевое обследование, также для постановки диагноза широко используются методы лабораторного исследования, УЗИ.

Лечение

При лечении застоя в предстательной железе необходимым условием является устранение причины, приведшей к развитию данного патологического состояния.

ЗАСТОЙНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – обеспечение органов и тканей кровью и кислородом в количестве, недостаточном для поддержания нормальной жизнедеятельности.

Этиология и патогенез

Данная патология развивается при нарушении сократительной способности одного или обоих желудочков сердца, что имеет место при различных заболеваниях, приводящих к поражению сердца, нарушению его насосных функций. Снижение сократительной способности миокарда ведет к падению сердечного выброса и, как следствие, ухудшению кровоснабжения органов и тканей организма. Это приводит к развитию застоя в малом круге кровообращения, при прогрессировании сердечной недостаточности развиваются застойные явления и в большом круге кровообращения.

Клиника

Клиническая картина зависит от преимущественного поражения правого или левого желудочка. При застое в малом круге кровообращения больных беспокоит одышка (при различной физической нагрузке или в покое), кашель (сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты, иногда с примесью крови). Появляются жалобы на сердцебиение после физической нагрузки, принятия пищи и т. д. При длительном застое в малом круге наблюдаются изменения со стороны органов дыхания: снижение подвижности нижнего легочного края, снижение экскурсии грудной клетки при дыхании, мелкопузырчатые влажные хрипы, преимущественно в нижних отделах легких. При застое в большом круге кровообращения снижается количество выделяемой мочи, развиваются застойные явления в печени с постепенным увеличением ее размеров, нарушаются функции пищеварительного тракта, что проявляется тошнотой, рвотой, снижением аппетита, запорами. Поражается также нервная система: появляются раздражительность, нарушение сна, депрессия и т. д. Характерным симптомом является цианоз. При хронической застойной сердечной недостаточности появляются отеки, сначала скрытые, затем видимые на стопах и голенях. При далеко зашедшем процессе развивается водянка полостей. В ряде случаев развивается застойная артериальная гипертензия.

Лечение

Соблюдение диеты, ограничение физических нагрузок. Из лекарственных препаратов используют следующие группы: ингибиторы АПФ, вазодилататоры, сердечные гликозиды, мочегонные.

ЗАСТОЙНАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ СПЛЕНОМЕГАЛИЯ – спленомегалия (мегалоспления) – увеличение селезенки.

Этиология и патогенез

Причинами развития застойной хронической спленомегалии являются разнообразные состояния, ведущие к венозному застою и увеличению размеров селезенки. К таким состояниям относятся: цирроз печени (в 77–85 % случаев), внепеченочные формы портальной гипертензии, иммунная реакция при подостром инфекционном эндокардите, синдроме Фелти, инфекционном мононуклеозе и др. Другой причиной спленомегалии служит инфильтрация селезенки при таких заболеваниях крови, как хронический миелоидный лейкоз, хронический лимфолейкоз, острый лейкоз, полицитемия, лимфомы, лимфогранулематоз, остеомиелосклероз, метастатический рак. Размеры селезенки могут увеличиваться при ее органических изменениях – травмах с разрывом и субкапсулярной гематомой, возникновением кисты, абсцессов, тромбоза, гемангиомы.

Клиника

Степень выраженности и проявления симптомов заболевания зависят от размеров увеличенной селезенки, давности патологического процесса и др. Заболевание может протекать бессимптомно, иногда проявляется чувством тяжести в левом подреберье; при пальпации – болезненность и увеличение селезенки.

Лечение

Делается переливание тромбоцитарной или лейкоцитарной массы. Глюкокортикоиды (преднизолон 20–40 мг/сутки в течение 3–6 месяцев). Спленэктомия.

ЗАТРУДНЕННЫЕ РОДЫ ВСЛЕДСТВИЕ АНОМАЛИЙ ТАЗА У МАТЕРИ . К аномалиям таза в акушерстве относятся: анатомически и клинически узкий таз, поперечносуженный таз, плоский (простой плоский, плоскорихитический таз с уменьшенным прямым размером плоскости широкой части полости малого таза), общеравномерносуженный таз, кососмещенный и кососуженный таз, деформированный таз (переломами, опухольями, экзостозами).

Анатомически узким принято считать таз, в котором имеются явные анатомические качественные (архитектура) или количественные (размеры) изменения. Если сужение таза невелико, а плод небольшой, анатомически узкий таз может оказаться полноценным в функциональном отношении и не препятствовать естественному родоразрешению. Если размеры плода не соответствуют размерам таза, то такой таз является не только

анатомически, но и клинически (функционально) узким.

Анатомически узкий таз встречается в 1–7 % случаев. Причинами формирования анатомически узкого таза являются недостаточное питание или чрезмерные физические нагрузки в детском возрасте, рахит, травмы, туберкулез, полиомиелит. Способствуют этому нарушения гормонального статуса в период полового созревания: эстрогены стимулируют рост таза в поперечных размерах и его окостенение, андрогены – рост скелета и таза в длину. Узкий таз диагностируют на основании данных анамнеза, общего и акушерского обследования и результатов дополнительных исследований. Собирая анамнез, обращают внимание на наличие всех факторов, которые могут привести к развитию патологии костного таза (заболевания, травмы, занятия спортом, балетом в детстве). Подробно расспрашивают о течении и исходах предыдущих родов (мертворождения, родовые травмы у плода, оперативные вмешательства, травмы родовых путей у матери). Обследование женщин начинают с измерения роста, массы тела, обращают внимание на телосложение, наличие *деформаций костей скелета*.

При наружном акушерском обследовании беременной обращают внимание на остроконечную форму живота у первородящих, отвислую – у повторнородящих. Используя все возможные методы, определяют массу плода, положение плода, отношение предлежащей части ко входу в малый таз. У беременных с узким тазом чаще встречаются поперечные и косые положения плода. С особой тщательностью производят измерения большого таза. Уменьшение размеров таза и нарушение их соотношений дают возможность установить не только наличие узкого таза, но и его форму. Обращает на себя внимание необычная форма и уменьшенные размеры пояснично-крестцового ромба. Информацию о толщине костей малого таза можно получить, используя индекс Соловьева: окружность лучезапястного сустава, превышающая 15 см, свидетельствует о значительной толщине костей и, следовательно, об уменьшении объема малого таза.

Поперечносуженный таз характеризуется уменьшением более чем на 0,5 см поперечных размеров малого таза. Прямые размеры не уменьшены, а у некоторых женщин даже увеличены. Точная диагностика такой формы таза возможна только на основании данных рентгено– или ультразвуковой пельвиметрии.

Простой плоский таз характеризуется приближением крестца к лобку, при этом уменьшаются прямые размеры всех плоскостей малого таза. Крестцовая впадина уплощается. Поперечные размеры остаются неизменными. При определении размеров большого таза обнаруживают уменьшение наружной конъюгаты, при этом поперечные размеры не изменены. Биомеханизм родов имеет свои отличия. Вставление головки происходит сагиттальным швом, который располагается в поперечном размере входа в малый таз. Из-за уменьшения прямого размера входа формируется выраженное асинклитическое вставление.

Плоскоррахитический таз не представляет трудности для диагностики. У женщин, перенесших тяжелую форму рахита в детстве, сохраняются его явные признаки: квадратная форма черепа, выступающие лобные бугры, куриная грудная клетка, саблевидные голени. Характерные признаки дает пельвиметрия. При влагалищном обследовании обнаруживают выступающий мыс, уплощение крестца и отклонение его кзади, что увеличивает размеры выхода из малого таза.

Биомеханизм родов при плоскоррахитическом тазе имеет свои особенности. Три составляющие биомеханизма родов (вставление, некоторое разгибание, крестцовая ротация) такие же, как и при простом плоском тазе. После преодоления плоскости входа в малый таз головка чрезвычайно быстро совершает внутренний поворот и, следовательно, так же быстро опускается на тазовое дно. Дальнейшие этапы биомеханизма происходят как обычно.

Общеравномерносуженный таз характеризуется уменьшением всех размеров таза на одинаковую величину. Он встречается у женщин небольшого роста (менее 152 см), имеющих правильное телосложение. При общеравномерносуженном тазе наблюдаются свои особенности биомеханизма родов. Вставление головки плода происходит сагиттальным швом

в одном из косых размеров входа в таз с некоторой задержкой, наблюдается усиленное сгибание головки, малый родничок устанавливается по проводной оси таза. Все последующие этапы биомеханизма родов не отличаются от таковых при затылочном вставлении головки плода, но проходят в более замедленном темпе.

У женщин с узким тазом течение родов имеет свои особенности. В 1-м периоде родов чаще наблюдается слабость родовых сил. Головка длительное время остается подвижной над входом в таз, отсутствует пояс соприкосновения, не происходит разделения околоплодных вод на передние и задние, что приводит к их несвоевременному излитию. Подвижная предлежащая часть при отошедших водах создает условия для выпадения пуповины, мелких частей плода. Это осложнение представляет непосредственную угрозу жизни плода. Первичная слабость родовой деятельности в сочетании с преждевременным и ранним излитием околоплодных вод способствует гипоксии плода и восхождению инфекции.

Во 2-м периоде возможно развитие вторичной слабости родовой деятельности, так как продвижение головки затруднено и требует сильного сокращения матки. Замедленное продвижение головки по родовому каналу может привести к сдавлению мягких тканей, некрозу и в дальнейшем к образованию свищей. При полном раскрытии шейки матки может выявиться несоответствие размеров головки и таза; продолжающаяся родовая деятельность приводит к разрыву матки. Особенности течения родов требуют особого подхода к их ведению. Женщины с анатомически узким тазом должны быть госпитализированы в акушерский стационар за 2 недели до родов. Оценив результаты обследования беременной, выявляют показания для планового кесарева сечения. В остальных случаях роды предоставляются естественному течению.

Чтобы сохранить здоровье матери и ребенка, необходимо своевременно диагностировать степень выраженности клинического несоответствия таза головке плода. Роды могут закончиться благополучно при относительном несоответствии, признаками которого являются особенности вставления головки и биомеханизма родов, свойственные имеющейся форме сужения таза, хорошая конфигурация головки. Эти признаки определяют при влагалищном обследовании. Для решения вопроса об оперативном родоразрешении обязательно наличие всех признаков несоответствия, достаточно двух-трех в разных сочетаниях, чтобы кесарево сечение оказалось своевременным, а исход для матери и ребенка – благополучным. Одним из таких простых и достаточно информативных признаков является признак Вастена. Оценка его производится при полном раскрытии шейки матки, излитии околоплодных вод и прижатой головке. Определяют угол между головкой плода и лобковым сочленением роженицы. Если угол обращен вниз, то признак Вастена считается положительным: роды через естественные пути невозможны. Если угол обращен вверх, то признак Вастена отрицательный: роды через естественные родовые пути возможны. Если лобковое сочленение и головка находятся в одной плоскости, то признак Вастена – уровень: самостоятельные роды возможны при хорошей родовой деятельности и достаточной конфигурабельности головки плода. Слабость сократительной деятельности нередко осложняет роды при узком тазе. Прохождение плода по родовому пути при сужении таза представляет для плода большую трудность, проделать его без родовой травмы плод, находящийся в состоянии гипоксии, не может, поэтому в его интересах показано кесарево сечение.

ЗАТРУДНЕННЫЕ РОДЫ ВСЛЕДСТВИЕ ЛОБНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ – затруднение, возникающее в течение родового акта, когда головка, идя вперед лбом, задерживается в этом положении; подбородок не может опуститься вследствие тех или иных причин (встречаются редко, в 0,04–0,05 % всех родов). Диагноз лобного предлежания ставится исключительно по данным влагалищного исследования: по проводной оси таза определяется лоб; в поперечном размере плоскости входа в малый таз располагается лобный шов; с одной стороны определяется переносица и надбровные дуги плода, с другой, – передний угол большого родничка. Большой родничок находится на стороне, соответствующей спинке плода.

Первый момент биомеханизма родов заключается в том, что головка плода при лобном предлежании вставляется во вход в таз большим косым размером, равным 13,5 см, с окружностью, соответствующей 39–40 см. Уже на этом этапе выявляется диспропорция между размерами головки и размерами входа в малый таз. Дальнейшее продвижение головки останавливается, и роды приходится заканчивать операцией кесарева сечения.

Второй момент биомеханизма родов наступает в том случае, если плод имеет небольшие размеры либо недоношенный. Сущность второго момента заключается в разгибании головки плода. Результатом является наиболее низкая установка центра лба, располагающегося по проводной оси таза.

Роды в лобном предлежании являются наименее благоприятными среди родов в разгибательных предлежаниях.

ЗАТРУДНЕННЫЕ РОДЫ ВСЛЕДСТВИЕ НЕОБЫЧНО КРУПНОГО ПЛОДА (крупным считается плод, масса которого при рождении составляет 4000 г и более).

У женщин с крупным плодом беременность имеет некоторые особенности. Роды нередко протекают с осложнениями. Наиболее часто наблюдается первичная и вторичная слабость родовой деятельности, что может быть связано с перерастяжением матки и нарушением сократительной деятельности миометрия. Для того чтобы избежать осложнений в родах для матери и крупного плода, необходимо четко поставить диагноз и определить точную массу плода, что не всегда легко сделать. В женской консультации выявляют женщин группы риска, тщательно следят за ростом плода по измерению окружности живота, высоты стояния дна матки, определяя массу плода по Рудакову. В срок беременности 38 недель женщину направляют в родовое отделение акушерского стационара. В родовом отделении уточняют диагноз. Перед родами окружность живота у женщин с крупным плодом превышает 100 см, высота стояния дна матки равна 40–42 см. С помощью УЗИ не только определяют массу плода, но и форму макросомии. План родоразрешения беременной составляют с учетом: акушерского анамнеза, готовности организма женщины к родам, величины и состояния плода, размеров таза. Родоразрешение оперативным путем (кесарево сечение) показано беременным женщинам с крупным плодом при наличии ряда неблагоприятных факторов. К таким факторам относятся: тазовое предлежание плода, перенашивание, хроническая гипоксия плода, анатомически узкий таз любой степени сужения, наличие экстрагенитальной патологии, тяжелые формы гестозов. У остальных беременных может планироваться родоразрешение через естественные родовые пути.

ЗАТРУДНЕННЫЕ РОДЫ ВСЛЕДСТВИЕ НЕПРАВИЛЬНОГО ПОЛОЖЕНИЯ ПЛОДА – сложное течение родов, обусловленное неправильным положением плода, т. е. таким положением, когда ось (длинник) плода не совпадает с осью матки. В тех случаях, когда оси плода и матки, пересекаясь, образуют угол в 90°, положение считают поперечным; если этот угол не равен 90°, то положение считается косым.

Диагноз поперечного или косого положения плода устанавливают во время беременности, в сомнительных случаях прибегают к УЗИ. Беременной назначают корригирующую гимнастику с 32-й недели беременности.

ЗАТРУДНЕННЫЕ РОДЫ ВСЛЕДСТВИЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛЕЧИКА (ПРИ ПОПЕРЕЧНОМ ПОЛОЖЕНИИ ПЛОДА) . Роды в поперечном положении являются патологическими. Самопроизвольное рождение ребенка через естественные родовые пути в данном предлежании является угрозой жизни роженицы и плода. Если роды начинаются дома и за роженицей нет достаточного наблюдения, то осложнения начинаются уже в 1-м периоде. При поперечном положении плода нет деления околоплодных вод на передние и задние, поэтому часто наблюдается несвоевременное их излитие. Это осложнение может сопровождаться выпадением пуповины или ручек. Лишенная околоплодных вод матка плотно облегает плод, формируется запущенное поперечное положение.

При хорошей родовой деятельности плечико все глубже опускается в полость таза. Появляются признаки угрожающего разрыва матки, и при отсутствии адекватной помощи происходит ее разрыв. В настоящее время единственным способом родоразрешения при

поперечном положении плода, обеспечивающим жизнь и здоровье матери и ребенка, является операция кесарева сечения.

ЗАТРУДНЕННЫЕ РОДЫ ВСЛЕДСТВИЕ СЦЕПЛЕНИЯ (КОЛЛИЗИИ) БЛИЗНЕЦОВ – патология, встречающаяся при наличии двойни у беременной женщины. Различают два типа близнецов: dizиготные (разнойцевые) и монозиготные (однойцевые). В первом случае имеются две амниотические оболочки, две хориальные оболочки и две плаценты. Во втором случае имеются две амниотические оболочки, одна хориальная и одна плацента. Коллизия близнецов при родах может возникнуть только в случае монозиготных близнецов. Данное осложнение родов развивается, если один из близнецов находится в тазовом предлежании, а другой в головном. Коллизия близнецов возникает в редких случаях и наблюдается при одновременном вступлении в таз головок обоих плодов, застревании обеих головок в тазу. Коллизия головок плодов требует нестандартных методов родоразрешения, иногда с перфорацией одной из головок. Кесарево сечение предупреждает данное редкое, но тяжелое осложнение родов при многоплодной беременности.

ЗАТРУДНЕННЫЕ РОДЫ ВСЛЕДСТВИЕ ТАЗОВОГО (ЯГОДИЧНОГО ИЛИ КОМБИНИРОВАННОГО) ПОЛОЖЕНИЯ ИЛИ ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА. Различают варианты тазовых предлежаний: чисто ягодичное предлежание, комбинированное, или ягодично-ножное предлежание, и ножное предлежание. Чисто ягодичное предлежание встречается в 65 % случаев тазовых предлежаний, чаще у первородящих. Ягодично-ножное предлежание наблюдается в 25 %, а ножное – в 10 % случаев, чаще у повторнородящих. В настоящее время этиология тазовых предлежаний не ясна. Считается, что плод при правильном членорасположении, имеющий овоидную форму, должен соответствовать овоиду полости матки; более объемистый тазовый конец занимает обширную верхнюю часть полости матки. Факторы, предрасполагающие к возникновению тазовых предлежаний, подразделяют на материнские, плодовые, плацентарные. К материнским факторам относят аномалии развития матки, миому, узкий таз, большое число родов в анамнезе, снижение и повышение тонуса маточной мускулатуры. Плодовыми факторами являются аномалии развития плода, недоношенность, сниженная двигательная активность плода, многоплодие. К плацентарным факторам относятся предлежание плаценты, локализация плаценты в области трубных углов и дна матки, многоводие, маловодие. До 33 недель беременности предлежание плода может изменяться. К 34 неделям беременности может сформироваться устойчивое тазовое предлежание плода. Роды в тазовом предлежании создают неблагоприятные условия для быстрого и бережного прохождения головки. Первой по родовому каналу проходит малообъемная часть (особенно при ножном предлежании), которая недостаточно подготавливает мягкие родовые пути для головки.

Установив диагноз тазового предлежания во время беременности, необходимо приложить все усилия для его исправления, используя корригирующую гимнастику, разработанную отечественными специалистами для разных сроков беременности – с 32-й до 38-й недели. При сроке 33–34 недели можно произвести наружный профилактический поворот плода на головку. Наружный профилактический поворот плода на головку должен производиться в условиях стационара. Если тазовое предлежание плода сохраняется, то за 2 недели до родов беременную направляют в стационар.

В родовом отделении после тщательного обследования беременной составляют план родоразрешения: плановое кесарево сечение или ведение родов через естественные родовые пути. В современном акушерстве имеется тенденция к расширению показаний для оперативного родоразрешения при тазовом предлежании. Существуют строго определенные показания для операции кесарева сечения. К таковым относятся: возраст первородящей (старше 30 лет), отягощенный анамнез (мертворождение, родовые травмы у детей), бесплодие, перенесенная беременность, рубец на матке, разогнутое состояние головки, крупный плод (для тазового предлежания – более 3500 г), анатомически узкий таз. Во многих акушерских учреждениях кесарево сечение производят в тех случаях, когда женщина с тазовым предлежанием плода рожает преждевременно – до 32-недельного срока.

Глубоконедоношенный плод плохо переносит роды в тазовом предлежании. Однако такая линия поведения имеет право на существование при наличии оборудованного отделения для выхаживания недоношенных новорожденных.

ЗАТЫЛОЧНОЕ ЭНЦЕФАЛОЦЕЛЕ – аномалия формирования костей черепа и головного мозга плода, развивающаяся при неполном сращении затылочных костей и характеризующаяся наличием грыжевого выпячивания в затылочной области.

При данной патологии в состав грыжевого образования, кроме оболочек головного мозга, входит и сама мозговая ткань. При обследовании затылочной области определяется мягкотканый мешок.

Лечение

Лечение данной патологии только хирургическое. Перед планированием операции необходимо провести магнитно-резонансную томографию головного мозга в трех проекциях для визуализации грыжевого мешка (мозг, синусы, магистральные сосуды). Результат операции зависит от имеющейся патологии головного мозга и количества мозговой ткани, включенной в грыжевой мешок. Из всех детей, страдающих данной патологией, после оперативного вмешательства лишь 5 % развиваются соответственно возрасту.

ЗАТЯЖНЫЕ РОДЫ – слабость родовой деятельности, характеризующаяся длительностью родов, превышающей 12 ч при средней продолжительности родов у первородящих 11–12 ч, у повторно рожаящих женщин – 7–8 ч. Затяжные роды являются наиболее часто встречающейся разновидностью аномалий родовой деятельности, преимущественно возникая у первородящих, осложняя течение родов в 8–9 % случаев.

Затянувшийся первый период родов обуславливается наличием редких, слабых, непродолжительных, малопродуктивных схваток. По мере прогрессирования родового акта сила, продолжительность и частота схваток либо не имеют тенденции к нарастанию, либо происходит очень медленное нарастание интенсивности родовой деятельности. Слабые, короткие, редкие схватки приводят к замедленному сглаживанию шейки матки и раскрытию маточного зева, отсутствию поступательного движения предлежащей части по родовому каналу. Через 12 ч родовой деятельности наступает психическая и физическая усталость роженицы, через 16 ч исчерпываются энергетические ресурсы материнского организма, снижается толерантность плода к родовому стрессу. Затянувшийся первый период родов часто сопровождается преждевременным или ранним излитием околоплодных вод, что может способствовать инфицированию плода и родовых путей женщины, гипоксии плода и даже его гибели. Первичная слабость родовой деятельности (затянувшийся первый период родов) при отсутствии лечения или неправильном лечении может продолжаться весь период раскрытия и переходить в слабость потуг. Часто у рожениц с первичной слабостью родовой деятельности наблюдается осложненное течение послеродового и раннего послеродового периода. Медленнее происходит инволюция матки в послеродовом периоде, нередко развиваются эндометрит и инфекционные процессы. Чаще наблюдаются неблагоприятные для плода исходы родов. Лечение следует начинать как можно раньше. Чтобы создать благоприятный фон для действия родостимулирующих средств, роженице вводят эстрогены, аскорбиновую кислоту, витамин В₁, кальция хлорид, спазмолитики.

Затянувшийся второй период родов характеризуется вторичным ослаблением силы схваток в конце периода раскрытия или в период изгнания. До проявления данной аномалии родовая деятельность развивается в хорошем или удовлетворительном темпе. В случае нахождения головки плода в одной плоскости малого таза возможно развитие некроза мягких тканей. В последующем это приводит к формированию мочевого и каловых свищей у матери. Отмечается выраженное утомление роженицы. Могут появиться симптомы гипоксии плода. Тактика ведения родов зависит от степени раскрытия маточного зева, положения головки в малом тазу, состояния плода и сопутствующей патологии. Лечение следует начинать с энергетического обеспечения организма и профилактики гипоксии плода.

ЗИГОМИКОЗ – общее обозначение оппортунистических микозов. Обычно наблюдают у лиц с иммунодефицитами или ослабленных субъектов. У здоровых

индивидуумов развиваются редко.

Этиология и патогенез

К возбудителям зигомикоза относятся разнообразные грибы класса Zygomycetes. Эти грибы представлены различными видами. Мицелий данных грибов может быть развитым неклеточным или разделенным на клетки в зрелом состоянии. Половой процесс грибов этого класса имеет определенные особенности и представляет собой слияние двух недифференцированных на гаметы клеток – зигогамию. Поражения у человека чаще вызывают различные виды патогенных зигомицетов. Грибы распространены повсеместно, колонизируют различные органические субстраты, почву, но поражение данными грибами регистрируется только в эндемичных районах. К таким районам относятся Индонезия, Африка. Возбудителем кондиобольного энтомофторамикоза является *Conidiobolus coronatus*, распространенный в различных почвах. Эти микроорганизмы вызывают развитие заболевания, характеризующегося образованием больших полипов и гранулем в носовой полости. Районами, эндемичными по данному заболеванию, являются Техас, Вест-Индия, Бразилия, Колумбия, страны тропической Африки. Группы риска – пациенты с трансплантатами органов, иммунодефицитами и диабетическим кетоацидозом.

Клиника

Симптоматика обусловлена тем, какой орган вовлечен в патологический процесс. Выделяют риноцеребральный, легочный, желудочно-кишечный, кожный, диссеминированный зигомикоз, соответственно, в каждом случае развивается характерная клиническая картина заболевания.

При риноцеребральном зигомикозе характерны боли в лобной области и слепота, вызванная поражением зрительного нерва. Симптомы легочного зигомикоза сходны с клиническими проявлениями при бронхо-легочном аспергиллезе. Кожный зигомикоз развивается как следствие первичной инфекции, чаще всего проявляется появлением целлюлита. Желудочно-кишечный зигомикоз возникает преимущественно у крайне истощенных людей и характеризуется быстро прогрессирующей клиникой пищевых токсикоинфекций.

Лечение

Препараты для лечения молниеносных форм заболевания до настоящего времени не разработаны. Рекомендовано проведение терапии в направлении коррекции ацидоза и хирургическое удаление пораженных участков, однако желаемого эффекта от данных видов лечения не наблюдаются. Уровень летальности при молниеносных формах, сопровождающихся головными болями и нарушениями зрения, достигает высоких показателей.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ, ВЫЗВАННАЯ АНЕСТЕЗИЕЙ, – понижение температуры, обусловленное приемом анестетиков, вызывающих нарушение механизмов терморегуляции. В медицине это свойство лекарственных препаратов используется для достижения гипотермии во время оперативных вмешательств. Гипотермия во время анестезии приводит к снижению уровня метаболизма в тканях организма и таким образом уменьшает их потребность в кислороде во время операции. Гипотермия в операционных развивается практически всегда и без использования анестезии. Частота развития непреднамеренной гипотермии в операционных колеблется от 60 до 90 %. Гипотермия имеет благоприятный эффект за счет снижения уровня метаболизма в тканях, но в то же время не является физиологическим состоянием и, как следствие, может привести к разнообразным неблагоприятным последствиям. Нормальная терморегуляция человеческого организма обеспечивает поддержание температуры тела на определенном уровне. Данная температура является результатом между продукцией тепла организмом и его потерей. Центр терморегуляции организма располагается в головном мозге, гипоталамусе. При общей анестезии нарушаются нормальные терморегуляторные механизмы. Это происходит в результате снижения уровня основного метаболизма, угнетения вазоконстрикции, выключения дрожи, угнетения регуляции на уровне гипоталамуса. Гипотермия развивается в

три стадии. Первая стадия возникает рано и протекает быстро, в течение первых 40 мин от начала анестезии температура тела снижается в среднем на 1 °С. В течение следующих 2–3 ч происходит более медленное снижение температуры на 0,5–1 °С в ч. На второй стадии потеря тепла организмом превышает его образование. Тепло теряется при помощи следующих механизмов: кондукции, радиации, конвекции, испарения. На третьей стадии снижаются потери тепла и повышается теплопродукция. В случае ненаступления третьей стадии возникает прогрессирующая злокачественная гипотермия. Это может возникнуть при передозировке веществ, используемых при анестезии, низкой температуре в операционной, вливании большого количества охлажденных жидкостей. При злокачественной гипотермии нарушается функция всех органов и систем организма. При прогрессирующем понижении температуры нарушается проводимость миокарда, снижается его возбудимость, возникает фибрилляция желудочков, снижается респираторный ответ на гипоксию и гиперкапнию. Со стороны нервной системы характерны следующие нарушения: при температуре 33 °С – сонор, замедленное пробуждение после анестезии; при 30 °С – кома, расширение зрачков. Также увеличивается вязкость крови, нарушается ее свертываемость, увеличивается время кровотечения. Нарушается функция почек и развивается увеличенная потеря жидкости с мочой (холодовой диурез).

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ГЛОТКИ – опухоль, развивающаяся в области глотки. Злокачественные новообразования лор-органов составляют 23 % из всей онкологической патологии.

Этиология и патогенез

Развитию рака глотки способствуют такие предрасполагающие факторы, как раздражение слизистой оболочки глотки чрезмерно холодной или горячей пищей, постоянная травматизация слизистой грубой пищей, вдыхание табачного дыма и т. д. По своей структуре данная опухоль является плоскоклеточным раком. Злокачественное новообразование может возникнуть в любом из трех отделов глотки, в которой выделяют носоглотку, ротоглотку, гортаноглотку. Различают дифференцированные и низкодифференцированные опухоли глотки. К дифференцированному раку глотки относят две формы: язвенную и папилломатозную. Опухоль может локализоваться на стенках глотки или на миндалинах. Из данных двух форм наиболее часто встречается язвенная форма рака глотки. Язвенная форма опухоли быстро прогрессирует, прорастает в окружающие ткани, рано обнаруживаются метастазы. Указанная особенность развития опухоли объясняет раннее появление иррадирующих болей. Папилломатозная форма опухоли глотки развивается из папиллом, что не является характерным для детского возраста, она склонна к метастазированию. К низкодифференцированным опухолям относятся лимфоэпителиомы, ретикулоцитомы, переходноклеточные раки, цитобластомы. Особенностью данных опухолей является чрезмерно раннее метастазирование, опережающее рост самой опухоли.

Злокачественные новообразования носоглотки чаще возникают у мужчин старше 40 лет. Появляются кровянистые выделения из носа, характерна гнусавость, процесс обычно односторонний.

Рак ротоглотки. Выделяют дифференцированные радиорезистентные опухоли, они встречаются в молодом возрасте и у детей. Наиболее часто рак ротоглотки локализуется в небной миндалине, гораздо реже в задней стенке глотки и мягком небе. Данная опухоль характеризуется быстрым ростом и ранним появлением участков изъязвления.

Клиника

Клиническая картина во многом зависит от первичной локализации опухолевого процесса. Помимо общей онкологической симптоматики, у больного наблюдается нарушение акта глотания, впоследствии присоединяется кахексия.

Злокачественные новообразования гортаноглотки обычно развиваются в грушевидном синусе, реже на задней стенке. Наиболее характерна экзофитная форма роста опухоли. Клиника на ранней стадии малосимптомна (отмечается дисфагия, если опухолевое образование локализуется у входа в пищевод, или затруднение дыхания в случае локализации

у входа в гортань). В дальнейшем присоединяются боли, охриплость, кровохарканье.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза, клинической картины заболевания и инструментально-лабораторной диагностики.

Лечение

Терапия зачастую не имеет положительного результата вследствие затрудненной диагностики на ранних этапах развития опухоли и низкой эффективности лечения на более поздних. Применяются хирургические, лучевые, химиотерапевтические методы лечения, для достижения наилучшего эффекта используют комбинированные способы. Хирургическое лечение злокачественной опухоли носоглотки невозможно из-за отсутствия к ней доступа. В связи с этим применяют лишь лучевую терапию. В случае злокачественных новообразований ротоглотки наиболее эффективна комбинация хирургического метода и лучевой терапии. Перед операцией обязательна трахеотомия и перевязка наружной сонной артерии на пораженной стороне. При злокачественном новообразовании гортаноглотки как хирургическое, так и лучевое лечение малоэффективно. Объем оперативного вмешательства достаточно большой. Используется следующий вид хирургического лечения: ларингэктомия, циркуляционная резекция шейного отдела пищевода, резекция трахеи. По окончании оперативного вмешательства производят формирование фарингостомы, эзофагостомы, трахеостомы. В дальнейшем при улучшении состояния больного применяется пластика пищеводных путей.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ГУБЫ – раковая опухоль губы. Наиболее часто по сравнению с опухолями других отделов челюстно-лицевой области встречается рак губы.

Этиология и патогенез

Возникновению рака губы часто предшествует длительно не заживающая трещина. Опухоль губы в большинстве случаев приводит к формированию гиперкератоза слизистой оболочки в виде белесоватых бляшек. На месте данных бляшек после их удаления возникают эрозии. Появление инфильтрата в подслизистом слое губы является первым признаком опухолевого роста. В дальнейшем на месте инфильтрата образуется язва с плотным окружающим ее валиком, возникают метастазы в подбородочные и поднижнечелюстные лимфатические узлы. По прошествии некоторого времени раковая опухоль распространяется на костную ткань челюсти.

Лечение

Лечение должно начинаться с лучевой терапии участка поражения и регионарных лимфоузлов. Отсутствие эффекта после лучевой терапии является показанием к иссечению опухоли в пределах здоровой ткани.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ЖЕЛУДКА (РАК ЖЕЛУДКА) – представляет собой опухоль из клеток эпителия слизистой оболочки. По частоте занимает второе место среди всех злокачественных опухолей.

Этиология и патогенез

Чаще рак желудка возникает на фоне хронического атрофического гастрита, гиперпластических, аденоматозных полипов желудка.

Факторы риска:

- 1) предраковое заболевание желудка (хронический гастрит, хроническая язва желудка);
- 2) наличие среди родственников больных раком;
- 3) группа крови А (II) резус-отрицательная;
- 4) действие профессиональных вредностей.

Рак желудка чаще локализуется в антральном отделе и теле желудка на малой кривизне. Метастазирование происходит лимфогенным путем в ближайшие регионарные лимфоузлы.

Клиника

Симптоматика рака желудка многообразна. Общими симптомами являются: слабость, похудание, вялость, адинамия, депрессия, анемия. Также выделяют болевой синдром,

повышение температуры тела, диспепсию.

Диагностика

В основном для постановки диагноза используют рентгенологические и эндоскопические методы.

Лечение

Проводится операция, а в случае невозможности удаления опухоли прибегают к другим методам (лучевым или химиотерапевтическим).

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ – раковая опухоль, возникшая в желчном пузыре. В последнее время среди населения развитых стран отмечается увеличение заболеваемости раком желчного пузыря. Наиболее часто болеют женщины старше 50 лет.

Этиология и патогенез

В развитии рака желчного пузыря существенную роль играет желчнокаменная болезнь. По всей вероятности, частая травматизация и хроническое воспаление слизистой оболочки желчного пузыря являются пусковыми механизмами в развитии рака. Обычно рак желчного пузыря начинается в области его дна, распространяясь на соседние органы (печень, поперечную ободочную кишку).

Клиника

На ранних стадиях заболевание протекает малосимптомно, часто сопровождается признаками желчнокаменной болезни. На более поздних стадиях отмечаются общие признаки опухолевого процесса, местные симптомы (увеличенная бугристая печень, асцит и желтуха).

Диагностика

Наибольшую диагностическую ценность при данном виде ракового заболевания имеют дуоденография, реография, рентген.

Лечение

Лечение, как правило, хирургическое. Радикальную операцию (холецистэктомия) возможно выполнить только на ранних стадиях заболевания. Паллиативные операции выполняют при неоперабельном раке желчного пузыря.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ МИНДАЛИН – рак миндалин. Миндалины входят в состав лимфоидного кольца глотки и наиболее часто являются источником роста злокачественных новообразований – лимфоэпителиом. Развитие опухоли начинается с симметричного увеличения миндалин, впоследствии они изъязвляются и покрываются плотным фибринозным налетом. Патологический процесс может распространяться на область мягкого нёба с развитием некроза и попаданием пищи в носоглотку при глотании. Увеличиваются шейные лимфатические узлы, появляется их умеренная болезненность. Под наблюдением врача пациенты обычно попадают на поздних стадиях развития опухолевого процесса. В этот момент у 67 % больных обнаруживаются метастазы в шейные лимфатические узлы. Для продуктивного проведения лучевой терапии важно определение точной локализации местного опухолевого процесса. Данное злокачественное новообразование более чувствительно к лучевой терапии, чем другие плоскоклеточные карциномы. Оперативное вмешательство используется в случае обширного распространения процесса и его локализации на шее, подлежащих костях, крыловидных мышцах. Операция заключается в резекции опухоли и реконструкции дефекта на боковой стенке глотки. Показана послеоперационная лучевая терапия.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ – опухоль, располагающаяся в толстой кишке.

Этиология и патогенез

Развитие опухоли толстой кишки провоцируют: возраст старше 40 лет, наследственная предрасположенность, неспецифический язвенный колит, употребление в пищу большого количества жиров и малого количества целлюлозы. Как правило, опухоль располагается в сигмовидной и слепой кишке, характеризуется экзофитным ростом, возникая в слизистой

оболочке, по структуре являясь аденокарциномой. Опухоль метастазирует в печень, легкие, поджелудочную железу гематогенным либо лимфогенным путем.

Клиника

Проявление симптомов зависит от локализации опухоли, ее размеров, стадии, наличия осложнений. Ранние стадии протекают бессимптомно, далее больных начинают беспокоить запоры, боли в животе, примесь крови в кале, ухудшение общего состояния.

Диагностика

Для установления диагноза прибегают к рентгенологическому и эндоскопическому методам исследования.

Лечение

Лечение хирургическое, зависит от локализации опухоли, наличия осложнений, метастазов, общего состояния больного.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ОКОЛОУШНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ – рак желез, проявляющийся как медленно растущая безболезненная припухлость щеки. В зависимости от гистологического строения эти опухоли имеют различную клиническую картину. Скиррозный рак растет медленно, поздно дает метастазы. Плоскоклеточные и круглоклеточные карциномы растут быстро, прорастая капсулу железы и соседние ткани, рано метастазируют в регионарные лимфатические узлы и отдаленные ткани. В ряде случаев опухолевым процессом может поражаться один из основных лицевых нервов, проходящий очень близко от околоушной железы. Данная патология приводит к вялости лицевых мышц со стороны поражения. Сочетание вялости мышц лица с наличием безболезненной опухоли на этой же стороне обычно является характерным признаком ракового поражения околоушной железы. Редко опухоль локализуется под челюстью с одной стороны, т. е. в подчелюстной слюнной железе.

Лечение

Проводят радикальное удаление опухоли в пределах здоровых тканей с одномоментным удалением лимфатических узлов на данной половине шеи. К послеоперационным видам лечения относится радиотерапия, используемая для снижения риска рецидива злокачественной опухоли. Если опухоль невелика, покрыта хорошо сформированным слоем и можно говорить о ее доброкачественности, радиотерапии не требуется. Химиотерапия даже при сильно разросшихся или рецидивирующих поражениях бесполезна.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ПИЩЕВОДА – опухоль, локализованная в пищеводе. Среди всех злокачественных заболеваний рак пищевода в нашей стране – шестое по частоте заболевание, встречающееся в большинстве случаев у мужчин в возрасте 50–60 лет. Смертность от рака пищевода составляет 6,4 на 100 000 жителей.

Этиология и патогенез

В развитии рака большую роль играет хроническое воспаление слизистой оболочки пищевода вследствие механического, термического или химического раздражения. Риск развития рака существенно увеличивают курение (в 2–4 раза), злоупотребление алкоголем (в 12 раз), ахалазия, пищевод Баррета, папилломы и рубцовые изменения в пищеводе после ожога едкими веществами. Формы рака пищевода: экзофитный (узловой, грибовидный, папилломатозный); эндофитный (язвенный); инфильтративный склерозирующий (циркулярная форма).

Клиника

Клиническое проявление болезни зависит от уровня поражения пищевода, наиболее мучительно протекает рак верхнегрудного и шейного отдела пищевода.

Диагностика

Диагноз ставится при помощи данных анамнеза, клинической картины болезни, рентгенологического метода.

Лечение

Лечение зависит от объема, локализации опухоли, возраста и общего состояния больного. Применяют хирургическое лечение, химиотерапию, предоперационное облучение

или комбинации вышеперечисленных методов.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – заболевание поджелудочной железы. Опухоль занимает третье место среди злокачественных опухолей органов пищеварительной системы.

Этиология

К факторам развития рака поджелудочной железы относятся: курение, алкоголизм, хронический панкреатит, чрезмерное употребление жареного мяса, кофе; сахарный диабет, ожирение, отягощенная наследственность и т. д. Наиболее часто рак поджелудочной железы локализуется в головке органа. По своей структуре данная опухоль является аденокарциномой и развивается из эпителия выводных протоков поджелудочной железы. Метастазы обнаруживаются в забрюшинных лимфатических узлах, печени, легких, почках, надпочечниках и костях.

Клиника

На ранних стадиях преобладают общие симптомы онкологического заболевания: слабость, головокружение, похудание, диспепсия, чувство тяжести в животе. При прогрессировании заболевания появляются постоянные тупые боли в правом подреберье или эпигастрии, иррадиирующие в спину, они носят опоясывающий характер. Зачастую единственным симптомом является механическая желтуха.

Лечение

Лечение оперативное, зависит от стадии, локализации опухоли, ее размеров.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ, РЕКТОСИГМОИДНОГО СОЕДИНЕНИЯ, ЗАДНЕГО ПРОХОДА (АНУСА) – опухоль, возникающая на фоне ряда других заболеваний, в частности полипов прямой кишки. Частота поражений мужчин и женщин одинакова, заболевание возникает в возрасте 50–60 лет.

Этиология и патогенез

Развитию опухоли способствуют предраковые заболевания: полипы прямой кишки, хронический парапроктит, язвенный неспецифический колит и т. д. По характеру опухоль может быть экзофитной (рост в просвет прямой кишки), эндофитной (внутристеночный рост), смешанного типа.

Клиника

Развитие рака происходит постепенно. Характерная симптоматика появляется при достижении опухолью больших размеров. Больных беспокоят болевые ощущения, выделения крови, слизи или гноя из прямой кишки, нарушается функция кишечника, что проявляется в виде поносов, запоров, тенезмов. При стенозе просвета кишки развивается кишечная непроходимость, для которой характерны следующие симптомы: боли в животе, вздутие живота, нарушения акта дефекации и отхождения газов, рвота. Рак анального канала сопровождается усиливающейся при дефекации тупой постоянной болью в заднем проходе. Характерны следующие патологические изменения состава кала: наблюдается примесь крови, слизи, гноя. Может поражаться параректальная клетчатка с возникновением свищей. Опухоль метастазирует в паховые лимфатические узлы. Отличительной особенностью рака ректосигмоидного соединения является развитие полной кишечной непроходимости, которой предшествуют прогрессирующие запоры. По мере развития опухоли присоединяются следующие симптомы: похудание, общая слабость, гипертермия, анемия. Перфорация кишки, свищи (пузырно-прямокишечный, влагалищно-прямокишечный, параректальный), острая кишечная непроходимость – осложнения рака прямой кишки.

Диагностика

Используют инструментально-лабораторный, рентгенологический и эндоскопический методы исследования.

Лечение

Хирургическое лечение – основной метод при раке прямой кишки. Дополнительными методами являются: химиотерапия, лучевая терапия. Для достижения наиболее благоприятных результатов используют комбинацию вышеперечисленных методов.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА, ДЕСНЫ, НЁБА – рак слизистой оболочки полости рта. Встречается довольно редко, примерно в 1 % случаев всех злокачественных новообразований.

Этиология и патогенез

Возникновению ракового поражения способствует нарушение целостности слизистой оболочки полости рта при воздействии острой или грубой пищи, при курении, при повреждении слизистой острым краем разрушенной коронки зуба и т. д. Под влиянием данных факторов может произойти малигнизация имеющихся доброкачественных опухолей в злокачественные. Злокачественное новообразование слизистой оболочки полости рта по своему строению является плоскоклеточным раком. На начальных стадиях развития рака на слизистой оболочке появляются папилломатозные разрастания, которые увеличиваются в размерах и подвергаются изъязвлению. В основании данных разрастаний имеется плотный безболезненный инфильтрат. Быстрому росту и изъязвлению опухоли способствует ее постоянная травматизация при разговоре и при приеме пищи. Рак слизистой оболочки десны почти в 100 % случаев распространяется на кость челюсти, что, в свою очередь, приводит к расшатыванию и выпадению зубов. Травматизация опухоли в альвеоле после выпадения зуба способствует метастазированию раковых клеток и распространению патологического процесса в окружающих тканях. Злокачественное новообразование дна полости рта локализуется в области уздечки языка или подъязычного валика, быстро подвергается разрастанию или изъязвлению. Довольно рано обнаруживаются метастазы в подбородочных или поднижнечелюстных лимфатических узлах. Обычно опухоль прорастает в мышцы дна полости рта, толщу языка. Данный процесс приводит к ограничению подвижности нижней челюсти и языка. Злокачественное новообразование мягкого и твердого нёба встречается крайне редко. Типичным является прорастание опухоли из верхнечелюстной пазухи и носоглотки.

Лечение

Лечение эффективно на начальных стадиях развития рака. Используют лучевую терапию, хирургическое вмешательство, возможно применение электроэксцизии пораженного участка. Лучевая и химиотерапия используются при обнаружении метастазов в шейных лимфатических узлах, так как в данном случае применение хирургического метода ограничено.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА – раковая опухоль тонкого кишечника. Наиболее часто встречается у мужчин в возрасте 50–60 лет.

Этиология и патогенез

Возникновению опухоли способствуют иммунодефицитные состояния (ВИЧ-инфекция), аутоиммунные болезни (ревматоидный артрит, системная красная волчанка), вирусные инфекции. Данные состояния приводят к снижению секреции иммуноглобулина А. Новообразование может локализоваться в различных отделах тонкого кишечника, по структуре чаще – аденокарцинома.

Клиника

Характерны следующие жалобы: анорексия, снижение массы тела, боли в животе, локализация и характер которых зависят от места поражения опухолью и стадии процесса. Осложнением опухоли чаще всего является профузное кровотечение.

Лечение

Лечение хирургическое. Объем операции зависит от стадии развития опухоли.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ПЕЧЕНИ – первичный рак печени является относительно редким заболеванием. По данным ВОЗ, ежегодно от рака печени погибает около 750 000 человек. В последнее время отмечается тенденция к увеличению заболеваемости.

Этиология и патогенез

Частой причиной появления опухолевого процесса являются хронические заболевания

печени (цирроз, гемохроматоз). Также важную роль в патогенезе этого заболевания играют паразитарные заболевания печени (описторхоз, амебиаз). Макроскопически рак имеет вид плотного белого узла, при милиарной форме определяют множественные мелкие узлы, поражающие правую и левую доли печени.

Клиника

На ранних стадиях преобладают общие симптомы онкологического заболевания: слабость, головокружение, похудание, анорексия. В более поздних стадиях: тупые боли в правом подреберье, гипертермия, асцит, обтурационная желтуха, возникающая за счет сдавления внутрипеченочных протоков.

Лечение

Лечение хирургическое, целесообразно сочетание резекции с последующей химиотерапией. Наилучшего эффекта достигают при введении препаратов в печеночную вену.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ НАРУЖНЫЙ ОТИТ – воспалительное заболевание наружного слухового прохода.

Этиология и патогенез

В патогенезе большое значение имеет состояние иммунной системы организма. Злокачественный (некротизирующий) отит – наиболее редкая и тяжелая форма заболевания. Характеризуется инфицированием наружного слухового прохода синегнойной палочкой, быстрым распространением инфекции в глубину тканей, бурным ростом грануляций и секвестрацией костной ткани; высокой активностью; чаще протекает как остеомиелит.

Выделяют следующие факторы, способствующие развитию заболевания: острый и хронический наружные отиты; травмы наружного слухового прохода; бактериальная инфекция (*Pseudomonas aeruginosa*, стафилококки, стрептококки, грамотрицательные палочки); грибковая инфекция (грибы рода *Candida*, плесневые грибки); вирусная инфекция (вирус гриппа, ВПГ); предшествующая антибиотикотерапия; экзематозный наружный отит (связанный с первичными заболеваниями); экзема; себорея; контактный дерматит; гиперчувствительность к препаратам, назначаемым местно. Основным возбудителем злокачественного наружного отита считают *Pseudomonas aeruginosa*.

Клиника

Боль в ухе, иррадиирующая в глаз, зубы, шею; усиливающаяся при жевании, разговоре или при оттягивании ушной раковины; заложенность уха; зуд (при грибковом поражении); регионарный лимфаденит; гнилостные выделения из наружного слухового прохода; поражение черепных нервов (VII, IX–XII); сужение просвета слухового прохода.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб пациента, данных анамнеза, результатах объективного обследования. Важное значение имеет рентгенологическое исследование.

Лечение

Назначают закапывание раствора специфического бактериофага против синегнойной палочки, 2 %-ного раствора борной кислоты; гипербарическую оксигенацию; антибиотики. Хирургическое лечение – проводят удаление некротизированных тканей. Необходимо ежедневное наблюдение в стационарных условиях.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – синдром, причиной развития которого является чрезмерное употребление нейролептиков и препаратов, избирательно блокирующих D₂-дофаминовые рецепторы мозга. Наиболее часто синдром развивается при нейролептической терапии больных с различной формой психической патологии, такой как шизофрения, аффективные расстройства, шизоаффективный психоз, либо при неврологических заболеваниях. В редких случаях может возникнуть и у психически здоровых лиц.

Этиология и патогенез

Синдром поражает чаще лиц среднего возраста, находящихся под воздействием антипсихотических нейролептиков с выраженной экстрапирамидной активностью. К таким

препаратам относятся галоперидол, трифтазин, тиопроперазин. Также отмечена вероятность развития ЗНС и при лечении нейролептиками, не вызывающими экстрапирамидных побочных эффектов, такими являются тиоридазин, клозапин, а также при лечении атипичным нейролептиком рисперидоном. При применении депонирующихся нейролептиков злокачественный нейролептический синдром протекает значительно тяжелее и длится дольше. Предполагается, что в патогенезе важную роль играют иммунологические нарушения и повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, которое приводит к нейросенсибилизации организма с последующим аутоиммунным поражением центральной нервной системы и висцеральных органов. Возникающие на определенном этапе течения синдрома нарушения гомеостаза, в первую очередь водно-электролитного баланса, являются одним из главных факторов развития тяжелых нарушений гемодинамики, глубоких расстройств сознания, приводящих к летальному исходу.

Клиника

Для злокачественного нейролептического синдрома характерна следующая совокупность симптомов: генерализованная мышечная ригидность, центральная гипертермия, помрачение сознания, развитие ступора, нарушение гомеостаза с выраженной дегидратацией.

Обнаруживаются характерные изменения формулы крови, а также повышение в плазме крови активности трансаминаз и креатинфосфокиназы. Отмечаются также тремор, экстрапирамидная симптоматика, дискинезии, дисфагия, слюнотечение, гипергидроз, тахикардия, повышение и неустойчивость артериального давления, бледность кожных покровов.

Лечение

Необходимым условием для достижения положительного эффекта является незамедлительная отмена применения нейролептиков. Назначается интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, целью которой является коррекция основных параметров гомеостаза: водно-электролитного баланса, гемодинамики, кислотно-щелочного состояния, белкового состава, коагуляционных и реологических свойств крови.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ВЕЩЕСТВАМИ, НЕ ВЫЗЫВАЮЩИМИ ЗАВИСИМОСТИ, – повторяющееся или нецелесообразное употребление вещества, которое, несмотря на отсутствие у него потенциала зависимости, сопровождается вредными физическими или физиологическими эффектами или приводит к ненужным контактам с медицинскими работниками. К данной группе препаратов относятся разнообразные вещества, включая лекарства, отпускающиеся без рецепта, травы и средства народной медицины.

К препаратам, которым уделяется особое внимание, относятся следующие группы: антидепрессанты, слабительные, анальгетики (аспирин, парацетамол), витамины, гормоны, антациды. Вначале лекарственный препарат может быть рекомендован или выписан медицинским работником, но он начинает приниматься пациентом в течение продолжительного периода времени без необходимости, часто в повышенных дозах. Этому способствует доступность препарата, а также отпуск его в аптечных пунктах без рецепта. Длительность употребления лекарственных веществ, не вызывающих зависимости, сопряжена с чрезмерной тратой материальных средств, неоправданными контактами с медицинскими работниками. В ряде случаев длительное злоупотребление препаратами вызывает развитие различных патологических состояний организма, таких, как почечная недостаточность, электролитные нарушения и др. Длительность приема препарата обоснована формированием психической зависимости.

ЗОБ ЭНДЕМИЧЕСКИЙ – увеличение щитовидной железы, изменяющее форму шеи и возникающее в связи с недостатком поступления в организм йода. Среди всего населения земли 1,5 млрд людей проживают в регионах с недостаточностью йода. К регионам с умеренным дефицитом йода относится большая часть территории России.



Рис. 17. Зоб эндемический

Причиной врожденного гипотиреоза является дефицит йода у матери во время беременности. При недостатке этого микроэлемента часто развивается умственная отсталость. Наиболее частым следствием дефицита йода является эндемический зоб. Выделяют диффузный и узловой зоб. Узлы могут быть одиночными либо множественными; поражают одну либо обе доли, могут захватывать перешеек щитовидной железы. Выделяют несколько степеней увеличения размеров щитовидной железы:

- 1) 0 степень – зоба нет;
- 2) I – размеры доли больше величины дистальной фаланги большого пальца, зоб пальпируется, но не виден;
- 3) II – зоб пальпируется и виден на глаз (по классификации ВОЗ).

Патогенез

При дефиците йода снижается синтез гормонов щитовидной железы, активируется выработка тиреотропного гормона. Одновременно повышается чувствительность клеток щитовидной железы к влиянию данного гормона. В результате щитовидная железа начинает более интенсивно поглощать йод и синтезировать тиреоидный гормон: три-и тетраiodтиронин, при этом первый из них обладает намного большей активностью, чем второй. Под стимулирующим влиянием тиреотропного гормона происходит гипертрофия и гиперплазия тироцитов, увеличение размеров щитовидной железы. Недостаток йода в организме матери при беременности приводит к нарушению функционирования щитовидной железы плода, формированию зоба как у него, так и у матери.

Клиника

Симптомы зависят от периода жизни, в котором возникает йододефицит. При недостатке йода в период новорожденности будут характерны следующие клинические проявления: врожденный зоб, врожденный гипотиреоз, психомоторные нарушения, кретинизм. В детском и подростковом периоде: зоб, ювенильный гипотиреоз, нарушение умственных способностей, замедленное физическое развитие. Период зрелости: зоб и его осложнения, гипотиреоз, нарушения умственных способностей. Также клинические проявления зависят от формы зоба: диффузной, узловой, смешанной. Диффузный эндемический зоб имеет форму подковы, повторяет очертания увеличенной щитовидной железы, заполняет переднюю и боковые поверхности шеи. Чаще возникает в период полового созревания, долгое время протекает бессимптомно. Такой зоб может уменьшаться в размерах и исчезать вовсе с возрастом без применения лечения. В ряде случаев могут присоединиться явления вторичного токсикоза. Следует установить диспансерное наблюдение за подростком. Диффузный зоб может иметь различную консистенцию: мягкоэластичную, трудноэластическую, каменистую. Узловой зоб в большинстве случаев располагается в боковых отделах железы. Узлы также могут располагаться по средней линии в яремной ямке. Узлы имеют круглую или овальную форму. При небольшом увеличении щитовидной железы зоб движется вслед за гортанью при глотательных движениях. При увеличении размеров зоба уменьшается его подвижность. Большой размер узлов при эндемическом зобе может вызывать сдавление трахеи, шейных нервов, пищевода. Сужение трахеи происходит не только спереди назад, но и с боков. Возникает затруднение дыхания. Сначала одышка появляется при повышенной физической нагрузке (бег, ускоренная ходьба, ношение тяжестей и т. д.), в дальнейшем – в покое, без какой-либо нагрузки. Сдавление

шейных нервов может проявляться осиплостью голоса (отек голосовых связок или их парез при сдавлении ветвей гортанных нервов), поперхиванием при глотании (при сдавлении нервов, иннервирующих надгортанник), односторонним сужением голосовой щели (сдавление шейного симпатического ствола). При сдавлении диафрагмального нерва может наблюдаться икота или высокое стояние купола диафрагмы из-за ее пареза. При парезе возвратного нерва возникают расстройства голосообразования. Может развиваться парез заднего гортанного нерва. Наиболее опасным является двусторонний парез, при котором возникает затруднение дыхания. Крупные узлы зоба могут стать причиной сдавления яремных вен и вызвать возникновение венозного застоя на шее и голове. При длительном сдавлении шейных вен формируются изменения сердца в виде увеличения его правых отделов («зобное сердце»). Возможно перерождение узлового нетоксического зоба в злокачественную опухоль.

Лечение

Нетоксический диффузный зоб небольших размеров, развивающийся в период полового созревания, не требует лечения. Зоб больших размеров требует применения небольших доз йода под врачебным контролем в течение 6–12 месяцев. Если на фоне лечения размеры зоба не уменьшились, то прибегают к гормональной терапии. Узловой зоб требует хирургического лечения. Операция заключается в обширной резекции щитовидной железы в пределах здоровой ткани.

ЗРАЧКОВЫЕ МЕМБРАНЫ – аномалия, представляющая собой остатки эмбриональной ткани в области зрачка. При нарушении процессов формирования оптической части зрительного аппарата зрачковая мембрана сохраняется после рождения у ребенка. В ряде случаев остаточная мембрана не вызывает дефектов зрения, но иногда, уплотняясь, приводит к нарушению зрения или к затруднению оттока внутриглазной жидкости, являясь в данном случае причиной врожденной глаукомы. Остаточная мембрана прикрепляется к радужке, имеет разнообразную форму: паутинка, веточка и др.

Лечение

Лечение не требуется, но при нарушениях зрения или повышении внутриглазного давления лечение хирургическое.

ЗРИТЕЛЬНЫЕ ГАЛЛЮЦИНАЦИИ – одна из форм нарушения восприятия окружающего мира, при которой восприятие возникает без реального раздражителя и неотлично от предметов, существующих в действительности. При зрительных галлюцинациях больной может видеть пламя, дым, свет, различные предметы, людей, животных, насекомых, фантастические существа (чертей, чудовищ и др.), целые сцены (свадьба, похороны, бой, стихийные бедствия и др.). Видения могут быть неподвижными и подвижными, однообразными и изменчивыми по содержанию. Зрительные галлюцинации чаще наблюдаются в вечернее, ночное время при измененном сознании (например, при делириозном состоянии). В отличие от описанных выше истинных галлюцинаций, когда больной не отличает их от реальных предметов, существуют псевдогаллюцинации, которые больной считает особыми, неестественными; так, он говорит о том, что ему специально показывают картины, вызывают образы (зрительные псевдогаллюцинации). Синдром острого галлюциноза возникает неожиданно, характеризуется наплывом сценподобных галлюцинаций или множественными неприятными мучительными ощущениями, часто сопровождается бредом (галлюцинаторным), страхом, растерянностью. Острый галлюциноз развивается обычно при инфекционных или интоксикационных (чаще всего алкогольных) психозах.

Лечение

При галлюцинозе больные нуждаются в срочном помещении в психиатрическую больницу для специального лечения. Особо экстренно это нужно делать при острых галлюцинозах. Направлять таких больных в больницу необходимо на санитарной машине в сопровождении санитаров и обязательно фельдшера.

ЗУД – видоизмененное чувство боли, обусловленное раздражением нервных

окончаний болевых рецепторов.

Этиология и патогенез

Причиной возникновения зуда может являться укус насекомых, ожог крапивой, кожные заболевания, пищевая или лекарственная аллергия. В ряде случаев зуд является симптомом нервных и психических заболеваний, болезни крови. Зуд может быть локализованным либо может распространяться по всему кожному покрову. Ограниченный зуд может локализоваться в области заднего прохода, половых органов. Часто при нестерпимом мучительном зуде на коже наблюдаются многочисленные расчесы, происходит инфицирование поврежденного кожного покрова, появление характерного осложнения в виде гнойничковых заболеваний кожи.

Лечение

Для снятия зуда и предотвращения образования гнойничковых заболеваний кожи при укусе насекомых (комары, мошки, блохи, слепни и т. д.) рекомендуется обработка кожных покровов разнообразными спиртовыми растворами (салициловый спирт, спиртовой раствор календулы, водка и др.). Также положительный эффект наблюдается при протирании кожи водным раствором соды. В случае появления упорного зуда необходимо проконсультироваться с врачом. В каждом конкретном случае необходимо определить первоначальную причину возникновения зуда и провести лечение заболевания, являющегося этиологическим фактором. В качестве дополнительного лечения для успокоения зуда рекомендуется принятие ванны с добавлением отваров различных трав (череды, ромашки и т. д.).

И

ИЗБИТОЧНАЯ КРАЙНЯЯ ПЛОТЬ – см. «Фимоз».

ИЗВЛЕЧЕНИЕ ПЛОДА ЗА ТАЗОВЫЙ КОНЕЦ – операция, с помощью которой плод рождается в одном из вариантов тазового предлежания, искусственно, ручными приемами выводится из родового канала. Показаниями к операции является:

1) акушерская патология, требующая экстренного окончания родов (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тяжелые формы позднего гестоза, выпадение пуповины);

2) экстрагенитальные заболевания, требующие экстренного родоразрешения (патология сердечно-сосудистой, дыхательной и иных систем);

3) извлечение плода за тазовый конец выполняется после операции классического поворота плода за ножку.

Операция может сопровождаться травматическими повреждениями родовых путей матери (разрывами шейки матки, промежности и т. д.), также эта операция травматична для плода, у которого могут возникнуть различные повреждения в области нижних и верхних конечностей, туловища и головки.

ИЗЖОГА – это ощущение жжения за грудиной по ходу пищевода, обусловленное раздражением рецепторов пищевода при рефлюкс-эзофагите в связи с функциональной недостаточностью кардиального сфинктера. Вызывается рефлюксом содержимого желудка в пищевод, который возникает в результате повышения давления в брюшной полости. Чаще появляется после еды, при наклоне туловища человека вперед и перенапряжении. Возникает при переизбытке, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, соединительных тканей, после приема лекарственных препаратов, при заболеваниях нервной системы, токсикозе в первой половине беременности.

Патогенез

Нижний сфинктер расслабляется и пропускает пищу из пищевода в желудок, и в результате воздействия каких-либо факторов повышается внутрибрюшное давление, сфинктер расслабляется и пропускает соляную кислоту и желчь в нижние отделы пищевода, слизистая оболочка раздражается, воспаляется, вызывая изжогу.

Диагностика

Исследование верхней части желудочно-кишечного тракта с помощью эзофагоскопии, определение уровня pH в пищеводе и желудке методом pH-метрии.

Лечение

Направлено на основное заболевание. Рекомендуют спать на большом количестве подушек, не курить и не принимать алкогольные напитки, а также щадящую диету и частое, дробное питание, прием препаратов, повышающих сокращение сфинктера нижней части пищевода, вяжущие, обволакивающие препараты.

ИЗМЕНЕНИЕ ЦВЕТА ЭМАЛИ ЗУБОВ – признак, меняющийся с возрастом, характеризующийся окрашиванием зубов от светло-коричневого до черного цвета.

Причинами может служить употребление продуктов, содержащих кофеин, крепкого чая, соевого соуса, красного вина, некоторых ягод, курение табака, длительный прием антибиотиков тетрациклинового ряда в период формирования зубов, наследственная предрасположенность, флюороз, последствия стоматологических вмешательств, возрастные изменения.

Патогенез

Различен в зависимости от причины.

Лечение

Специализированные методы отбеливания.

ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ, ВЫЗВАННЫЕ ХРОНИЧЕСКИМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ НЕИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ, – группа заболеваний кожи, возникающих в результате длительного влияния на человека электромагнитных волн. Источником данного вида излучения являются радио– и видеоаппаратура, сотовые телефоны, мониторы. В эту группу входят актинический (фотохимический) кератоз, актинический ретикулоид, кожа ромбическая на затылке (шее), пойкилодермия Сиватта, атрофия (вялость) кожи, старческий эластоз, актиническая (фотохимическая) гранулема и др.

ИЗОСПОРОЗ – инфекционное заболевание, вызванное простейшими, с преимущественным поражением ЖКТ.

Этиология

Возбудитель относится к простейшим рода *Isospora*. Характерно чередование полового и бесполого цикла размножения. Паразит локализуется в тонком кишечнике человека, где, пройдя бесполой и половой циклы размножения, образует ооцисты, которые выделяются во внешнюю среду и сохраняют жизнеспособность на протяжении нескольких месяцев.

Эпидемиология

Больной человек выступает источником инфекции. Заражение происходит при употреблении воды и пищевых продуктов, содержащих ооцисты. Заболеванию более подвержены дети, среди которых возможны как спорадические случаи заболевания, так и вспышки в дошкольных учреждениях.

Чаще встречается в тропических странах.

Патогенез

Жизненный цикл паразита происходит в энтероцитах тонкого кишечника, что приводит к развитию симптомов илеита. Выделение паразита во внешнюю среду начинается примерно через 10 суток и продолжается около 40 дней. При достаточной иммунной защите организма возможно самоизлечение.

Клиника

Инкубация – 7–9 дней. Характерно острое начало с повышением температуры до фебрильных цифр (39,0), появления головной боли, миалгии. Со стороны пищеварительной системы обращает на себя внимание снижение аппетита, тошнота, возможны однократная рвота, схваткообразные боли в животе, жидкий стул.

Как правило, заболевание протекает не более 2 недель и заканчивается выздоровлением. Исключением являются лица с тяжелыми иммунодефицитами.

Диагностика

Микроскопия мазка по методу Фюллеборна и Дарлингтона.

Лечение

При клинически выраженных формах заболевания назначают дараприм (хлоридин) в таблетках по 0,025 г. Назначают по 1 таблетке 3 раза в день в течение 5–7 дней. У больных СПИДом курс лечения может быть продлен до нескольких недель.

Прогноз благоприятный у лиц с нормальной иммунной системой. У больных с иммунодефицитами прогноз серьезный.

Профилактика направлена на контроль за источниками водоснабжения, соблюдение правил личной гигиены.

ИКОТА – это повторяющийся короткий, произвольный интенсивный вдох при закрытой или суженной голосовой щели, возникающий при внезапном сокращении диафрагмы. Икота сопровождается толчкообразным выпячиванием живота с характерным звуком, чаще центрального генеза или в связи с раздражением диафрагмального нерва.

Патогенез

Непроизвольное спазматическое сокращение диафрагмы и быстрое смыкание голосовой щели. При раздражении грудной клетки или брюшной полости усиливается трансмиссия вагусного и диафрагмального нерва.

Причина

Вздутие живота, расширение желудка, гастрит, панкреатит, повышенное внутричерепное давление, поражение головного или спинного мозга при опухолях, менингитах, кровоизлияниях в мозг, повреждении ствола головного мозга, истерических неврозах, патологии органов дыхания, также у здоровых людей, что редко служит поводом для обращения к врачу.

Лечение

Проходит самостоятельно, часто купируется несколькими глотками воды или задержкой дыхания на несколько минут (для повышения уровня диоксида углерода в сыворотке крови). При продолжительной и упорной икоте необходимо обратиться к врачу для установления причины.

ИЛЕУС, ВЫЗВАННЫЙ ЖЕЛЧНЫМ КАМНЕМ (механический илеус), – острая непроходимость кишечника, обусловленная наличием механического препятствия в просвете кишечника в виде желчного камня.

Клиника

Проявляется острыми болями в животе, тошнотой, рвотой, задержкой стула и газов, а также в зависимости от степени и продолжительности обтурации интоксикационным и дегидратационным синдромами.

Лечение

Стационарное. Комплексное. Первый этап – консервативная терапия: декомпрессия верхних (назогастральное и желудочное зондирование) и нижних (сифонная клизма) этажей ЖКТ. Сюда также относится инфузионная терапия, направленная на восстановление водно-электролитного баланса, ОЦК, онкотического давления крови с использованием коллоидных и кристаллоидных растворов, спазмолитическая терапия. Эффективность проводимой терапии оценивается по устранению симптомов непроходимости: прекращаются тошнота, рвота, боли, вздутие живота, появляется свободное отхождение газов, обильное количество кала. При отсутствии эффекта на протяжении 1,5–2 ч проводимой консервативной терапии показано оперативное вмешательство.

ИММУНОДЕФИЦИТ ВСЛЕДСТВИЕ НАСЛЕДСТВЕННОГО ДЕФЕКТА, ВЫЗВАННОГО ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА-БАРРА, – X-сцепленный лимфопролиферативный синдром.

Клиника

Чаще встречается у лиц мужского пола. При заражении лиц с данным видом иммунодефицита вирусной инфекцией Эпштейна-Барра отмечается ее крайне тяжелое течение (фульминантный гепатит, энцефалит), причем у 50–60 % больных фатальный ход

инфекции отмечается в раннем возрасте. Часто сопровождается развитием тяжелых осложнений: апластической анемии, лимфогистиоцитарного синдрома, васкулита, гипогаммаглобулинемии.

У пациентов старшего возраста после перенесенной Эпштейна – Барра-вирусной инфекции также возможно развитие осложнений: лимфомы, лимфогранулематоза, иммунодефицита.

Диагностика

Лабораторные данные: серологически или методом ПЦР подтвержденная активная или перенесенная Эпштейна – Барра-вирусная инфекция, снижение уровня сывороточного IgG и (или) уровня IgA, IgM; исследование функции натуральных киллеров и выявление нарушения их функции.

Лечение

Основной метод – пересадка костного мозга. У пациентов с осложненными формами инфекции (энцефалитом, гепатитом) проводится терапия противовирусными препаратами. При снижении уровня IgG меньше 2–3 г/л показано применение человеческого иммуноглобулина по схеме.

ИММУНОДЕФИЦИТ ОБЩИЙ ВАРИАБЕЛЬНЫЙ С АУТОАНТИТЕЛАМИ К В– ИЛИ Т-КЛЕТКАМ – с преобладающими отклонениями в количестве и функциональной активности В– или Т-клеток.

Клиника

Проявляется постоянными рецидивирующими инфекциями. Их начало чаще наблюдается во взрослом возрасте, хотя возможно и у детей первых 2 лет жизни. Как правило, это инфекции бронхолегочной системы (бронхиты, пневмонии – не меньше двух эпизодов в год); верхних дыхательных путей (рецидивирующий отит 2–3 раза в год, рецидивирующий синусит 1–2 раза в год, хронический синусит продолжительностью больше 1 месяца, резистентные к терапии). Также возможно развитие грозных процессов – сепсиса, остеомиелита. Вирусные, грибковые (кандидоз) и протозойные инфекции приобретают рецидивирующий и персистирующий характер. Примерно у половины больных имеются признаки аутоиммунной гемолитической анемии, аутоиммунной тромбоцитопении, ревматоидного артрита и других коллагенозов, а также аутоиммунный гепатит.

Многие больные предъявляют жалобы, характерные для функциональной диспепсии, синдрома мальабсорбции. Встречаются гранулематозные поражения легких, печени, селезенки, кожи. В связи с таким значительным снижением иммунной защиты велик риск развития новообразований различной локализации.

Диагностика

Иммунологическое исследование различных фракций иммуноглобулинов. Определение уровня иммунитета: нормальное или сниженное количество В-клеток, снижение количества CD4 Т-лимфоцитов у 20 % больных.

Лечение

Пожизненная заместительная терапия человеческим иммуноглобулином. При частых обострениях и рецидивах хронических инфекций показана антибактериальная терапия с учетом чувствительности возбудителя. Лечение инфекционных осложнений проводится антибиотиками с широким спектром действия, противогрибковыми и противовирусными препаратами преимущественно в наибольших дозах. Продолжительность курсов антибактериальной терапии в 2–3 раза превышает обычные сроки лечения. Лечение сопровождающей патологии (аутоиммунных заболеваний, доброкачественных и злокачественных новообразований и др.) проводится аналогично соответствующим схемам.

ИММУННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТЯЖЕЛАЯ, КОМБИНИРОВАННАЯ – группа генетических дефектов ранних этапов созревания Т-лимфоцитов.

Патогенез

Предполагается, что причиной является дефект дифференцировки стволовой клетки с глубокими нарушениями иммунитета (синдром «иммунологического безмолвия»).

Клиника

В первые месяцы жизни наблюдаются симптомы тяжелого полиорганного инфекционного процесса с гипотрофией, задержка роста и моторного развития, персистирующие, вялотекущие, упорные инфекции, вызванные низковирулентными микроорганизмами, поражение органов дыхания (частые бронхиты, пневмонии), поражение кишечника в виде диареи, кандидоз, дисплазия вилочковой железы, расстройство пищеварения, необычные реакции на вакцинацию, аллергические реакции, аутоиммунные расстройства. Высокая смертность наблюдается в первые месяцы или 1–2 года жизни.

Диагностика

При оценке иммунной системы детей необходимо учитывать отрицательные пробы Манту после вакцинации и ревакцинации БЦЖ, дисплазию тимуса у детей младшего и среднего возраста, отсутствие увеличения регионарных лимфоузлов в ответ на воспалительный процесс, гипоплазию миндалин или, напротив, резко выраженную гипертрофию миндалинковой ткани и лимфоузлов в сочетании с рецидивирующими воспалительными процессами.

При лабораторном исследовании определяются гемолитическая или гипопластическая анемия, нейтропения, тромбоцитопения, абсолютная лимфопения (менее 1000 в 1 мм² (в особенности Т-лимфоцитов), снижение и нарушение соотношения компонентов в Т– и В-системах, отсутствие плазматических клеток в ответ на острую инфекцию. Все это может свидетельствовать о синдроме недостаточности в Т– и В-системе. Анализ протеинограммы – выявление гипопротейнемии и гипоальбуминемии, низкий уровень α - и β -глобулинов – позволяет грубо, но достоверно судить о состоянии некоторых иммунных функций.

Необходимо проводить отбор детей с риском первичного ИДС. Изучается родословная ребенка (были ли в ней случаи смерти детей в семье в раннем возрасте от воспалительных заболеваний), а также данные о развитии прививочных, повторных, хронических, мультифокальных и необычно текущих инфекций, паразитарных и грибковых заболеваний; наличии в родословной аутоиммунных, аллергических и опухолевых процессов, гемопатий и патологии, связанной с полом; наличии ассоциированных синдромов (отставания в физическом развитии, эндокринопатий, кожных и неврологических проявлений и др.).

Лечение

Современная терапия первичных иммунодефицитных состояний включает в себя следующие мероприятия.

1. Контроль инфекции – в ряде случаев пожизненная антибактериальная и противогрибковая терапия.

2. Заместительная иммунотерапия препаратами, содержащими антитела (нативной плазмы, криоконсервированной или свежей), иммуноглобулинами для энтерального приема (комплексный иммуноглобулиновый препарат для приема внутрь, содержащий 50 % IgG и по 25 % IgM и IgA), внутримышечного (ИГВМ) и внутривенного (ИГВВ) введения.

3. Заместительная терапия другими средствами: при дефиците аденозиндезаминазы – инъекции полиэтиленгликоля, при дефиците ингибитора C1 – введение рекомбинантного C1 INH.

4. Активация Т– и В-систем иммунитета (эффективна лишь при вторичных ИДС без дефектов врожденного генеза).

5. Трансплантация костного мозга.

6. Генная терапия – пересадка аденозиндезаминазы (произведена несколькими больными в Европе и США).

ИММУННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ «ШВЕЙЦАРСКОГО» ТИПА наследуется по Х-сцепленному типу.

Патогенез

Т– и В-алимфоцитоз с агаммаглобулинемией (за исключением IgG у грудных детей).

Клиника

С первого месяца жизни наблюдаются задержка прибавки массы тела, роста, моторного

развития, персистирующие, вялотекущие инфекции, вызванные низковирулентными микроорганизмами, поражение органов дыхания (частые бронхиты, затяжные рецидивирующие пневмонии), поражение кишечника в виде диареи, кандидоз, расстройство пищеварения, необычные реакции на вакцинацию, аллергические реакции, аутоиммунные расстройства, гипоплазия тимуса и лимфатических узлов.

Диагностика

При лабораторном исследовании – снижение уровня аденозиндезаминазы, обнаружение в моче дезоксиаденозина и отсутствие в лизатах эритроцитов фермента аденозиндезаминазы, гемолитическая или гипопластическая анемия, нейтропения, тромбоцитопения, абсолютная лимфопения (менее 1000 в 1 мм³) (в особенности Т-лимфоцитов), гипопроотеинемия и гипоальбуминемия, низкий уровень α - и β -глобулинов.

Лечение

См. «Тяжелая комбинированная иммунная недостаточность».

Смерть наступает в возрасте до 2 лет.

ИММУНОДЕФИЦИТ ОБЩИЙ ВАРИАБЕЛЬНЫЙ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ НАРУШЕНИЙ ИММУНОРЕГУЛЯТОРНЫХ Т-КЛЕТОК – первичный дефицит CD4-клеток.

Этиология и патогенез

Не изучены.

Клиника

Кандидоз ротовой полости, криптококковый менингит.

Диагностика

При лабораторном исследовании – лимфопения (снижение CD4 + Т-лимфоцитов).

Лечение

См. «Тяжелая комбинированная иммунная недостаточность».

ИММУНОДЕФИЦИТ ОБЩИЙ ВАРИАБЕЛЬНЫЙ С ПРЕОБЛАДАЮЩИМИ ОТКЛОНЕНИЯМИ В КОЛИЧЕСТВЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ В-КЛЕТОК – синдром Незелофа. Наследуется по Х-сцепленному типу.

Патогенез

Характерно резкое снижение уровня В-лимфоцитов при нормальном содержании в крови Ig.

Клиника

С рождения наблюдаются гнойные инфекции, сепсис. Атрофия тимуса и лимфоузлов.

Диагностика

При лабораторном исследовании – лимфопения, снижение В-лимфоцитов, анемия.

Лечение

См. «Тяжелая комбинированная иммунная недостаточность».

Смерть в первые месяцы жизни.

ИММУНОДЕФИЦИТ С КАРЛИКОВОСТЬЮ ЗА СЧЕТ КОРОТКИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – сочетание иммунодефицитного состояния и скелетной дисплазии с укорочением костей конечностей (карликовость с короткими конечностями).

Клиника

У больных отмечается диспропорциональное снижение роста, при этом конечности вовлечены больше, чем туловище, а также выявляются признаки тяжелой комбинированной иммунной недостаточности (как Х-сцепленная, так и аутосомно-рецессивная формы) и дефицита аденозиндезаминазы (у этих больных комбинированный иммунодефицит является результатом дефекта фермента ADA).

ИММУНОДЕФИЦИТ С ПОВЫШЕННЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ИММУНОГЛОБУЛИНА М – иммунодефицитное состояние, сопровождающееся рецидивирующими бактериальными инфекциями с первого года жизни.

Клиника

Возможно развитие пневмоцистной пневмонии, стойкий диарейный синдром,

вызванный криптоспоридиями. Для детей старшего возраста характерны склерозирующий холангит, апластическая анемия, нейтропения, лимфаденопатия, спленомегалия. Также повышается риск развития злокачественных новообразований.

Диагностика

Снижение концентрации Ig по сравнению с возрастной нормой (меньшее 2 г/л), повышение концентрации IgM, отсутствие ответа на иммунизацию белковыми (дифтерийным и столбнячным анатоксинами) и полисахаридными (Haemophilus Influenzae b, Streptococcus pneumoniae) антигенами, нормальное или повышенное количество В-клеток, нормальное количество Т-клеток, нейтропения. Исследование генотипа.

Лечение

Трансплантация костного мозга. При отсутствии возможности проведения пересадки костного мозга показана пожизненная заместительная терапия человеческим иммуноглобулином. Поддерживающая антибактериальная терапия при наличии частых рецидивов хронических очагов инфекции. Лечение сопутствующей патологии.

ИММУНОДЕФИЦИТ ТЯЖЕЛЫЙ, КОМБИНИРОВАННЫЙ С НИЗКИМ ИЛИ НОРМАЛЬНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ Т-КЛЕТОК – синдром Луи-Бар (атаксии телеангиэктазии). Наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

Дефицит Т-лимфоцитов (особенно Т-хелперов) и иммуноглобулинов (особенно IgA и IgE).

Клиника

Характеризуется прогрессирующей мозжечковой атаксией, мелким гемангиомом, рецидивирующими инфекциями органов дыхания, синуситами, кожно-глазными телеангиэктазиями, расстройством пищеварения, необычными реакциями на вакцинацию, аллергическими реакциями, аутоиммунными расстройствами. Гипоплазия тимуса, мозжечковая дегенерация.

Диагностика

Выявление абсолютной (менее 1000 в 1 мм³) лейкопении (в особенности Т-лимфоцитов), снижение и нарушение соотношения компонентов в Т- и В-системах, гемолитическая или гипопластическая анемия, нейтропения, тромбоцитопения, отсутствие плазматических клеток в ответ на острую инфекцию – все это может свидетельствовать о синдроме недостаточности в Т- и В-системе. Анализ протеинограммы – выявление гипопроотеинемии и гипоальбуминемии, низкий уровень α- и β-глобулинов – позволяет грубо, но достоверно судить о состоянии некоторых иммунных функций. Высокий уровень α-фетопротеина.

Лечение

См. «Тяжелая комбинированная иммунная недостаточность».

Смерть больного в возрасте до 2 лет.

ИММУНОДЕФИЦИТЫ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ АНТИТЕЛ – X-сцепленная агаммаглобулинемия (XLA, болезнь Брутона). Наследуется по рецессивному типу. Чаще встречается у мальчиков.

Этиология

Генетический дефект в длинном плече X-хромосомы заключается в мутации гена. Т-звено сохранено, блок на уровне формирования ранних В-лимфоцитов.

Клиника

Предрасположенность к рецидивирующим гнойным инфекциям бронхолегочной системы (бронхиту, пневмонии), лор-органов (гнойному отиту, синуситу), кишечника (колиту, энтериту), глаз (конъюнктивиту), кожи (пиодермиту), лимфатических узлов (лимфадениту), повышенная восприимчивость к экзо- и энтеровирусам – вакцинальный полиомиелит и хроническая экзотическая вирусная инфекция. Гипоплазия лимфоидной ткани (отсутствие миндалин, мелкие лимфатические узлы).

Диагностика

При лабораторном исследовании определяют в костном мозге достаточное число предшественников В-клеток, в крови – низкую концентрацию иммуноглобулинов в результате отсутствия синтеза антител, агаммаглобулинемия. Снижение В-клеток, лимфопения. Лица мужского пола с гипогаммаглобулинемией должны быть обследованы на наличие мутации в гене «брутон-тирозинкиназа». Болезнь Брутона может протекать вариablyно, в частности очень легко.

Лечение

См. «Тяжелая комбинированная иммунная недостаточность».

ИМПАКТНЫЙ ЗУБ (также ретинированный зуб) – зуб, прорезывание которого самостоятельно невозможно, так как он полностью или частично покрыт костной тканью или десной.

Лечение

Оперативное в специализированном стационаре.

ИМПЕТИГИНИЗАЦИЯ ДЕРМАТОЗОВ – течение различных дерматозов, осложненное развитием импетиго.

ИМПЕТИГО (или пиодермия) – это заболевания кожи, основным симптомом которых является нагноение.

Этиология

Возбудители – стафилококки и стрептококки.

Важную роль играют эндогенные нарушения (сахарный диабет, отклонения в витаминном обмене, болезни крови, желудочно-кишечные расстройства, заболевания печени, невропатии и др.), экзогенные воздействия (микротравмы, охлаждение, потертости, перегревание, неполноценное питание, загрязнение кожи и др.), а также длительное лечение кортикостероидами и цитостатиками.

Клиника

Различают стафилодермии и стрептодермии. К стафилодермиям относятся остеофолликулит, фолликулит, сикоз, эпидемическая пузырчатка новорожденных (поверхностные стафилодермии), фурункул, карбункул и гидраденит (глубокие стафилодермии).

Остеофолликулит – это расположенная в устье волосяного фолликула небольшая пустула с плотной крышкой, в центре которой находится волос; по периферии пустула окаймлена узким ободком гиперемии. При распространении нагноения в глубь фолликула остеофолликулит трансформируется в фолликулит, который отличается от первого наличием инфильтрата в виде воспалительного узелка, расположенного вокруг волоса. Остеофолликулиты и фолликулиты могут быть единичными и множественными, локализуются на участках кожи, имеющих длинные или развитые пушковые волосы. При инволюции формируется гнойная корочка, при отпадении которой обнаруживается синюшно-розовое пятно, со временем исчезающее.

Фурункул – гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих его тканей, представляет собой острый воспалительный узел с пустулой на верхушке. Если некротический стержень во время вскрытия оголяется, то при его отторжении образуется язва, которая впоследствии зарубцовывается и сопровождается болью. Фурункулы могут быть одиночными и множественными, иногда присоединяются лимфадениты и лимфангиты, лихорадка. Менингеальные осложнения вероятны на лице в носогубном треугольнике.

Карбункул – это плотный глубокий инфильтрат багрово-красного цвета с явлениями резко проявленного перифокального отека, возникающий в результате некротически-гнойного воспаления кожи и подкожной жировой клетчатки. Через образующиеся отверстия выделяется густой гной, смешанный с кровью. По отторжении некротических масс сформируется глубокая язва, заживающая грубым рубцом, характерны мучительные боли.

Гидраденит – гнойное воспаление апокринных потовых желез. В коже формируется островоспалительный узел, при вскрытии которого выделяется гной. Впоследствии процесс подвергается рубцеванию. Отмечается болезненность.

К стрептодермиям относятся стрептококковое импетиго, буллезное импетиго и вульгарная эктима. Морфологическим элементом стрептодермии является фликтена – полость в эпидермисе с тонкой и дряблой покрывкой, заполненная серозно-гнойным или гнойным содержимым, расположенная на гладкой коже и не связанная с сально-волосяным фолликулом.

Стрептококковое импетиго – контагиозное заболевание, характеризуется высыпанием фликтен, окаймленных ободком гиперемии. Нередко покрывка фликтен разрывается с образованием поверхностных эрозий розово-красного цвета, отделяющих обильный экссудат. Экссудат и содержимое фликтен быстро подсыхают с образованием медово-желтых корок, при отпадении которых обнаруживаются розовые пятна, вскоре исчезающие. При прогрессировании фликтены делаются множественными, могут объединяться в обширные очаги, покрытые массивными корками. Наблюдается умеренный зуд. Процесс локализуется на любом участке кожи, чаще на лице, в частности в углах рта в виде трещины; иногда фликтена подковообразно охватывает ноготь. При присоединении стафилококковой инфекции образуются янтарно-желтые пустулы, быстро подсыхающие в толстые, рыхлые серозно-гнойные корки.

Буллезное импетиго – это тяжелый вариант стрептококкового импетиго, формируется обычно у взрослых на стопах, голених и кистях. Отличается крупными напряженными пузырями, обладающими серозным или серозно-кровоянистым экссудатом и толстой покрывкой. Кожа вокруг них воспалена. Могут присоединяться лимфангиты, лимфадениты, общие нарушения, изменения в гемограммах.

Вульгарная эктима – это единственная глубокая форма стрептодермии, формируется чаще у взрослых на голених, бедрах, ягодицах и туловище. Возникает крупная, глубоко расположенная фликтена с гнойным или гнойно-геморрагическим содержимым, подсыхающим в толстую корку, под которой обнаруживается язва. Заживает поверхностным рубцом. У ослабленных лиц они приобретают затяжное течение.

Лечение

Соблюдение правил личной гигиены: необходима частая смена белья, полотенца и других предметов обихода, которые должны быть индивидуальными. Предупреждение и немедленная обработка микротравм. Изоляция детей, больных стрептококковым и вульгарным импетиго, из коллективов. Своевременное лечение начальных проявлений. Дальнейшее лечение в специализированном учреждении.

Остеофолликулиты, фолликулиты, фурункулы, карбункулы подлежат хирургическому вскрытию с последующими гипертоническими и антисептическими повязками. Применяют антибактериальные препараты, витамины, физиотерапию.

Профилактика

Гигиенический общий режим, полноценное и регулярное питание, занятия физкультурой и спортом.

Прогноз

Для излечения острых форм, как правило, благоприятный, хронических, особенно протекающих на фоне тяжелых общих заболеваний, может быть плохим.

ИМПЕТИГО (ВЫЗВАННОЕ ЛЮБЫМ ОРГАНИЗМОМ) (ЛЮБОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ) – см. «Импетиго».

ИМПОТЕНЦИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ – это состояние, при котором мужчина не может выполнить половой акт или обеспечить достижение сексуального удовлетворения у обоих партнеров. Импотенция органического происхождения вызывается органическими заболеваниями и травматическими поражениями спинного мозга.

Этиология и патогенез

Повреждение любых отделов рефлекторной дуги эрекции или эякуляции патологическим процессом или компенсаторные и реактивные процессы, развивающиеся в нервных клетках спинальных половых центров при грубых нарушениях нормального режима работы этих центров.

Клиника

Резкая недостаточность адекватных и спонтанных эрекций или полное их отсутствие, замедление наступления эякуляции вплоть до полного ее отсутствия, снижение силы оргастических ощущений. Ночные поллюции сохранены и наблюдаются в отсутствие эрекции или при неполной эрекции.

При повреждении поясничного отдела спинного мозга, травмах крестца и при переломах костей таза отмечается отсутствие спонтанных и адекватных эрекций и полная невозможность вызвать эякуляцию.

Лечение

Сводится к мероприятиям, направленным на достижение следующих целей: лечение основного патологического процесса, нормализация состояния спинальных половых центров, снятие вторичных расстройств корковых процессов, укрепление общего состояния больного с тем, чтобы усилить процессы репарации и компенсации в центральной нервной системе.

ИНВАГИНАЦИЯ – это непроходимость кишечника, вызванная внедрением одной кишки в другую. Чаще встречается в детском возрасте.

Патогенез

В результате возрастной дискоординации перистальтики кишечника с образованием спазма, что способствует внедрению кишки. Причины дискоординации перистальтики: кишечные инфекции, диспепсия, введение прикорма и докорма детям грудного возраста, у детей старшего возраста механические причины (полип, опухоль, дивертикул Меккеля). Виды инвагинации кишечника: тонкокишечная, илеоцикальная, толстокишечная.

Клиника

Среди полного здоровья появляются сильные схваткообразные боли в животе, ребенок бледнеет, мечется, лицо страдальческое. Приступ боли длится несколько минут и внезапно прекращается, после чего ребенок успокаивается, но через 10–15 мин приступ боли повторяется. В первые часы заболевания стул не содержит никаких патологических примесей, но через 3–5 ч при пальцевом исследовании прямой кишки появляются кровянистые выделения типа малинового желе без каловых масс. В поздние сроки выделяется кровь алого цвета и в последующем в виде темных сгустков. Состояние ребенка быстро ухудшается, появляются симптомы интоксикации и обезвоживания, признаки перитонита.

Диагностика

Осмотр ребенка, пальцевое исследование прямой кишки (можно обнаружить кровь через 3–4 ч от начала заболевания). Выявляются все симптомы, характерные для кишечной непроходимости. УЗИ органов брюшной полости позволяет выявить место и протяженность инвагинации.

Дифференциальный диагноз

С гемморагическим васкулитом абдоминальной формы, кровоточащей язвой дивертикула Меккеля, дизентерией, аппендицитом, удвоением кишки.

Лечение

Показана госпитализация в хирургическое отделение. При поступлении ребенка, когда прошло не более 10 ч с момента появления кровянистых выделений, показано консервативное расправление инвагината с помощью нагнетения воздуха через прямую кишку. Если от начала появления кровянистых выделений прошло более 10 ч, то показано хирургическое вмешательство.

ИНВАЗИЯ КОСТИ, ВЫЗВАННАЯ ECHINOCOCCUS GRANULOSUS, – развитие в органах человека и животных личиночной (гидатидозной) стадии эхинококка, т. е. ленточного гельминта (*Echinococcus granulosus*), паразитирующего в кишечнике собак, волков, лисиц и шакалов.

Этиология

Возбудитель гидатидозного эхинококкоза – личиночная стадия мелкой цестоды, имеющей сколекс с 4 присосками и крючьями, и 3–4 проглотиды, наполненных яйцами.

Личинка – это однокамерный пузырь, стенка которого состоит из двух слоев (наружного и внутреннего) и из клеток, которые образуют мелкие пристеночные выпячивания. Полость пузыря заполнена жидкостью. Яйца эхинококка высокоустойчивы во внешней среде, выдерживают высушивание и воздействие низких температур.

Эпидемиология

Имеет широкое распространение во всем мире, заражение населения очень широко. Чаще болеют пастухи, охотники и лица, имеющие постоянный контакт с окончательными хозяевами эхинококка.

Резервуар и источник инвазии

Окончательными хозяевами являются плотоядные животные, домашние животные, собака, лисица, волк, у которых в кишечнике паразитирует зрелый червь; его членики, содержащие яйца, выделяются с калом во внешнюю среду. Промежуточными хозяевами являются многие животные (овцы, козы, свиньи, лошади, грызуны).

Механизм передачи инвазии

Фекально-оральный (в результате заглатывания инвазионных яиц эхинококка при контакте с собаками, овцами, на шерсти которых могут быть яйца гельминта), путь передачи – пищевой, водный, бытовой.

Патогенез

При заглатывании человеком яиц эхинококка в желудке и кишечнике они высвобождаются из онкосферы, через кишечную стенку проникают в кровь, потом в кости, где формируется личиночная стадия эхинококка. Гибель паразита приводит к присоединению бактериальной инфекции и образованию гнойника.

Клиника

Течение заболевания длительное, и первые симптомы болезни проявляются через несколько лет. Только некоторые больные отмечают слабость, снижение трудоспособности, головные боли, периодическое повышение температуры, появление высыпаний на коже.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных с использованием серологических реакций (РСК, РНГА, реакции латекс-агглютинации с антигеном из жидкости эхинококковых пузырей), дополнительных методов исследований (рентгенологического исследования).

Лечение

Консервативная терапия с применением противогельминтных препаратов (вермокса), а также хирургическое лечение.

Профилактика

Предупреждение заражения животных и человека, соблюдение правил личной гигиены, периодическое гельминтологическое обследование собак и своевременная дегельминтизация зараженных животных и человека.

ИНВАЗИЯ ЛЕГКОГО, ВЫЗВАННАЯ ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

Этиология

См. «Инвазия кости, вызванная Echinococcus granulosus».

Эпидемиология

См. «Инвазия кости, вызванная Echinococcus granulosus».

Резервуар и источник инвазии

См. «Инвазия кости, вызванная Echinococcus granulosus».

Механизм передачи инвазии

См. «Инвазия кости, вызванная Echinococcus granulosus».

Патогенез

При заглатывании человеком яиц эхинококка в желудке и кишечнике они высвобождаются из онкосферы, через кишечную стенку проникают в кровь, а потом в легкие, где формируется личиночная стадия эхинококка. Растущий пузырь сдавливает окружающие ткани легкого, бронхи, сосуды, возможно вовлечение в патологический процесс плевры с появлением симптомов объемного образования. Гибель паразита приводит к присоединению

бактериальной инфекции и образованию абсцесса легкого.

Клиника

Беспокоят боли в грудной клетке разного характера, кашель сухой, а затем с гнойной мокротой, кровохарканье, одышка. Если пузырь прорывается в бронх, появляются сильный кашель, цианоз, удушье, обильное отхождение мокроты, в которой может обнаруживаться содержимое пузыря. При нагноении эхинококковых пузырей развивается абсцесс легкого.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных с использованием серологических реакций (РСК, РНГА, реакции латекс-агглютинации с антигеном из жидкости эхинококковых пузырей), дополнительных методов исследований: рентгенологического исследования органов грудной клетки, компьютерной томографии легких, УЗИ легких.

Лечение

Хирургическое.

Профилактика

Предупреждение заражения животных и человека, соблюдение правил личной гигиены, периодическое гельминтологическое обследование собак и своевременная дегельминтизация зараженных животных и человека. Большое значение имеет информация медицинских и ветеринарных учреждений.

ИНВАЗИЯ ПЕЧЕНИ, ВЫЗВАННАЯ ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

Этиология

См. «Инвазия кости, вызванная Echinococcus granulosus».

Эпидемиология

См. «Инвазия кости, вызванная Echinococcus granulosus».

Резервуар и источник инвазии

См. «Инвазия кости, вызванная Echinococcus granulosus».

Механизм передачи инвазии

См. «Инвазия кости, вызванная Echinococcus granulosus».

Патогенез

При заглатывании человеком яиц эхинококка в желудке и кишечнике они высвобождаются из онкосферы, через кишечную стенку проникают в кровь, потом в печень, где формируется личиночная стадия эхинококка. Растущий пузырь сдавливает окружающие ткани, и появляются симптомы объемного процесса в разных органах. Гибель паразита приводит к присоединению бактериальной инфекции и образованию абсцесса.

Клиника

Больные теряют аппетит, появляются слабость, похудание, головные боли, снижение работоспособности, чувство тяжести в эпигастрии, боль в правом подреберье, увеличение печени, уплотнение и болезненность при пальпации, тошнота, рвота, расстройство стула, в редких случаях субэктричность кожи и появление желтухи. При нагноении эхинококковых пузырей развивается абсцесс печени с возможным вскрытием его в брюшную полость, забрюшинное пространство, желудок, плевральную полость.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинико-лабораторных данных с использованием серологических реакций. Диагностировать данное заболевание также можно при помощи рентгенологического исследования печени, УЗИ печени, компьютерной томографии печени, ангиографии и сканировании печени, лапароскопии и диагностической лапаротомии.

Лечение

Необходимо хирургическое вмешательство.

Профилактика

Требуется проведение ряда профилактических мероприятий, направленных на предупреждение заражения животных и человека. Особое внимание следует уделять соблюдению правил личной гигиены. Особое значение имеет информация медицинских и ветеринарных учреждений.

ИНВАЗИЯ ПЕЧЕНИ, ВЫЗВАННАЯ ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS

Этиология

Возбудитель гидатидозного эхинококкоза – личиночная стадия мелкой цестоды, имеющей сколекс с 4 присосками и крючьями, и 3–4 проглотида, наполненных яйцами. Личинка – это однокамерный пузырь, стенка которого состоит из двух слоев (наружного и внутреннего), из клеток, которые образуют мелкие пристеночные выпячивания. Полость пузыря заполнена жидкостью. Яйца эхинококка высокоустойчивы во внешней среде, выдерживают высушивание и воздействие низких температур.

Эпидемиология

Имеет широкое распространение во всем мире, заражение населения очень широко, чаще болеют пастухи, охотники и лица, имеющие постоянный контакт с окончательными хозяевами эхинококка.

Резервуар и источник инвазии

Окончательными хозяевами являются плотоядные животные, домашние животные, собака, лисица, волк, у которых в кишечнике паразитирует зрелый червь; его членики, содержащие яйца, выделяются с калом во внешнюю среду. Промежуточными хозяевами являются овцы, козы, свиньи, лошади, грызуны.

Механизм передачи инвазии

Заражение происходит в результате заглатывания инвазионных яиц эхинококка при контакте с собаками, овцами, на шерсти которых могут быть яйца гельминта. Путь передачи – пищевой, водный, бытовой.

Клиника

У больных наблюдается плохое самочувствие, они теряют аппетит, появляются слабость, похудание, головные боли, снижение работоспособности, возможно развитие аллергической экзантемы, боль в правом подреберье, увеличение печени, уплотнение и болезненность при пальпации, тошнота, рвота, расстройство стула. В редких случаях субэпителиальность кожи и появление желтухи. При нагноении эхинококковых пузырей развивается абсцесс печени с возможным вскрытием его в брюшную полость.

Диагностика

Используются клинико-лабораторные методы с применением серологических реакций (РСК, РНГА, реакции латекс-агглютинации с антигеном из жидкости эхинококковых пузырей), а также дополнительные методы исследования: рентгенологическое исследование печени, УЗИ печени, компьютерная томография печени, ангиография и сканирование печени, лапароскопия и диагностическая лапаротомия.

Лечение

Обычно хирургическим путем.

Профилактика

Необходимо предупреждение заражения животных и человека, соблюдение правил личной гигиены, периодическое гельминтологическое обследование собак и своевременная дегельминтизация зараженных животных и человека. Чрезвычайно важна информация медицинских и ветеринарных учреждений.

ИНВАЗИЯ, ВЫЗВАННАЯ TAENIA SAGINATA, – глистная инвазия, протекающая с признаками преимущественного поражения желудочно-кишечного тракта.

Этиология

Возбудитель – бычий цепень (тело лентовидной формы, состоящее из большого количества члеников, имеет длину 4–10 м). Головка (сколекс) имеет 4 присоски, в зрелых члениках находятся яйца, внутри которых – зародыши. Вне организма яйца сохраняются до 1 месяца, под воздействием 10 %-ного раствора хлорной извести яйца погибают через несколько часов.

Эпидемиология

Имеет широкое распространение во всем мире, чаще в районах развитого животноводства.

Резервуар и источник инвазии

Окончательным хозяином гельминта является человек, промежуточный хозяин – крупный рогатый скот.

Механизм передачи инвазии

Фекально-оральный, путь передачи – пищевой. Животные заражаются при заглатывании члеников или яиц с травой, водой, сеном, которые содержат инвазионные элементы. Человек заражается при употреблении недостаточно термически обработанного мяса или через инфицированные руки.

Патогенез

При заглатывании человеком яиц они прикрепляются к слизистой оболочке тонкого кишечника, при этом вызывая воспалительное, токсическое воздействие на организм продуктами обмена червя и раздражение кишечника.

Клиника

Недомогание, слабость, повышение аппетита, боли в животе различной локализации, чаще в правой подвздошной области, тошнота, урчание в животе, иногда учащение стула. У ослабленных людей инвазия вызывает неврологические симптомы в виде головной боли, головокружения, обмороки, нарушение сна.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных, обнаружения в кале яиц гельминта в соскобе с периаанальных складок.

Лечение

Консервативное, дегельминтизация.

Профилактика

Включает в себя комплекс ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий. Особое значение имеет соблюдение правил личной гигиены, обеспечение безопасности мясных продуктов для здоровья человека. В магазинах надо проводить сертификацию мясных продуктов. При обнаружении гельминтов мясо необходимо утилизировать.

ИНВАЗИЯ, ВЫЗВАННАЯ TAENIA SOLIUM, – заболевание, вызванное плоским гельминтом, относящимся к тениидозам.

Этиология

Возбудитель – свиной цепень (тело лентовидной формы, состоящее из большого количества члеников, имеет длину 1,5–2 м). Головка (сколекс) имеет 4 присоски и хоботок с 2 рядами крючков. В зрелых члениках находятся яйца, внутри которых – зародыши; они паразитируют в тонком кишечнике человека, яйца и членики выделяются с испражнениями в окружающую среду.

Эпидемиология

Имеет широкое распространение во всем мире, чаще в районах развитого животноводства.

Резервуар и источник инвазии

Окончательным хозяином гельминта является человек, промежуточный хозяин – домашняя свинья, кошки, собаки.

Механизм передачи инвазии

Фекально-оральный. Путь передачи инвазии – пищевой. Зараженный человек выделяет в окружающую среду яйца. Животные заражаются при заглатывании члеников или яиц с водой, пищевыми отбросами, содержащими инвазионные элементы. Заражение человека происходит при употреблении недостаточно термически обработанного мяса или через инфицированные руки.

Патогенез

При заглатывании человеком яиц они прикрепляются в кишечнике к слизистой оболочке тонкого кишечника, при этом вызывая воспалительное, токсическое и аллергическое воздействие на организм продуктами обмена червя и раздражение кишечника.

Клиника

Больные жалуются на недомогание, слабость, боли в животе различной локализации, чаще в правой подвздошной области, тошноту, урчание в животе, иногда учащение стула. Иногда поражается головной мозг, что клинически выражается в эпилептиформных, психических, менингеальных, неопластических синдромах.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных; обнаружения в кале яиц гельминта в соскобе с перианальных складок; дополнительных методов исследований с использованием серологических реакций (РСК, РНГА с диагностикумами из антигенов цистицерков).

Лечение

Консервативное с применением дегельминтизации.

Профилактика

Включает в себя комплекс ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий. Большое значение имеет соблюдение правил личной гигиены, обеспечение безопасности мясных продуктов для здоровья человека. В магазинах следует проводить сертификацию мясных продуктов. При обнаружении гельминтов мясо необходимо утилизировать.

ИНДУЦИРОВАННОЕ БРЕДОВОЕ РАССТРОЙСТВО – возникновение психического расстройства у лица, до этого не страдавшего душевной болезнью, под влиянием психически больного человека.

Патогенез

Индукцированное бредовое расстройство возникает у лиц с повышенной внушаемостью, у психопатических личностей. Для его возникновения необходимо наличие врожденной или приобретенной неустойчивости центральной нервной системы.

Клиника

Проявляется в форме бредового психоза с развитием идей преследования, ущерба, отравления; сопровождается страхом, паникой, иллюзиями, галлюцинациями, разнообразными проявлениями истерии.

Лечение

Показано применение психотерапии.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В БРОНХАХ – попадание какого-либо постороннего предмета в бронхи. Механизм попадания – неожиданный глубокий вдох при испуге, смехе, плаче, приводящий к засасыванию постороннего предмета.

Клиника

Разнообразна и зависит от величины и формы инородного тела. Если инородное тело закрывает просвет главного бронха полностью, это приводит к острой дыхательной недостаточности. Состояние больного тяжелое, одна половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания от другой, дыхание ослабленное. Если инородное тело в долевого бронхе, больной страдает от сухого, постоянного, иногда мучительного кашля, дыхание ослабленное, одышка. В последующем возможно развитие пневмонии.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, клинических данных и данных дополнительных методов исследования (рентгенологического исследования, томографии, бронхографии).

Лечение

Удаляют под местной анестезией в лор-отделении.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ВУЛЬВЕ И ВЛАГАЛИЩЕ – попадание какого-либо постороннего предмета во влагалище; это могут быть иголки, спицы, марлевые, ватные тампоны, мелкие игрушки и др. Встречаются при травме наружных половых органов, мастурбации, криминальном прерывании беременности, психопатии. Очень редко у девочек дошкольного возраста можно обнаружить мелкие детали игрушек, монеты.

Клиника

Появление гнойных выделений из влагалища, возникновение вульвовагинитов при

длительном пребывании инородных тел.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, вагинальном осмотре на зеркалах и кольпоскопии.

Лечение

Удаляют под местной анестезией в специальном учреждении с последующей обработкой влагалища.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ГЛОТКЕ – попадание какого-либо постороннего предмета в глотку. Чаще это рыбные кости, они застревают в миндалинах, реже в слизистой оболочке задней стенки глотки.

Клиника

Боль при глотании, затруднение глотания, слюнотечение, гнусавость, затруднение дыхания. Если инородное тело в глотке находится длительное время, то в окружающих тканях развивается воспалительный процесс, что затрудняет диагностику.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и осмотра (обнаружение инородного тела при осмотре глотки с помощью задней риноскопии, непрямой или прямой ларингоскопии).

Лечение

Удаляют под местной анестезией в специальном учреждении.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ГОРТАНИ – попадание какого-либо постороннего предмета в гортань. Часто бывает у детей. Механизм попадания – это неожиданный глубокий вдох при испуге, смехе, плаче во время нахождения постороннего предмета во рту.

Клиника

При попадании инородного тела в гортань возникает приступообразный рефлекторный кашель. Если инородное тело застряло между голосовыми складками, наблюдается охриплость голоса вплоть до афонии. Длительно находящееся инородное тело в гортани приводит к дыхательной недостаточности (цианозу кожных и видимых слизистых оболочек, раздуванию крыльев носа, втягиванию межреберных промежутков). Крупное инородное тело в гортани приводит к асфиксии.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и осмотра гортани при прямой ларингоскопии, рентгенологическом исследовании.

Лечение

Удаляют под местной анестезией в специальном учреждении.

Дифференциальный диагноз

Проводят с ларингитом, дифтерией гортани, опухолью, коклюшем, бронхитом.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ – попадание какого-либо постороннего предмета в дыхательные пути.

Клиника, диагностика, лечение

См. «Инородное тело в гортани, трахее, бронхах».

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ЖЕЛУДКЕ – попадание какого-либо постороннего предмета в желудок через пищевод. Чаще у лиц с психическими заболеваниями, истерических лиц при умышленном их проглатывании, маленьких детей (мелкие предметы). Острые предметы внедряются в слизистую оболочку желудка, при этом возникает сквозной прокол стенки желудка, что приводит к развитию перитонита. Крупное инородное тело при длительном нахождении в желудке приводит к развитию пролежней стенки, которые приводят к кровотечению или прободению.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и дополнительных методов исследования (рентгенологического исследования органов брюшной полости, УЗИ органов брюшной полости, фиброгастроскопии).

Лечение

В большинстве случаев инородные тела выходят самостоятельно естественным путем

или извлекаются с помощью гастродуоденофиброскопа, хирургическим путем при развитии осложнений.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ЗАДНЕМ ПРОХОДЕ И ПРЯМОЙ КИШКЕ – нахождение постороннего предмета в прямой кишке. Могут задерживаться крупные кости или их конгломераты, склеенные с каловыми массами. Иногда в прямую кишку попадают инородные тела через задний проход при медицинских процедурах (обломившийся наконечник клизмы), при ректальных мастурбациях, у лиц нетрадиционной ориентации.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и дополнительных методов исследования (рентгенологического исследования органов брюшной полости, ректороманоскопии, колоноскопии).

Лечение

В большинстве случаев инородные тела выходят самостоятельно естественным путем. При каких-либо осложнениях показано удаление хирургическим путем, с помощью ректороманоскопа.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В КОНЬЮНКТИВАЛЬНОМ МЕШКЕ – попадание какого-либо постороннего предмета в глаз (конъюнктивальный мешок), возможно внедрение его в слизистую. Чаще это бывают песчинки, частицы земли, стружки металла.

Клиника

Инородные тела вызывают раздражения глаз, что проявляется болью, светобоязнью, слезотечением, ощущением постороннего тела в глазу.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и дополнительных методов исследования.

Лечение

Если инородное тело располагается свободно в конъюнктивальном мешке под верхним или нижним веком, то необходимо вывернуть веко и с помощью стерильного ватного тампона, смоченного дезинфицирующим средством, удалить инородное тело. Если оно внедрилось в ткань конъюнктивы, необходимо срочно обратиться в офтальмологический стационар. Самостоятельно удалять инородные тела нельзя!

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ – нахождение постороннего предмета в просвете мочевого пузыря. Попадание возможно через мочеиспускательный канал, сквозь стенку мочевого пузыря при ранении, через эпицистостомическое отверстие. Частый путь – через уретру, когда какие-либо предметы вводят в уретру с целью мастурбации (карандаши, шпильки и т. д.) и они случайно проскальзывают через мочевой пузырь, иногда при ошибочной попытке произвести аборт. По мочеточнику поступают в мочевой пузырь мочевые камни. Из брюшной полости инородное тело попадает в мочевой пузырь через пролежень его стенки или из абсцесса, вскрывшегося в просвет пузыря.

Клиника

Разнообразна, основным проявлением являются дизурические расстройства: учащение мочеиспускания, появление гематурии, лейкоцитурии, боли в мочевом пузыре, которые усиливаются при мочеиспускании, движениях с иррадиацией в промежность, головку полового члена и стихают в покое. Остроконечные инородные тела при сокращении мочевого пузыря перфорируют его стенку с развитием перитонита.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и дополнительных методов исследования (цистоскопическом и рентгенологическом исследовании).

Лечение

В некоторых случаях небольшие инородные тела выходят самостоятельно при мочеиспускании. Во всех других случаях инородные тела удаляют с помощью цистоскопа или хирургическим путем.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОМ КАНАЛЕ – посторонний предмет, который попадает внутрь в мочеиспускательный канал при мастурбации или

вследствие медицинских манипуляций (куски катетеров, ватные тампоны).

Клиника

Разнообразна, основным проявлением являются дизурические расстройства в виде боли, усиливающейся либо появляющейся при мочеиспускании или эрекции, затрудненное мочеиспускание. Боль может отсутствовать, если инородное тело небольшого размера с гладкой поверхностью.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и пальпаторного исследования, дополнительных методов исследования (уретрографии и уретроскопии).

Лечение

В некоторых случаях небольшие инородные тела выходят самостоятельно при мочеиспускании. Во всех других случаях инородные тела удаляет с помощью уретральных щипцов.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В МОЧЕПОЛОВЫХ ПУТЯХ

Клиника, диагностика, лечение

См. «Инородное тело в мочевом пузыре, мочеточнике, мочеиспускательном канале».

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В МОЧЕТОЧНИКЕ. В мочеточнике могут быть мочевые камни, поступающие из вышележащих отделов МВП.

Клиника

Боль по ходу мочеточника, задержка мочи.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и пальпаторного исследования, дополнительных методов исследования (экскреторной урографии, УЗИ, КТ).

Лечение

Хирургическое в стационаре.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В НАРУЖНОЙ ЧАСТИ ГЛАЗА – см. «Инородное тело в конъюнктивальном мешке, в роговице».

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В НЕУТОЧНЕННОЙ ЧАСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и дополнительных методов исследования (эзофагодуоденоскопии, рентгенологического исследования органов пищеварительного тракта, компьютерной томографии).

Лечение

В стационаре.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В НОСОВОМ СИНУСЕ – см. «Инородное тело в носовом ходе».

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В НОСОВОМ ХОДЕ – это когда какой-либо посторонний предмет попадает в носовой ход. Инородные тела разнообразны по характеру, форме, величине. Это могут быть пуговицы, шарики, семена различных растений, булавки, винтики и т. д. Чаще дети сами вкладывают инородные тела себе в нос или своим товарищам во время игры.

Клиника

Инородные тела в носу вызывают рефлекторное чихание, затрудненное носовое дыхание, слезотечение. При длительном нахождении в носу инородного тела появляются гнойные, сукровичные выделения с гнилостным запахом.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и дополнительных методов исследования. Применяют переднюю и заднюю риноскопию, рентгенографию, томографию и контрастирование околоносовых полостей.

Дифференциальный диагноз

С опухолью носа, дифтерией и другими заболеваниями придаточных пазух носа.

Самостоятельно удалять инородные тела нельзя, так как при попытке удаления с помощью пинцета можно продвинуть инородное тело из полости носа глубже, и оно может попасть в горло, трахею, бронхи, что приводит к наибольшим осложнениям.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ОБОДОЧНОЙ КИШКЕ – случайное попадание предмета в ободочную кишку из желудка.

Клиника

По типу острой кишечной непроходимости. В случае перфорации кишечной стенки возможно развитие перитонита.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и дополнительных методов исследования (рентгенографии ЖКТ с введением контрастного вещества, ирригоскопии, колоноскопии).

Лечение

В большинстве случаев инородные тела выходят самостоятельно естественным путем, или их удаляют с помощью гастродуоденофиброскопа либо хирургическим путем при развитии осложнений (перитонита).

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМ ТРАКТЕ

Клиника, диагностика, лечение

См. «Инородное тело во рту, в пищеводе, желудке, ободочной кишке, тонком кишечнике».

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ПИЩЕВОДЕ – когда какой-либо посторонний предмет, застреваает в пищеводе, это могут быть кости, монеты, пуговицы, куски плохо прожеванного мяса, зубные протезы. Наиболее часто инородные тела застревают в шейной части пищевода, реже в грудной части. Это места физиологических сужений пищевода.

Клиника

Если инородное тело гладкое, отмечают ощущение застревания проглоченного предмета в пищеводе, стеснение и давление в груди, последующие глотки не приносят облегчения, через некоторое время появляется боль в груди, дисфагия. Полная обтурация пищевода приводит к срыгиванию жидкостью и пищей. Чаще боль локализуется в области шеи, верхней части грудной клетки с иррадиацией в межлопаточное пространство. Маленькие дети становятся очень беспокойными. У детей первых лет жизни один из характерных симптомов – это расстройство дыхания. Если инородное тело находится в пищеводе длительное время, это приводит к развитию тяжелых осложнений (перфорации пищевода с развитием гнойного медиастинита, пролежня в стенке пищевода и т. д.).

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и дополнительных методов исследования (эзофагоскопии, рентгенологического исследования).

Лечение

Удаление инородного тела из пищевода производится в стационаре.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В РОГОВИЦЕ – попадание какого-либо постороннего предмета в глаз (роговицу). Дети ранят глаза во время игр, при взрывах пиротехники. Мелкие инородные тела (песчинки, кусочки камня, стружки) проникают в глаз без применения силы и прилипают к слизистой оболочке века, роговице. Инородные тела нарушают целостность эпителия, и создаются условия для развития инфекции. При ранении роговицы с внедрением инородного тела наблюдаются кровоизлияния в переднюю камеру.

Клиника

Попавшая соринка не позволяет открыть глаз, вызывает боль и слезотечение, ощущение песчинки в глазу. При непроникающем ранении роговицы со слизистой оболочки век соринка легко удаляется влажным ватным тампоном. При проникающем инородном теле в роговицу иногда осколок не виден, и при его диагностике могут помочь следующие признаки: проникающая рана в склере глаза, раневой канал в роговице, гнойный экссудат в передней камере, несоответствие между величиной раны и остротой зрения, значительное снижение зрения при незначительной ране глаза. После нескольких часов пребывания инородного тела

в роговице вокруг него появляется инфильтрат, а сосуды глаза реагируют на него перикорнеальной реакцией. При осмотре отмечается конъюнктивальная инъекция глаза. Чаще диагноз не вызывает затруднения, так как инородное тело хорошо заметно в виде блестящей или темной точки.

Лечение

Удалять инородное тело необходимо в офтальмологическом стационаре.

Самостоятельно удалять инородные тела нельзя! Удаляют после предварительного обезболивания.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ – попадание постороннего предмета в тонкий кишечник (фруктовые косточки, желчные камни и другие предметы).

Клиника

Иногда развивается обтурационная кишечная непроходимость.

Диагностика

С помощью рентгенологического исследования, колоноскопии.

Лечение

Удаление хирургическим путем при развитии осложнений.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ТРАХЕЕ – попадание постороннего предмета в трахею чаще из полости рта, наблюдается у детей, имеющих привычку держать во рту мелкие игрушки. Механизм попадания – неожиданный глубокий вдох при испуге, смехе, плаче во время нахождения постороннего предмета во рту. Иногда мелкие инородные тела, например семена арбуза, подсолнуха, легко попадают с током воздуха через голосовую щель, крупные инородные тела с неровными краями фиксируются в трахее.

Клиника

Состояние больного тяжелое, нарушается дыхание, возникает приступ рефлекторного кашля с выделением мокроты, часто кашель сопровождается рвотой. Если инородное тело закрывает просвет трахеи не полностью, во время вдоха можно услышать свист.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, клинических данных и результатах дополнительных методов исследования (рентгенологического исследования).

Дифференциальный диагноз

С бронхиальной астмой, коклюшем, бронхитом, опухолями.

Лечение

Удаление инородного тела трахеи производится в стационаре.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В УХЕ – это попадание в ухо постороннего предмета органического (горох, косточки плодов, фасоль) и неорганического происхождения (мелкие детали игрушек, шарики, скрепка, кнопка, пуговица), могут быть и живые инородные тела (комары, мухи, мелкие жуки).

Клиника

Чаще инородные тела задерживаются в наружном слуховом проходе. Большие инородные тела закупоривают полностью наружный слуховой проход, при этом снижают слух, причиняют боль, живые инородные тела вызывают особенно неприятные, мучительные ощущения.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза и клинических данных и результатах дополнительных методов исследования при отоскопии и рентгенологическом исследовании.

Лечение

Для определения тактики лечения выясняют, какое в ухе инородное тело (живой или неживой предмет). Если в ухо заползло насекомое, можно справиться самому. Нужно капнуть в ухо пострадавшему растительного масла или глицерина (глицерин должен быть теплым), насекомое погибнет, и извлечь его не составит труда. Если это неживой предмет, то нужно обратиться к врачу в поликлинику или больницу.

Дифференциальный диагноз

С опухолями и экзостозами наружного слухового прохода.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ВО РТУ

Инородные тела во рту могут быть органического (горох, косточки плодов, фасоль) и неорганического происхождения (мелкие детали игрушек, шарики, скрепка, кнопка, пуговица), когда дети сами во время игры берут в рот все, что им нравится.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ОСТАТОЧНОЕ В МЯГКИХ ТКАНЯХ

Клиника

Боль в определенном участке теле, покраснение. Инородное тело в мягких тканях возможно заподозрить при осмотре, пальпации. Сквозной раневой канал также не исключает наличие инородного тела в мягких тканях: это может быть пуля, осколок, которые могут залегать на большом расстоянии от входных ворот или находиться в стороне от предполагаемой проекции раневого канала.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, клиники и дополнительных методов исследования (рентгенологического исследования, ультразвуковой диагностики), при наличии свищей – фистулография, эндоскопическое исследование полых органов, длительно не заживающие после ранения свищи, длительное время не рассасывающиеся инфильтраты, поздние нагноения в области зажившей раны.

Лечение

Удаление инородного тела в стационаре.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО, СЛУЧАЙНО ОСТАВЛЕННОЕ В ПОЛОСТИ ТЕЛА ИЛИ ОПЕРАЦИОННОЙ РАНЕ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПРОЦЕДУРЫ . Очень редко во время операции могут быть забыты марлевые салфетки, ватные тампоны, инструменты. Изредка возможно проникновение инородных тел через гастростому, что приводят к развитию перитонита или ограниченного абсцесса, но иногда они инкапсулируются и не вызывают расстройств на протяжении многих лет. Марлевые тампоны, дренажные трубки, специально оставленные в брюшной полости на определенный срок, также являются инородным телом, однако один конец инородного тела всегда выводится наружу, что позволяет в любое время по показаниям удалить инородное тело.

Лечение

Удаление инородного тела в стационаре.

ИНСУЛИНОНЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ – это гетерогенное, эндокринное (метаболическое) заболевание, характеризующееся нарушением всех видов обмена веществ, преимущественно углеводного, и проявляется гипергликемией и глюкозурией, развивается вследствие относительной инсулиновой недостаточности.

ИНСУЛИНОНЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ – хроническое заболевание, вызванное абсолютным дефицитом инсулина вследствие недостаточной его выработки поджелудочной железой, приводящее к стойкой гипергликемии и развитию осложнений.

Этиология

Генетический фактор – имеет полигенный тип наследования, обусловленный множественными генетическими дефектами, вызывающими диабет или предрасположенность к нему. Возможная причина – изменение уровня экспрессии генов, контролирующих секрецию инсулина и его действие на ткани – мишени. Для развития диабета требуется воздействие внешних факторов: возраст после 40 лет, ожирение, употребление высококалорийной пищи с легко усвояемыми углеводами, переедание, стресс, смена образа жизни.

Группа абсолютного риска: однояйцовый близнец, партнер которого болен сахарным диабетом (достигает 100 % в течение всей жизни); дети, у которых оба родителя больны сахарным диабетом; дети, у которых один из родителей болен сахарным диабетом, а по линии другого больны родственники; матери, родившие мертвого ребенка, у которого обнаружена гиперплазия островковой ткани поджелудочной железы.

Группа относительного риска: страдающие ожирением, распространенным атеросклерозом, гипертонической болезнью, хроническим панкреатитом, почечным диабетом, женщины с отягощенным акушерским анамнезом.

Патогенез

В поджелудочной железе нарушается секреция инсулина в виде качественных, кинетических, количественных изменений (снижение количества и дисфункции β -клеток).

В периферических тканях, которые резистентны к инсулину (печень, жировая и мышечная ткань), происходит нарушение транспорта и метаболизма глюкозы.

В печени повышается продукция глюкозы вследствие глюконеогенеза в связи с дефицитом инсулина и избытка глюкагона. Наблюдается нарушение чувствительности печени к инсулину, повышение свободных жирных кислот и лактата, отсутствие снижения продукции глюкозы печенью в связи с сокращением ранней фазы секреции инсулина и недостаточным снижением секреции глюкагона, отсутствие снижения продукции глюкозы ночью.

Клиника

Начало заболевания постепенное, без ярких симптомов нарушения обменных процессов, поэтому диагностируется случайно при обращении к врачу по поводу кожного зуда, зуда половых органов, фурункулеза, грибковых заболеваний (чаще после 40 лет) у лиц, страдающих ожирением. Жалобы на жажду, полиурию, полидипсию, снижение массы тела отсутствуют или выражены слабо. Течение ИНЗСД – без склонности к кетоацидозу и гипогликемии.

Диагностика

На основании клиники (симптомов диабета), лабораторных данных (уровень глюкозы в плазме натощак $\geq 7,0$ ммоль/л не менее чем в двух исследованиях в разные дни, уровень глюкозы в плазме или капиллярной крови через 2 ч после приема глюкозы в дозе 75 г (детям 1,75 г/кг массы тела, но не больше 75 г), 7,8–11,1 ммоль/л. В норме уровень глюкозы в крови составляет 3,3–5,5 г/л).

Дифференциальный диагноз

С инсулинозависимым сахарным диабетом, при котором начало заболевания – до 30 лет, семейные формы болезни редки, сезонность заболевания в осенне-зимний период, астеническое телосложение. Начало заболевания острое, может быть, с диабетической прекомы или комы, клинические проявления ярко выражены, быстрое прогрессирование заболевания, склонность к кетоацидозу, сывороточный инсулин снижен или отсутствует. С почечным диабетом, который сопровождается глюкозурией при нормальной концентрации глюкозы в крови.

Лечение

Диетотерапия – ограничение или устранение из диеты легкоусвояемых углеводов (сладостей, меда, шоколада), обеспечение организма физиологическими количествами белков, жиров, углеводов, витаминов. Рекомендуются продукты, богатые клетчаткой, при артериальной гипертонии ограничить употребление соли.

Суточный калораж рассчитывается с учетом должной массы тела. При компенсированном сахарном диабете 60 % суточного калоража должно покрываться углеводами, 24 % – жирами, 16 % – белками. Режим распределения суточного калоража: завтрак – 25 % суточной калорийности, второй завтрак – 10–15 % суточной калорийности, обед – 25–30 % суточной калорийности, полдник – 5–10 % суточной калорийности, ужин – 20–25 % суточной калорийности, второй ужин – 5–10 % суточной калорийности.

1 хлебная единица = 12 г углеводов = 48–50 ккал.

Физические нагрузки должны быть индивидуальными с учетом возраста больного, рекомендуются регулярные прогулки по 30 мин вместо езды на машине, подъем по лестнице, плавание по 1 ч 3 раза в неделю. Однако нужно помнить, что интенсивные физические нагрузки вызывают острое гипогликемическое состояние. При гликемии выше 13–15 ммоль/л физические нагрузки не рекомендуются.

Пероральные сахароснижающие препараты: препараты сульфонилмочевины, бигуаниды, тиазолидиндионы, меглитиниды и производные фенилаланина, ингибиторы L-глюкозидазы.

Инсулинотерапия назначается при неэффективности диеты и пероральных сахароснижающих препаратов. Дозы инсулина рассчитывает врач-эндокринолог.

ИНСУЛИНОНЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С КЕТОАЦИДОЗОМ

Этиология и патогенез

См. «Инсулинонезависимый сахарный диабет без осложнений».

Клиника

Не развивается или развивается умеренный, при стрессовых ситуациях, травмах, операциях. Состояние больного средней степени тяжести, связанное с интоксикацией. Жалобы на жажду, полиурию, полидипсию, снижение массы тела отсутствуют или выражены слабо. При осмотре кожные покровы и видимые слизистые оболочки сухие, тургор кожи снижен, могут быть грибковые, гнойные заболевания кожи.

Диагностика

На основании клиники, симптомов диабета, лабораторных данных: уровень глюкозы крови $\geq 11,1$ ммоль/л; уровень глюкозы в плазме натощак $\geq 7,0$ ммоль/л не менее чем в двух исследованиях в разные дни; уровень глюкозы в плазме или капиллярной крови через 2 ч после приема глюкозы в дозе 75 г (детям 1,75 г/кг массы тела, но не больше 75 г) – 7,8–11,1 ммоль/л. В норме уровень гликемии натощак составляет 3,3–5,5 ммоль/л. Появление в моче ацетона при накоплении в организме ацетоуксусной кислоты, кетоновых тел. В норме в суточной моче сахар отсутствует, а при ИНЗСД с кетоацидозом – положительный. В норме в суточной моче ацетон отсутствует, а при ИНЗСД с кетоацидозом – положительный.

Лечение

Госпитализация в эндокринологический стационар для коррекции инсулина, лечение симптоматическое.

ИНСУЛИНОНЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С КОМОЙ – гиперлактацидемическая кома развивается при накоплении в крови молочной кислоты, вызывающей ацидоз.

Этиология

Предрасполагающие факторы – чрезмерная физическая нагрузка, заболевания легких, сердца, печени.

Патогенез

Тканевая гипоксия, возникающая при различных заболеваниях, стимулирует анаэробный гликолиз, где конечным продуктом является молочная кислота.

Клиника

Возникают слабость, мышечная боль, тошнота, рвота, возбуждение, потеря сознания, частый пульс, снижается артериальное давление, диурез. В выдыхаемом воздухе ацетон отсутствует.

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных: в крови повышение молочной кислоты до 5–12 ммоль/л (в норме 0,62–1,33 ммоль/л), снижение рН крови, гипергликемия.

Лечение

Госпитализация в эндокринологический стационар, введение щелочных растворов (2,5 %-ного раствора бикарбоната натрия), инсулинотерапия под контролем гликемии, глюкозурии и симптоматическое лечение.

ИНСУЛИНОНЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ – см. «Инсулинонезависимый диабет с нарушениями периферического кровообращения, неврологическими нарушениями, поражением глаз, почек».

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных, дополнительных методов исследования.

Лечение

Госпитализация в эндокринологический стационар, консультация у специалистов для коррекции лечения.

ИНСУЛИНОНЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С НАРУШЕНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ – диабетическая периферическая ангиопатия – это поражение артерий нижних конечностей. По локализации выделяют 3 типа окклюзии: тазовый, бедренный, периферический.

Клиника

На ранних стадиях течение бессимптомное, боли отсутствуют, затем боль появляется при нагрузке (перемежающая хромота – степень определяется дистанцией в метрах, которую больной может пройти без болей), боль в покое. Длительно существующая ангиопатия нижних конечностей приводит к трофическим язвам, поражению суставов и связок стопы, «диабетической стопе».

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных: отсутствие пульсации (при стенозе больше 90 % просвета сосуда), систолический шум в проекции сосуда (при стенозе больше 75 % просвета сосуда), доплерография (соотношение артериального давления систолического в артерии стопы к артериальному давлению систолическому в плечевой артерии), ангиография сосудов нижних конечностей, дуплексное и триплексное УЗ-сканирование артерий нижних конечностей, капилляроскопия. При отсутствии пульсации в паховой области одновременно наблюдается боль в бедре, при отсутствии пульсации в подколенной артерии – боль в икре, при отсутствии пульсации артерий стопы – боль в подошве.

Лечение

Госпитализация в эндокринологический стационар для коррекции доз инсулина, консервативное – ходьба 1–2 ч в день для развития коллатерального кровотока (при болях в покое противопоказано), прием антикоагулянтных препаратов, фибринолитических препаратов. Хирургическое – реваскуляризация, ампутация. Консультация эндокринолога для коррекции лечения.

ИНСУЛИНОНЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ (диабетическая нейропатия) – это поражение нервной системы при сахарном диабете. Выделяют поражение центральной нервной системы (энцефалопатию и миелопатию) и поражение периферической нервной системы (диабетическую полинейропатию, диабетическую мононейропатию, автономную нейропатию). Формы диабетической полинейропатии: сенсорная, моторная. Формы автономной нейропатии: кардиоваскулярная, гастроинтестинальная, урогенитальная.

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных: сенсорная форма проявляется нарушением чувствительности: вибрационной, температурной, болевой, тактильной, проприоцептивной. Моторная форма проявляется мышечной слабостью и мышечной атрофией. Кардиоваскулярная форма проявляется ортостатической гипотонией, отсутствием ускорения на вдохе ЧСС и замедлением на выдохе. Гастроинтестинальная форма диагностируется по клинике чередования поносов и запоров, гастропареза, дискинезии желчных путей. Урогенитальная форма диагностируется по отсутствию позывов к мочеиспусканию, наличию эректильной дисфункции, ретроградной эякуляции.

Лечение

Госпитализация в эндокринологический стационар для коррекции доз инсулина, лечение симптоматическое у эндокринолога и невропатолога.

ИНСУЛИНОНЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С ПОРАЖЕНИЕМ ГЛАЗ – диабетическая ретинопатия – основная причина слепоты при сахарном диабете.

Этиология, патогенез, клиника

См. «Инсулинозависимый сахарный диабет с поражением глаз».

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных, дополнительных методов исследования.

Лечение

Госпитализация в эндокринологический стационар, консультация у специалистов эндокринолога и офтальмолога для коррекции лечения. Показана витаминотерапия, антикоагулянтная терапия, ангиопротекторы. Рекомендуют фотокоагуляцию, панретинальную лазеркоагуляцию. Осмотр офтальмологом 1–2 раза в год, при развившейся диабетической ретинопатии – 1 раз в 3 месяца.

ИНСУЛИНОНЕЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК

. Частота развития – от 15 до 30 %. Морфологическая основа – это нефроангиосклероз почечных клубочков. Выделяют два вида: узелковый и диффузный.

Патогенез

Гипергликемия вызывает повреждающее действие на эндотелий капилляров клубочков почек, нарушает экспрессию генов, которые ответственны за синтез протеогликанов в сосудах клубочков. Нарушение внутрпочечной гемодинамики: гиперфльтрация, гиперфузия почек, внутривенная гипертензия.

Клиника

На ранних стадиях жалобы отсутствуют, при прогрессировании процесса – жалобы на отечность лица, общую слабость, снижение аппетита, диспепсические расстройства. Гипертензионный синдром: головные боли, повышение артериального давления, шум в ушах, онемение пальцев, мелькание «мушек» перед глазами.

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных: первый признак – появление микроальбуминурии (экскреции альбумина с мочой), в норме в сутки с мочой выделяется не более 30 мг альбумина. Увеличение скорости клубочковой фильтрации более 140 мл/мин/1,73 м². Появление протеинурии в утренней порции мочи и в моче, собранной за сутки. В моче может быть лейкоцитурия, цилиндурия, эритроцитурия. В крови повышается уровень липидов, холестерина и жирных кислот. При появлении постоянной протеинурии начинается прогрессировать почечная недостаточность.

Лечение

У эндокринолога и нефролога, симптоматическое.

ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ – это полигенное, эндокринное (метаболическое) заболевание, характеризующееся нарушением всех видов обмена веществ, преимущественно углеводного, и проявляется гипергликемией и глюкозурией, развивается вследствие абсолютной инсулиновой недостаточности.

ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ – это хроническое заболевание, которое можно лечить, но нельзя полностью вылечить.

Этиология

Основная причина – генетический фактор, проявляющийся мутацией диабетических генов в VI хромосоме, который передает по наследству рецессивным путем предрасположенность к аутоиммунному поражению инсулярного аппарата и высокую чувствительность β-клеток к вирусным антигенам. Факторы, приводящие к развитию ИЗСД: вирусные инфекции (краснуха, вирус Коксаки, вирус гепатита В, вирус гриппа, инфекционный мононуклеоз). Группы риска по развитию сахарного диабета см. «Инсулинонезависимый сахарный диабет без осложнений».

Патогенез

Снижение секреции инсулина происходит в результате разрушения β-клеток и приводит к гипергликемии. При прогрессировании процесса транзиторная гипергликемия появляется после еды и натошак. Понижается активность ферментов анаэробного и аэробного гликолиза, нарушается транспорт аминокислот, цикл Кребса, все это приводит к снижению синтеза белка, гликогена, триглицеридов.

Для нормализации энергетической недостаточности повышается эндогенная глюкоза в печени, активируется гликогенолиз и нарастают гипергликемия, холестерин, аминокислоты.

Гиперосмолярность крови приводит к полиурии, общей дегидратации и полидипсии. В результате повышенного липолиза в организме накапливаются ацетоуксусная кислота, ацетон, приводящие к возникновению ацидоза.

Клиника

Сухость во рту, жажда (полидипсия), повышенное выделение мочи (полиурия), повышенный аппетит (полифагия), похудание, слабость.

При осмотре кожные покровы и видимые слизистые оболочки сухие, тургор кожи снижен, могут быть грибковые, гнойные заболевания кожи.

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных. Симптомы диабета: уровень глюкозы крови $\geq 11,1$ ммоль/л; уровень глюкозы в плазме натощак $\geq 7,0$ ммоль/л не менее чем в двух исследованиях в разные дни; уровень глюкозы в плазме или капиллярной крови через 2 ч после приема глюкозы в дозе 75 г (детям 1,75 г/кг массы тела, но не больше 75 г) – 7,8–11,1 ммоль/л. В норме уровень гликемии натощак составляет 3,3–5,5 ммоль/л. В норме в суточной моче сахар отсутствует, а при ИЗСД – положительный. В норме в суточной моче ацетон отсутствует, а при ИЗСД может быть положительным.

Дифференциальный диагноз

С инсулинонезависимым сахарным диабетом, при котором возраст начала болезни после 40 лет, часты семейные формы, сезонность отсутствует, у людей, страдающих ожирением, начало заболевания стертое или выявляется случайно, клинические проявления слабо выражены или отсутствуют, заболевание развивается постепенно. С почечным диабетом, который сопровождается глюкозурией при нормальной концентрации глюкозы в крови.

Лечение

Диетотерапия. См. «Инсулинонезависимый сахарный диабет».

Инсулинотерапия. Суточная доза инсулина составляет: в дебют диабета – 0,5–0,6 ЕД на кг массы тела, «медовый месяц» в ремиссию – 0,4–0,3 ЕД на 1 кг массы тела, длительный диабет (больше 1 года) 0,7–0,8 ЕД на 1 кг массы тела, в стадию декомпенсации (кетацидоз) – 1,0–1,5 ЕД на 1 кг массы тела, в препубертатном периоде – 0,6–1,0 ЕД на 1 кг массы тела, в пубертатный период – 1,0–2,0 ЕД на 1 кг массы тела.

Виды инсулинов: гетерологичные из поджелудочной железы свиньи или крупного рогатого скота и гомологичные человеческие инсулины (полусинтетические), полученные путем бактериального синтеза.

По времени действия делят на инсулины короткого действия, средней продолжительности, длительного действия. Инсулины короткого действия – актрапид, хумулин-Р – начало действия через 15–30 мин, длительность действия – 6–8 ч. Инсулины средней продолжительности (протафан, монотард): начало действия через 1,5 ч, длительность действия – 18–24 ч. Инсулины длительного действия (ультратард, ультраленте): начало действия через 4 ч, длительность действия 28 ч. Подбор суточной дозы инсулина осуществляется в эндокринологическом стационаре или у эндокринолога.

ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С КЕТОАЦИДОЗОМ , который развивается чаще, чем при инсулинонезависимом сахарном диабете.

Этиология и патогенез

См. «Инсулинозависимый сахарный диабет без осложнений».

Клиника

Состояние больного средней степени тяжести вплоть до сопорозного. Жалобы на жажду, полиурию, полидипсию, снижение массы тела отсутствуют или выражены слабо. Вялость, тошнота, рвота, снижение аппетита, апатия, сонливость, головная боль, появление запаха ацетона или запаха прелых фруктов в выдыхаемом воздухе. При осмотре кожные покровы и видимые слизистые оболочки сухие, тургор кожи снижен, могут быть грибковые, гнойные заболевания кожи. Тахикардия, тоны сердца приглушены, снижено артериальное давление.

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных: симптомы диабета + уровень глюкозы крови > 11,1 ммоль/л; уровень глюкозы в плазме натощак > 7,0 ммоль/л не менее чем в двух исследованиях в разные дни; уровень глюкозы в плазме или капиллярной крови через 2 ч после приема глюкозы в дозе 75 г (детям 1,75 г/кг массы тела, но не больше 75 г) – 7,8–11,1 ммоль/л. В норме уровень гликемии натощак составляет 3,3–5,5 ммоль/л. Появление в моче ацетона при накоплении в организме ацетоуксусной кислоты, кетоновых тел. В норме в суточной моче сахар отсутствует, а при ИЗСД с кетоацидозом – положительный. В норме в суточной моче ацетон отсутствует, а при ИЗСД с кетоацидозом – положительный. При поздней диагностике развивается кетоацидотическая кома.

Лечение

Госпитализация в эндокринологический стационар для коррекции доз инсулина.

ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С КОМОЙ

Гипогликемическая кома – проявление гипогликемического состояния при резком снижении глюкозы, что приводит к гипоксии головного мозга (голоданию клеток).

Этиология

Причины гипогликемических состояний – это передозировка инсулина, пероральных сахароснижающих средств, недостаточное содержание углеводов в суточном рационе, высокая физическая нагрузка, психические травмы, задержка с приемом пищи, I половина беременности, роды, хронические гепатиты.

Патогенез

Снижение глюкозы в крови приводит к энергетическому голоданию и гипоксии головного мозга, что приводит функциональным, органическим, дегенеративным изменениям в клетках головного мозга и их гибели. Сначала страдает кора головного мозга, затем подкорковые образования.

Клиника

Возникает остро, внезапно с появлением ощущения общей слабости, чувства голода, потливости, дрожания рук, головокружения, головной боли, повышения артериального давления, сердцебиения. Возможны парестезии лица в виде онемения губ, подбородка, языка, нарушения эмоционально-психического состояния, нервной деятельности: раздражительность, беспокойство, сонливость, апатия, нарушение памяти, заторможенность. Наиболее часто развивающаяся гипогликемическая кома проявляется двигательным возбуждением, мышечным гипертонусом, клоническими и тоническими судорогами.

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных: в крови снижение уровня сахара от 3 ммоль/л и ниже (в норме 3,3–5,5 ммоль/л), отсутствие ацетона в моче и уменьшение глюкозурии.

Лечение

Больному нужно принять внутрь 50–100 г сахара, выпить сладкого теплого чая, съесть конфету, мед, варенье, печенье, т. е. легко всасывающиеся углеводы, или ввести внутривенно 20 мл 40 %-ного раствора глюкозы. Госпитализация в стационар и лечение симптоматическое. Если больной не пришел в сознание, внутривенно капельно вводят 5 %-ный раствор глюкозы до восстановления сознания, при отсутствии противопоказаний подкожно вводится 0,5 мл 0,1 %-ного раствора адреналина. При затянувшейся гипогликемической коме внутривенно вводят 30–60 мг гормонов (преднизолона). При длительном отсутствии сознания проводят мероприятия по борьбе с отеком головного мозга: вводится внутривенно капельно 15–20 %-ный раствор маннитола, внутривенно струйно лазикс. В случае остановки дыхания больного переводят на искусственную вентиляцию легких. После выведения больного из гипогликемической комы применяют средства, улучшающие микроциркуляцию и метаболизм в клетках ЦНС (глутаминовую кислоту, кавинтон, церебролизин) в течение 3–6 недель.

Кетоацидотическая кома требует неотложных терапевтических мероприятий.

Прогрессирующая инсулиновая недостаточность связана с нарушением всех видов обмена веществ, дегидратацией организма, кетоацидозом.

Этиология

Причины: поздняя диагностика инсулинозависимого сахарного диабета, несвоевременное обращение больного к врачу, стрессовые ситуации, инфекционные заболевания, интоксикации, хирургические вмешательства, неправильный подбор и неоправданное снижение дозы инсулина, нарушение диеты, беременность.

Патогенез

Снижение утилизации глюкозы тканями приводит к гипергликемии. Повышенное содержание в крови глюкозы и катехоламинов приводит к усиленному гликогенолизу, таким образом, гиперпродукции глюкозы печенью. При этом организм испытывает энергетическое голодание при избыточном содержании в крови источника энергии. Гипергликемия повышает осмолярность плазмы, внутриклеточная жидкость перемещается в сосудистое русло, что приводит к клеточной дегидратации, развиваются метаболические нарушения и избыточное накопление в крови кетоновых тел, вызывающих кетоацидоз.

Клиника

Легкое кетоацидотическое состояние проявляется усилением полиурии, полидипсии, вялостью, тошнотой, рвотой, апатией, сонливостью, головной болью, появлением запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. При более тяжелом состоянии – угнетение сознания, больной реагирует только на раздражители. Кожные покровы бледные, сухие, на щеках «диабетический румянец», заостренность черт лица, слабый пульс, пониженное артериальное давление, олигурия, зрачки сужены, появляется токсическое дыхание Куссмауля. Сердечные тоны глухие, выслушивается систолический шум. Собственно кома проявляется утраченным сознанием, шумным, глубоким дыханием, резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Могут в клинической картине преобладать признаки поражения органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы, почек, головного мозга.

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных. В крови – повышение уровня сахара (гипергликемия 20–40 ммоль/л и более), глюкозурия, гиперкетонемия (от 3,4–100 ммоль/л), ацетонурия, снижение рН крови до 7,2, увеличение осмолярности плазмы, повышенное содержание мочевины в крови, лейкоцитоз, эритроцитоз.

Дифференциальный диагноз

С гипогликемической комой, уремической комой.

Лечение

Больные должны быть госпитализированы в эндокринологическое отделение, лечение проводится при контроле уровня глюкозы, определяемого 5–6 раз в течение суток или перед каждым введением инсулина; борьба с инсулиновой недостаточностью; проводится регидратация и коррекция метаболических сдвигов; симптоматическая терапия (борьба с сердечно-сосудистой недостаточностью).

ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ – см. «Инсулинозависимый сахарный диабет с нарушениями периферического кровообращения, неврологическими нарушениями, с поражением глаз, почек».

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных, дополнительных методов исследования.

Лечение

Госпитализация в эндокринологический стационар, консультация у специалистов для коррекции лечения.

ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С НАРУШЕНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ – см. «Инсулинонезависимый сахарный диабет с нарушениями периферического кровообращения».

ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ

ОСЛОЖНЕНИЯМИ – см. «Инсулинонезависимый сахарный диабет с неврологическими осложнениями».

ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С ПОРАЖЕНИЕМ ГЛАЗ .

Диабетическая ретинопатия – основная причина слепоты при сахарном диабете. Факторы риска развития диабетической ретинопатии: генетические факторы, поздняя диагностика диабета, гипергликемия, длительный сахарный диабет, артериальная гипертензия, диабетическая нефропатия, неадекватное лечение диабета. Формы: непролиферативная диабетическая ретинопатия, препролиферативная диабетическая ретинопатия, пролиферативная диабетическая ретинопатия. Длительно существующая ретинопатия приводит к отслойке сетчатки, которая заканчивается слепотой.

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных, дополнительных методов исследования. Непролиферативная диабетическая ретинопатия проявляется наличием в сетчатке микроаневризм, кровоизлияний, отека, экссудативных очагов. Кровоизлияния могут быть в виде точек или темных пятен округлой формы в центральной зоне глазного дна или по ходу крупных вен в глубоких слоях клетчатки. Препролиферативная диабетическая ретинопатия проявляется венозными аномалиями (извитостью, удвоением сосудов, петлями), множеством ретинальных геморрагий, большим количеством твердых и «ватных» экссудатов.

Прролиферативная диабетическая ретинопатия проявляется неоваскуляризацией диска зрительного нерва и других отделов сетчатки, кровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани с ретинальными кровоизлияниями. Новообразованные сосуды тонкие и хрупкие, в результате чего возникают новые и повторные кровоизлияния.

Лечение

Госпитализация в эндокринологический стационар, консультация у специалистов (эндокринолога и офтальмолога) для коррекции лечения. Показана витаминотерапия, антикоагулянтная терапия, ангиопротекторы. Рекомендуют фотокоагуляцию, панретиальную лазерокоагуляцию. Осмотр офтальмологом 1–2 раза в год, при развившейся диабетической ретинопатии – 1 раз в 3 месяца.

ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК .

Частота развития – от 40 до 50 %. Диабетическая нефропатия – это поражение сосудов клубочков, приводящее к хронической почечной недостаточности.

Патогенез

Нарушение функционального состояния почек возникает вследствие увеличения скорости клубочковой фильтрации, нарушения суточного ритма клубочковой фильтрации и реакции на водную нагрузку. Нарушение внутрпочечной гемодинамики: гиперфильтрация, гиперфузия почек, внутрпочечная гипертензия.

Клиника

На ранних стадиях жалобы отсутствуют, при прогрессировании процесса предъявляются жалобы на отечность лица, общую слабость, снижение аппетита, диспепсические расстройства. Гипертензионный синдром: головные боли, повышение артериального давления, шум в ушах, онемение пальцев, мелькание «мушек» перед глазами.

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных, дополнительных методов исследования. Первый признак – появление микроальбуминурии (экскреция альбумина с мочой), в норме в сутки с мочой выделяется не более 30 мг альбумина. Увеличение скорости клубочковой фильтрации более 140 мл/мин/1,73 м². Появление протеинурии в утренней порции мочи и в моче, собранной за сутки. В моче может быть лейкоцитурия, цилиндрурия, эритроцитурия. В крови повышается уровень липидов, холестерина и жирных кислот. При появлении постоянной протеинурии начинает прогрессировать почечная недостаточность.

Лечение

Госпитализация в эндокринологический стационар, консультация у специалистов (эндокринолога и нефролога) для коррекции лечения. Осмотр нефрологом 1–2 раза в год, при

развившейся диабетической нефропатии – 1 раз в 3 месяца.

ИНФАРКТ МИОКАРДА ОСТРЫЙ – это некроз некоторых участков сердечной мышцы на почве острой ишемии, возникающий при нарушении коронарного кровообращения.



Рис. 18. Инфаркт миокарда

Этиология

Атеросклероз коронарных артерий, которые снабжают кровью сердечную мышцу, тромбоз (закупорка) коронарной артерии или длительный ее спазм, артериальная гипертензия, системные васкулиты, изменения в стенке коронарных артерий, эмболии коронарных артерий, нарушения свертывания крови, врожденные аномалии в коронарных артериях, травмы сердца. Провоцирующие факторы: эмоциональное напряжение, стрессовые ситуации, физическая нагрузка, травмы. Факторы риска: возраст после 40 лет, гиперхолестеринемия, гипертриглицеринемия, отягощенная наследственность, стенокардия.

Патогенез

Вследствие тромбоза в измененных коронарных артериях атеросклеротические бляшки, содержащие большое количество липидов, отрываются, выделяются медиаторы, активируются тромбоциты с образованием тромбина и формированием тромба в коронарных артериях. Тромб закупоривает артерию, и кровь не поступает в определенную часть сердечной мышцы, и не происходит обогащение ее кислородом, в результате чего возникает некроз в сердечной мышце (отмирание какого-либо участка). Главные факторы патогенеза: коронаротромбоз (острая закупорка просвета артерии), приводящий к крупноочаговому, чаще к трансмуральному некрозу миокарда; коронаростеноз (острое сужение просвета артерии набухшей атеросклеротической бляшкой, пристеночным тромбом) с крупноочаговым инфарктом миокарда; стенозирующий распространенный коронаросклероз (резкое сужение просвета 2–3 коронарных артерий) обычно на фоне значительно выраженного миокардиосклероза, приводящий к мелкоочаговым и субэндокардиальным инфарктам миокарда. Последняя категория инфарктов миокарда не является мелкой по своему клиническому значению, по частоте осложнений и по последствиям для больного, в особенности это касается субэндокардиальных инфарктов в тех случаях, когда они выявляются электрокардиографически на всех стенках левого желудочка сердца (летальность при таких инфарктах миокарда существенно превышает летальность при трансмуральных инфарктах).

Клиника

За грудиной или в левой половине грудной клетки возникает интенсивная, сжимающая, раздирающая боль давящего или жгучего характера продолжительностью более 40–60 мин, иногда до 2 суток, не купирующаяся быстродействующими коронаролитиками (нитроглицерином) и анальгетиками – только наркотическими средствами. Может иррадиировать в левую руку, левую лопатку, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство. Возникает чаще по утрам. Появляется чувство тревоги, страха смерти. У больного – слабость или возбуждение, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, на лбу выступает холодный пот, иногда появляются тошнота и рвота, тахикардия, аритмия, снижается или повышается артериальное давление, одышка. При аускультации сердца появляется глухость тонов, ритм галопа, шум трения перикарда. В остром периоде наблюдаются артериальная гипертензия, исчезающая после стихания боли и не требующая применения гипотензивных

препаратов; учащение пульса (не всегда); повышение температуры тела (со 2–3-х суток); в общем анализе крови – гиперлейкоцитоз, сменяющийся стойким повышением СОЭ; в сыворотке крови – преходящий прирост гликемии, азотемии, уровня фибриногена, активности ферментов – креатинкиназы и ее миокардиального изофермента (в пределах первых 48 ч), АсАТ (в пределах 72 ч), ЛДГ и ее изофермента ЛДГ-1 (в пределах 5 суток); эпистенокардический перикардит (боль в области грудины, особенно при дыхании, нередко шум трения перикарда, выслушиваемый у левого края грудины).

Диагностика

На характер электрокардиограммы влияет глубина некроза сердечной мышцы. Появляется монофазная кривая, наличие инвертированного равнобедренного зубца Т, депрессия сегмента ST на ЭКГ, отмечаются значительный куполообразный подъем сегментов ST, затем – появление уширенного, глубокого и широкого трансмурального зубца Q (не менее 0,04 с), снижение амплитуды зубцов R или возникновение QS-формы желудочкового комплекса (иногда лишь спустя 24–48 ч и даже 3–5 дней от начала инфаркта миокарда) в отведениях, соответствующих преимущественной локализации очага (зоны) поражения в сердечной мышце. Необходимо проводить ЭКГ в динамике.

В общем анализе крови – лейкоцитоз (увеличение лейкоцитов), ускоренное СОЭ. В биохимическом исследовании крови – увеличение холестерина, липопротеидов, триглицеридов, в сыворотке крови – уменьшение альбуминов, повышение глобулинов. При ультразвуковом исследовании выявляются локальные нарушения сократимости миокарда. Диагноз инфаркта миокарда доказателен при одновременном наличии у больного клинической картины ангинозного приступа (или астматического его эквивалента), гиперферментемии в типичные сроки, характерных изменений на ЭКГ, описанных выше. Для диагноза мелкоочагового инфаркта необходимо наличие у больного болевого приступа. Реактивные сдвиги со стороны крови, температура тела, активность ферментов сыворотки, а также изменения ЭКГ выражены обычно в меньшей степени. Достоверность диагноза, основанная на выявлении отрицательных зубцов Т на ЭКГ, в отсутствие доказательных клиничко-лабораторных данных, сомнительна. Клиническая и прогностическая оценки мелкоочагового инфаркта и выбор методики лечения обуславливаются следующими факторами. Во-первых, наиболее часто мелкоочаговый инфаркт прослеживается у людей, долгое время страдающих ишемической болезнью сердца и кардиосклерозом с разнообразными его осложнениями. Количество и степень тяжести этих осложнений, а также склонность к рецидивированию увеличиваются с добавлением инфаркта, что определяет не только длительность и отягощенность течения заболевания, но и основательность его прогнозов. Во-вторых, инфаркт может появиться в начальной стадии ишемической болезни сердца, что часто является симптомом тяжелого трансмурального инфаркта сердца, который развивается через несколько недель или даже дней.

Дифференциальный диагноз

С кардиомиопатией, миокардитами, перикардитами, стенокардией, опоясывающим лишаем, расслаивающейся аневризмой аорты, тромбоэмболией легочной артерии, эмболией легочной артерии, спонтанным пневмотораксом с массивным внутренним кровотечением, острым панкреатитом. Мелкоочаговый инфаркт миокарда дифференцируют с коронарогенной очаговой дистрофией миокарда, дисгормональной (климактерической) кардиопатией.

Осложнения

Острого приступа: кардиогенный шок; острая левожелудочковая недостаточность вплоть до отека легких, тяжелые тахикардии с артериальной гипотензией, внезапная клиническая смерть – следствие фибрилляции желудочков (реже асистолии). Желудочковые эктопические аритмии в первые часы после острого приступа часто отражают восстановление проходимости венечной артерии (лизис тромба), наступившее либо самопроизвольно, либо в результате воздействия тромболитической терапии (стрептодеказы и других тромболитических препаратов). Осложнения госпитального периода инфаркта

миокарда: эйфория, некритичное поведение вплоть до психотического состояния; возобновление болей в груди вследствие рецидива инфаркта, появления фибринозного перикарда, резких колебаний частоты и регулярности ритма сердца, присоединения инфаркта легкого (плеврита), формирования внешнего разрыва миокарда; пароксизмы тахикардии, ранние (вблизи зубца Т предшествующего кардиокомплекса) политопные и групповые желудочковые экстрасистолы; атриовентрикулярная блокада II–III степени; синдром слабости синусового узла: аневризма левого желудочка; внезапная смерть (аритмия терминального характера или разрыв сердца с гемотампонадой перикарда); острая сердечная недостаточность; кардиогенный шок; тромбоэмболии в системе легочной артерии. Редкие осложнения: эмболический инфаркт головного мозга, тромбоэмболии ветвей брыжеечной артерии, профузное кровотечение из острых трофических язв слизистой оболочки желудка, кишечника, острое расширение желудка, эмболия артерий нижних конечностей, постинфарктный синдром (Дресслера), разрыв межжелудочковой перегородки; разрыв папиллярной мышцы.

Лечение

Болевой приступ иногда не снимается нитроглицерином, в таком случае нужно экстренно вызвать скорую медицинскую помощь. Больного до прибытия врачей необходимо положить на высокое изголовье, расстегнуть тесную одежду и обеспечить приток свежего воздуха. Лечение стационарное, в более ранние сроки можно растворить сформировавшийся свежий тромб (сгусток крови, закупоривший сосуд). Первостепенная помощь при инфаркте миокарда:

- 1) постоянное воздействие нитратами;
- 2) применение препарата, лизирующего тромб, или прямого антикоагулянта внутривенно;
- 3) введение препарата, блокирующего β -адренергические влияния на сердце;
- 4) введение хлорида калия в составе поляризующей смеси;
- 5) обезболивающая терапия (дроперидол, фентанил, промедол), введение антикоагулянтных и фибринолитических препаратов. Эти действия необходимы для сокращения размера повреждения миокарда в инфарктной и перинфарктной областях, особенно если они начаты в первые часы заболевания.

В каждом из этапов болезни при малейших признаках острой сердечной, наиболее часто левожелудочной, недостаточности необходимо применять препараты сосудорасширяющего действия (нитраты, антагонисты кальция) предпочтительно внутривенно продолжительными периодами, но можно и внутрь (нитраты и в виде мази).

Застойные явления вынуждают к назначению диуретических препаратов (фуросемида, гипотиазида, триампура, верошпирона), которые применяются малыми и умеренными дозами, но повторно по мере надобности. Этиотропная терапия – снижение уровня холестерина (отказ от курения, снижение веса, умеренные физические нагрузки, снижение употребления в пищу насыщенных жиров), патогенетическая терапия – это применение антиангинальных препаратов (нитросоединений, антагонистов кальция). После выписки по персональным показаниям назначаются препараты для лечения атеросклероза, гипертонической болезни, профилактики повторных инфарктов и др.

ИНФАРКТ МИОКАРДА ОСТРЫЙ СУБЭНДОКАРДИАЛЬНЫЙ – инфаркт с локализацией некроза в папиллярных мышцах сердца.

Этиология, патогенез, клиника, лечение

См. «Инфаркт миокарда острый».

Диагностика

Для диагностики используют доплеркардиографию, с помощью которой уточняют характер внутрисердечных нарушений кровотока и развитие митральной недостаточности при инфаркте в папиллярной мышце, где происходит сброс крови через межжелудочковую перегородку при ее перфорации. Изменения на ЭКГ определяются в виде резкого снижения сегмента ST и инверсии зубца Т, желудочный комплекс в виде монофазной кривой, в котором

зубец Т отрицательный и входит в состав смещенного низу сегмента ST.

ИНФАРКТ МИОКАРДА ОСТРЫЙ СУБЭНДОКАРДИАЛЬНЫЙ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика

См. «Инфаркт миокарда острый субэндокардиальный (с гипертензией – сопровождается повышенным артериальным давлением)».

Лечение

В стационаре с применением антигипертензивных препаратов. См. «Лечение инфаркта миокарда острого».

ИНФАРКТ МИОКАРДА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ПОВТОРНЫЙ

Этиология, патогенез, клиника, лечение

См. «Инфаркт миокарда острый».

Диагностика

На ЭКГ характерные изменения для инфаркта миокарда определяются в I–II, AVL, V2–4 отведениях. Около 1/4 всех крупноочаговых инфарктов миокарда либо не сопровождаются убедительными изменениями на ЭКГ (особенно при повторных инфарктах, при внутрижелудочковых блокадах), либо такие изменения выявляются лишь в дополнительных отведениях.

ИНФАРКТ МИОКАРДА, ПЕРЕНЕСЕННЫЙ В ПРОШЛОМ, диагностируется на основании характерных для инфаркта миокарда изменений на ЭКГ при отсутствии типичного анамнеза и ферментных сдвигов.

ИНФАРКТ МИОКАРДА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ПЕРЕНЕСЕННЫЙ В ПРОШЛОМ, диагностируется на основании характерных для инфаркта миокарда изменений на ЭКГ при отсутствии типичного анамнеза и ферментных сдвигов, сопровождается повышенным артериальным давлением.

ИНФАРКТ МОЗГА – это острое нарушение мозгового кровообращения, проявляющееся неврологическими расстройствами. Частичное или полное прекращение поступления крови в мозг по какому-либо из сосудов.

Этиология

Этиологическими факторами нарушений мозгового кровообращения являются гипертоническая болезнь, атеросклероз, эмоциональные, психические напряжения, физические нагрузки, аневризмы сосудов головного мозга, возрастные (старческие) изменения сосудов, болезни крови, васкулиты, ревматизм, заболевания сердца, тромбангиты. Факторы риска: возраст, наследственная предрасположенность, особенности питания, курение, диабет, заболевания сердца, индивидуальные особенности строения сосудистой системы мозга.

Патогенез

Основные факторы, приводящие к острому нарушению мозгового кровообращения, – это нарушение нервной регуляции сосудов, приводящее к возникновению спазма, пареза внутримозговых артерий; морфологические изменения сосудов, приводящие к уменьшению проходимости артерий, снабжающих кровью головной мозг; закупорка сосуда эмболом, недостаточность коллатерального кровообращения; расстройство общей гемодинамики; изменение биохимических, физико-химических свойств крови. Кровь изливается в мозговую ткань в результате разрыва сосуда и разрушает мозговые оболочки, вызывая отек мозга, повышение внутричерепного давления, смещение и ущемление его участков.

Клиника

Начало заболевания внезапное, сознание отсутствует, перед потерей сознания больного беспокоит резкая головная боль. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, дыхание хрипкое, носогубная складка сглажена. Зрачки не реагируют на свет, конечности вялые или парализованы. Повышено артериальное давление, пульс ослаблен. Сухожильные рефлексы заторможены, вызываются патологические рефлексы с одной или обеих сторон. Появляются менингеальные симптомы.

У больных выявляется четкая симптоматика очагового поражения головного мозга, клиника которой зависит от того, какой сосуд головного мозга поражен.

Диагностика

На основании жалоб, клинической картины, лабораторных данных. Для установления инсульта геморрагического характера исследуют спинномозговую жидкость; при обнаружении примеси крови диагноз считают достоверным.

Ангиографическое исследование сосудов головного мозга, электроэнцефалография, реоэнцефалография, ультразвуковые методы исследования, компьютерная томография головного мозга.

Лечение

Срочная госпитализация больного в стационар, лечение симптоматическое (коррекция кислотно-щелочного равновесия, нормализация мозгового кровообращения, антигипоксическая терапия, предупреждение и лечение дыхательной недостаточности, антигипертензивная терапия).

Назначают дегидратационную, антикоагулянтную, фибринолитическую терапию. Хирургическое лечение по показаниям.

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ТРОМБОЗОМ ВЕН МОЗГА, НЕПИОГЕННЫЙ – то же самое, что и инсульт.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт мозга».

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ТРОМБОЗОМ ВЕН МОЗГА, НЕПИОГЕННЫЙ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – инсульт на фоне повышенного артериального давления, обусловленный тромбозом вен мозга.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт мозга».

В основе лежит повышенное артериальное давление. В лечении применяют антигипертензивную терапию.

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ТРОМБОЗОМ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ, – прекращение поступления крови в мозг в связи с закупоркой мозговых артерий.

Этиология

Тромбоз возникает у больных, страдающих атеросклерозом, при облитерации экстра- и интракраниальных сосудов. В основе нарушений лежит сосудистая мозговая недостаточность.

Патогенез

См. «Инфаркт мозга».

Клиника

При ишемии мозга больные могут рассказать, что за несколько дней до заболевания стали отмечать головную боль, головокружение, преходящее онемение в руке или ноге. Недомогание нарастает. Появляются расстройства речи в виде афазии. В парализованных конечностях – снижение сухожильных рефлексов, наличие патологических рефлексов (Бабинского и др.), мышечная гипотония, отмечаются похолодание, цианоз, отечность, артропатии с резкой болезненностью в суставах, что может приводить к развитию контрактур.

Диагностика

См. «Инфаркт мозга».

Лечение

Срочная госпитализация больного в стационар, лечение симптоматическое (коррекция кислотно-щелочного равновесия, нормализация мозгового кровообращения, антигипоксическая терапия, предупреждение и лечение дыхательной недостаточности, антигипертензивная терапия). Назначают дегидратационную, антикоагулянтную, фибринолитическую терапию. Хирургическое лечение по показаниям.

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ТРОМБОЗОМ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ, С

ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – разновидность ишемического инсульта.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий, сопровождающийся повышенным артериальным давлением».

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ТРОМБОЗОМ ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ, – ишемический инсульт, обусловленный закупоркой прецеребральных артерий.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт мозга».

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ТРОМБОЗОМ ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – острое нарушение мозгового кровообращения на фоне повышенного артериального давления.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт мозга».

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ЭМБОЛИЕЙ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ . Эмболический инфаркт мозга характеризуется внезапным развитием инсульта, проявляется отсутствием сознания, судорогами.

Этиология

Источником эмболий являются частицы распадающихся атероматозных бляшек, кусочки костного мозга при переломах трубчатых костей, пузырьки воздуха при неудачно проведенном пневмотораксе.

Патогенез

Обтурация эмболом сосуда сопровождается нарушением в нем циркуляции крови, оказыванием механического раздражения рецепторов сосудистой стенки, что приводит к спазму окружающих сосудов с последующим их расширением.

Клиника

Очаговые симптомы зависят от расположения сосудов, подвергшихся эмболии, от выраженности и распространенности спазма сосудов. Ишемические размягчения мозга вызывают право– или левостороннюю гемиплегию. Эмболия сосудов мозга характеризуется апоплектиформным развитием инсульта, нередко потерей сознания и наличием у больных ревматической митральной болезни, реже недавно перенесенного инфаркта миокарда или пролапса митрального клапана (эхокардиография). Парадоксальная эмболия – инсульт при врожденном незаращении межпредсердной перегородки, обуславливающим попадание в мозговые сосуды эмболов из тромбированных вен нижних конечностей. Инфаркт мозга, возникающий вследствие эмболии мозгового сосуда, может носить как ишемический, так и геморрагический характер. У некоторых больных с эмболическим инсультом наблюдается стадия предвестников («инсульт в ходу»): за несколько часов, реже дней, появляются локальные или диффузные головные боли, а иногда и преходящие очаговые симптомы.

Диагностика

На основании жалоб, клиники, лабораторных данных. Для установления инсульта геморрагического характера исследуют спинномозговую жидкость и при обнаружении примеси крови диагноз считают достоверным. Ангиографическое исследование сосудов головного мозга, электроэнцефалография, реоэнцефалография, ультразвуковые методы исследования, компьютерная томография головного мозга.

Лечение

Срочная госпитализация больного в стационар; лечение симптоматическое (коррекция кислотно-щелочного равновесия, нормализация мозгового кровообращения, антигипоксическая терапия, предупреждение и лечение дыхательной недостаточности, антигипертензивная терапия).

Назначают дегидратационную, антикоагулянтную, фибринолитическую терапию. Хирургическое лечение – по показаниям. У 5–10 % больных отмечаются повторные эмболии, в том числе иных органов. В связи с этим обстоятельством встает вопрос о хирургической коррекции порока и удалении тромботических масс из полостей сердца в каждом случае

инсульта при ревматическом пороке сердца.

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ЭМБОЛИЕЙ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – инсульт, возникающий в результате эмболии мозговых артерий на фоне повышенного артериального давления.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика

См. «Инфаркт мозга, вызванный эмболией мозговых артерий».

Лечение

Срочная госпитализация больного в стационар, лечение симптоматическое с применением антигипертензивной терапии.

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ЭМБОЛИЕЙ ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ, – кровоизлияние в мозг в результате эмболии прецеребральных артерий.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт мозга».

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ЭМБОЛИЕЙ ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ, С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – инсульт, обусловленный эмболией прецеребральных артерий и сопровождающийся повышенным артериальным давлением.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика

См. «Инфаркт мозга».

Лечение

Срочная госпитализация больного в стационар, лечение симптоматическое с применением антигипертензивной терапии.

ИНФАРКТ НИЖНЕЙ СТЕНКИ МИОКАРДА ОСТРЫЙ ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт миокарда острый».

Изменения на ЭКГ определяются во II, III, AVF отведениях.

ИНФАРКТ НИЖНЕЙ СТЕНКИ МИОКАРДА ОСТРЫЙ ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт миокарда острый» и «Инфаркт нижней стенки миокарда острый трансмуральный».

ИНФАРКТ НИЖНЕЙ СТЕНКИ МИОКАРДА ПОВТОРНЫЙ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт миокарда острый» и «Инфаркт нижней стенки миокарда острый трансмуральный».

ИНФАРКТ НИЖНЕЙ СТЕНКИ МИОКАРДА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОВТОРНЫЙ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт миокарда острый» и «Инфаркт нижней стенки миокарда острый трансмуральный».

ИНФАРКТ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ МИОКАРДА ОСТРЫЙ ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт миокарда острый».

Изменения на ЭКГ определяются в I, II, AVL, V2–4 отведениях.

ИНФАРКТ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ МИОКАРДА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ОСТРЫЙ ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт миокарда острый, сопровождающийся артериальной гипертензией».

Изменения на ЭКГ определяются в I, II, AVL, V2–4 отведениях.

ИНФАРКТ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ МИОКАРДА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОВТОРНЫЙ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт миокарда острый, сопровождающийся артериальной гипертензией, возникающий повторно».

Изменения на ЭКГ определяются в I, II, AVL, V2–4 отведениях.

ИНФАРКТ ПЕЧЕНИ – как правило, вызван тромбозом воротной вены, который возникает при хронической декомпенсированной сердечной недостаточности, пилефлебите, онкологических заболеваниях, циррозе печени, панкреонекрозе и др.

Клиника

Зависит от локализации и протяженности тромбоза воротной вены, быстроты его развития и природы предрасполагающего заболевания печени. Проявляется кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода, которое переносится относительно хорошо, так как у многих больных функции гепатоцитов сохранены. Характерно увеличение селезенки, особенно у детей. Нарушения кровотока по брыжеечным венам обуславливают паралитическую непроходимость кишечника (боли в животе, его вздутие, отсутствие перистальтики). Итогом брыжеечного тромбоза могут стать инфаркт кишечника и последующий гнойный перитонит. При гнойном пилефлебите возникают признаки абсцессов печени (повторные потрясающие ознобы, болезненность при пальпации увеличенной печени, на поверхности которой прощупывают узлы, абсцессы).

Диагностика

УЗИ регистрирует признаки портальной гипертензии, сочетающиеся с нормальной биопсией, увеличение фибриногена и ПТИ, уменьшение ВСК, ангиография сосудов печени, КТ и УЗИ печени.

Лечение

Обязательна госпитализация в стационар.

ИНФАРКТ СЕЛЕЗЕНКИ возникает вследствие тромбоза сосудов селезенки.

Этиология

Инфаркт селезенки наблюдается при аневризме аорты, брюшном тифе, хроническом миелолейкозе, лимфогранулематозе.

Клиника

Основные жалобы пациентов: боль в левом подреберье, усиливающаяся при дыхании, кашле, движениях. При пальпации живот болезненный, селезенка увеличена, при перитоните симптомы раздражения брюшины положительны. Наблюдается симптом «Ваньки-встаньки».

Диагностика

На основе клиники, УЗИ органов брюшной полости. В крови – лейкопения (снижение лейкоцитов).

Дифференциальный диагноз

С почечной коликой, при которой имеется болевой синдром с иррадиацией в паховую область.

Лечение

Госпитализация в стационар, лечение симптоматическое. Лекарственная терапия с применением антикоагулянтов, тромболитиков, при пиелите назначаются антибиотики широкого спектра действия и другая патогенетическая и симптоматическая терапия.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ОСТРЫЙ И ПОДОСТРЫЙ – это заболевание, протекающее остро или подостро по типу сепсиса, характеризующееся воспалительными или деструктивными изменениями клапанного аппарата сердца, пристеночного эндокарда, эндотелия крупных сосудов, циркуляцией возбудителя в крови, токсическим поражением органов, развитием иммунопатологических реакций, наличием тромбозов и тромбоэмболических осложнений.

Этиология

Причиной появления данного заболевания являются такие возбудители как стрептококки, стафилококки, энтерококки.

Патогенез

Для развития инфекционного эндокардита необходимо наличие бактериемии, травмы эндокарда, ослабление резистентности организма. Массивное поступление в кровоток возбудителя и его вирулентность являются необходимыми, но недостаточными условиями

для развития инфекционного эндокардита. В нормальной ситуации микроорганизм в сосудистом русле не может фиксироваться на эндотелии, так как чаще поглощается фагоцитами. Но если возбудитель оказывается захваченным «в сети» пристеночного тромба, структуры которого защищают его от фагоцитов, то патогенный агент размножается в месте фиксации. Имплантация возбудителя чаще в местах с замедленным кровотоком, поврежденным эндотелием и эндокардом, где создаются благоприятные условия для закрепления в кровяном русле недоступной уничтожению колонии микроорганизмов.

Клиника

Острый инфекционный эндокардит возникает как осложнение сепсиса, характеризуется быстрым развитием клапанной деструкции и продолжительностью не более 4–5 недель. Подострое течение встречается чаще (продолжительностью более 6 недель). Характерным симптомом является лихорадка волнообразного течения, наблюдается высокий субфебрилитет, температурные свечи на фоне нормальной или субфебрильной температуры. Кожные покровы типа кофе с молоком. Поражение эндокарда проявляется развитием митрального и аортального порока. Поражение легких при инфекционном эндокардите проявляется одышкой, легочной гипертензией, кровохарканьем. Увеличение печени связано с реакцией мезенхимы органа на септический процесс. Поражение почек проявляется в виде гломерулонефрита, инфекционной токсической нефропатии, инфаркта почки, амилоидоза. Поражение центральной нервной системы связано с развитием менингита, менингоэнцефалита, паренхиматозных или субарахноидальных кровоизлияний. Поражение органов зрения проявляется внезапным развитием эмболии сосудов сетчатки с частичной или полной слепотой, развитием увеитов.

Диагностика

На основании жалоб, клиники, лабораторных данных. В общем анализе крови – анемия, лейкоцитоз или лейкопения, увеличение СОЭ, в биохимическом исследовании крови – снижение альбуминов, повышение глобулинов, увеличение С-реактивного белка, фибриногена. Положительная гемокультура на типичные для инфекционного эндокардита возбудители. Эхокардиография позволяет выявить морфологический признак инфекционного эндокардита – вегетации, оценить степень и динамику клапанной регургитации, диагностировать абсцессы клапанов и т. д.

Дифференциальный диагноз

С ревматизмом, диффузными болезнями соединительной ткани, лихорадкой неясного генеза.

Лечение

Госпитализация в стационар, лечение симптоматическое. Назначают антибактериальные препараты.

ИНФЕКЦИЯ И ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРОТЕЗНЫМ УСТРОЙСТВОМ, ИМПЛАНТАТОМ И ТРАНСПЛАНТАТОМ В МОЧЕВОЙ СИСТЕМЕ . Развитие инфекционной и воспалительной реакции обусловлено наличием инфекционного агента в дооперационном периоде, во время операции или после операции.

Выделяют ранний инфекционный период, возникающий в первые 2 месяца после операции на органах мочевыделительной системы, и поздний, возникающий через 2–6 месяцев. Ранний инфекционный период менее благоприятен, так как чаще вызывается условно-патогенными штаммами стафилококка в сочетании с грибковой флорой, кишечной палочкой и отличается резистентностью к консервативной терапии, злокачественным течением, чаще требует повторного оперативного вмешательства.

Лечение

Госпитализация в стационар, лечение симптоматическое.

ИНФЕКЦИЯ И ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРОТЕЗНЫМ УСТРОЙСТВОМ, ИМПЛАНТАТОМ И ТРАНСПЛАНТАТОМ В ПОЛОВОМ ТРАКТЕ . Развитию инфекционной или воспалительной реакции способствует

наличие инфекционного агента в дооперационном периоде, во время операции или после операции.

Принято выделять два периода распространения инфекции. Ранний инфекционный период длится около двух месяцев со дня проведения операции на органах половой системы и отличается злокачественным течением, что влечет за собой необходимость повторного хирургического вмешательства. Поздний инфекционный период более благоприятен, так как консервативное лечение в это время более действенно, чем в ранние сроки после операции.

Лечение

Показана госпитализация в стационар, лечение симптоматическое.

ИНФЕКЦИЯ И ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕМ . Развитие эндокардита обусловлено наличием инфекционного эндокардита до операции, а также травматичностью самой операции. Выделяют ранний инфекционный эндокардит, возникающий в первые 2 месяца после операции на сердце, и поздний – через 2–6 месяцев. Ранний инфекционный эндокардит вызывается условно-патогенными штаммами стафилококка, грибковой флорой и практически невосприимчив к консервативной терапии. Исход эндокардита, возникающего в ранний инфекционный период, как правило, неблагоприятный, в связи со злокачественным течением данного заболевания возможна повторная операция.

Лечение

Госпитализация в стационар, проводится симптоматическое лечение.

ИНФЕКЦИЯ И ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ПРОТЕЗОМ СЕРДЕЧНОГО КЛАПАНА . Инфекционный эндокардит развивается при наличии инфекционного фактора до операции, а также травматичностью самой операции. Обычно выделяются два периода инфекционного эндокардита – ранний, длящийся в течение двух месяцев после операции на сердце, и поздний, возникающий через 2–6 месяцев. Ранний инфекционный эндокардит менее благоприятен, так как чаще вызывается условно-патогенными штаммами стафилококка в сочетании с грибковой флорой и отличается относительной устойчивостью к приемам консервативного лечения, вследствие чего операцию требуется повторить.

Лечение

Необходимо стационарное лечение.

ИНФЕКЦИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ (ПИОГЕННАЯ) – воспаление межпозвоночных дисков (спондилит), которое может возникать после перенесенной общей инфекции. Может быть первичным и вторичным, острым и хроническим.

Этиология

В качестве первичного очага выступает типичная пиогенная инфекция, которая, распространяясь, приводит к развитию гнойного остеомиелита и спондилита.

Клиника

Начало острое, внезапное, но может быть и постепенным; с повышением температуры, ознобом, резко выражен болевой синдром. Протекает тяжело. Больной обездвижен из-за болей и спазма паравертебральных мышц. Возложен корешковый синдром. Редко вовлекается в процесс спинной мозг.

Диагностика

Анамнез направлен на выявление первичных очагов инфекции, клиника, рентген, КТ позвоночного столба.

Лечение

Специфическое и в условиях стационара.

ИНФЕКЦИЯ ПОЛОВЫХ ПУТЕЙ И ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ, ВЫЗВАННАЯ АБОРТОМ, ВНЕМАТОЧНОЙ И МОЛЯРНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ . Искусственный аборт нередко является причиной обострения хронического или развития острого воспалительного процесса гениталий вплоть до генерализованных форм инфекции.

При криминальных вмешательствах независимо от характера проводимых манипуляций

происходит инфицирование полости матки, возможно развитие пельвиоперитонитов, сепсиса и септического шока.

ИНФЕКЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АКУШЕРСКОЙ РАНЫ – одно из наиболее частых послеоперационных осложнений кесарева сечения и родового травматизма.

Этиология

Чаще это неспецифическая кокковая флора, анаэробы, а также различные специфические возбудители, ЗППП, которые были у беременной женщины.

Клиника

Разнообразна, в зависимости от локализации процесса развивается эндометрит, воспаление придатков, часто осложняется перитонитом.

Диагностика

Жалобы, анамнез, вагинальное исследование, УЗИ гениталий.

Лечение

Массивная антибактериальная терапия. При развитии угрожающих жизни осложнений показано оперативное лечение.

ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗЫВАЕМАЯ CHLAMIDIA PSITTACI, – острое инфекционное заболевание группы зоонозов.

Этиология

Хламидии имеют коковидную форму, являются облигатными внутриклеточными паразитами, содержат ДНК и РНК, погибают при нагревании, чувствительны к антибиотикам.

Патогенез

Проникает в организм через слизистые оболочки органов дыхания и локализуются на эпителии мелких бронхов и бронхиол, затем попадает в интерстициальную ткань и размножаются там.

Клиника

Инкубационный период – 6–17 дней. Начало заболевания острое: повышается температура тела, общая интоксикация, слабость, вялость, головные и суставные боли, сухой, затем влажный кашель с мокротой. Развивается пневмония, возможно с бронхиальной обструкцией. При физикальном исследовании органов грудной клетки выслушиваются хрипы, укорочение легочного звука, глухость сердечных тонов, брадикардия. Рентгенологическая картина орнитозной пневмонии сходна с бактериальными пневмониями.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных (РСК с орнитозным антигеном или ПЦР).

Дифференциальная диагностика

С гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями различной этиологии, пневмониями.

Лечение

Из этиотропных средств используют антибиотики тетрациклинового ряда, из патогенетической терапии применяют бронхолитики, оксигенотерапию и другие симптоматические средства.

ИНФЕКЦИЯ, СВЯЗАННАЯ С ИММУНИЗАЦИЕЙ, возникает при нарушении правил асептики и антисептики во время проведения иммунизации, при нарушении правил доставки и хранения вакцины, а также при применении некачественного препарата, иммунизации человека с противопоказаниями.

Клиника

От безобидного ОРВИ-подобного с катаральными явлениями до тяжелого инфекционно-токсического шока, гепатоза, пневмонии.

Профилактика

Соблюдать указания, содержащиеся в инструкции к препарату, проводить иммунизацию в стерильных условиях.

ИНФЕКЦИЯ, СВЯЗАННАЯ С ИСКУССТВЕННЫМ ОПЛОДОТВОРЕНИЕМ, – осложнение после операции по искусственному оплодотворению.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфекция хирургической акушерской раны».

ИПОХОНДРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО . Возникает при ипохондрическом синдроме с соответствующим изменением поведения и образа жизни. Могут быть сверхценные идеи, бредовые идеи, навязчивые мысли и т. д.

ИРИДОЦИКЛИТ ОСТРЫЙ И ПОДОСТРЫЙ – воспаление переднего отдела сосудистой оболочки глаза.

Этиология

Причинами возникновения заболевания могут быть стрептококковая инфекция, туберкулез, токсоплазмоз, ревматизм, грипп, гонорея, болезни обмена веществ, ранения глаз, операции на глазном яблоке, гнойные процессы в роговой оболочке.

Клиника

Больные отмечают боль, усиливающуюся при легком надавливании на глаз, слезотечение. Радужная оболочка отечна, зеленоватого или ржавого цвета, ее рисунок нечеткий из-за расширения сосудов. Зрачок сужен, неправильной формы, так как экссудация приводит к образованию спаек, реакция на свет замедлена. Влага передней камеры глаза мутнеет, на ее дне формируется скопление гнойных клеток, иногда случаются кровоизлияния на поверхности радужной оболочки. Изменяется состав внутриглазной жидкости. У больного наблюдается снижение зрения и зрительный дискомфорт. Течение иридоциклита может быть острым и подострым. Продолжительность острых форм обычно 3–6 недель, хронических – несколько месяцев со склонностью к обострениям, особенно зимой.

Диагностика

На основании жалоб, клинико-лабораторных исследований, дополнительных методов исследования (иммунологических методов, выделения вирусов и обнаружения вирусных антигенов в тканях глаза с помощью флюоресцирующих антител). На задней поверхности роговицы определяются полиморфные преципитаты, состоящие из лимфоцитов плазматических клеток, макрофагов, свидетельствующих о повышении проницаемости сосудов цилиарного тела.

Лечение

Необходимо лечить заболевание, вызвавшее иридоциклит. Назначаются местные глазные препараты для снятия воспаления, сосудорасширяющие и улучшающие микроциркуляцию препараты, антиаллергические препараты.

ИРИДОЦИКЛИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – воспаление радужной оболочки и ресничного тела глаза, ассоциированное с хроническими очагами инфекции.

Этиология и патогенез

Причины иридоциклита разнообразны, чаще всего это болезни инфекционной природы, вирусные инфекции, травмы глаза. Возникновение заболевания обусловлено заносом с кровью в ткань радужки и ресничного тела различных инфекционных возбудителей. Значительную роль в развитии хронического иридоциклита играют вирус герпеса, туберкулез, проникающие ранения глаза.

Клиника

Хронический иридоциклит имеет вялое рецидивирующее течение, основным проявлением заболевания является незначительная боль в глазу, небольшое покраснение, слезотечение. Чаще всего отмечается ярко выраженная экссудация, приводящая к возникновению спаек радужки с хрусталиком, накоплению жидкости в стекловидном теле, атрофии глазного яблока. Продолжительность хронического иридоциклита – несколько месяцев со склонностью к обострениям, особенно зимой.

Диагностика

На основании жалоб, клинико-лабораторных исследований, дополнительных методов исследования (иммунологических методов, выделения вирусов и обнаружения вирусных

антигенов в тканях глаза с помощью флюоресцирующих антител).

Лечение

Необходимы терапия основного заболевания и специальное офтальмологическое лечение. Показаны противовоспалительные и противоаллергические средства, также возможно назначение рассасывающей терапии при уменьшении воспаления.

ИРИДОЦИКЛИТ, ВЫЗВАННЫЙ ЛИНЗАМИ, – воспаление радужной оболочки и ресничного тела глаза у людей, которые носят линзы, возникает в связи с тем, что перед применением линз они плохо обрабатываются.

ИСКРИВЛЕНИЕ БЕДРА ВРОЖДЕННОЕ . При врожденном искривлении бедра страдают все составные части сустава: вертлужная впадина, головка и проксимальный конец бедренной кости, сухожильно-связочный аппарат, окружающие мышцы. Наиболее часто встречается левосторонний вывих. Нередкими симптомами врожденного вывиха у новорожденного являются симптом «щелчка» при разведении бедер, асимметрия кожных складок на бедрах, укорочение конечности и ее наружная ротация. Эти симптомы переменны и позволяют лишь заподозрить заболевание. На рентгенологическом обследовании может выявиться выраженное недоразвитие вертлужной впадины и смещение проксимального конца бедренной кости кнаружи и кверху. На основании данного исследования ставится окончательный диагноз. Этим врожденный вывих бедра отличается от дисплазии тазобедренного сустава, при которой смещение бедер не отмечается.

Дифференциальный диагноз

С врожденной варусной деформацией бедер, травматическим эпифизолизом проксимального отдела бедренной кости при родах.

Лечение

Применение различных шин (шины-распорки, шины Виленского, шина ЦИТО и т. д.), которые позволяют фиксировать нижние конечности в состоянии разведения. При вовремя начатом функциональном лечении в течение 5–6 месяцев можно достичь нормального дальнейшего развития сустава. В дальнейшем обнаружение вывиха может вызвать такие осложнения, как аваскулярный некроз головки бедренной кости, контрактуры. Это усложняет техники лечения и продлевает их сроки. Простые формы дисплазии тазобедренного сустава зачастую излечивают с помощью широкого пеленания, ЛФК, массажа. Дети с врожденной патологией тазобедренного сустава должны наблюдаться у ортопеда во время всей стадии роста.

ИСКРИВЛЕНИЕ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ И МАЛОБЕРЦОВОЙ КОСТЕЙ ВРОЖДЕННОЕ – врожденные пороки развития опорно-двигательного аппарата.

Недоразвитие малоберцовой кости встречается в 3 раза чаще, чем недоразвитие большеберцовой. У 30 % больных этот порок двусторонний.

Клиника

Укорочение и искривление голени на пораженной стороне, вальгусная деформация стопы, плоскостопие, трудно корригирующееся; при полном отсутствии малоберцовой кости происходит укорочение мышечно-связочного аппарата по боковой поверхности. Результатом являются контрактура коленного, голеностопного суставов, вывихи и подвывихи этих суставов.

Диагностика

Яркая клиника. Рентгенологическое исследование.

Лечение

С рождения в ортопедическом отделении. Возможно оперативное лечение.

Прогноз

Благоприятный.

ИСКРИВЛЕНИЕ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА ВРОЖДЕННОЕ – врожденная патология развития мужских наружных половых органов.

Патогенез

Характеризуется отсутствием бляшек в белочной оболочке пещеристых тел. Однако в

самих пещеристых телах наличествуют тяжи соединительной ткани (хорды), которые и вызывают искривления полового члена.

Другими причинами таких искривлений могут быть врожденные заболевания уретры (гипоспадия, стриктура). Небольшие искривления имеют место значительно чаще и не считаются патологией.

Лечение

Наиболее эффективным является оперативное лечение.

ИСКУССТВЕННЫЙ (АРТИФИЦИАЛЬНЫЙ) ДЕРМАТИТ (простой, или артифициальный, дерматит) возникает под воздействием крепких кислот, щелочей, высоких и низких температур.

Клиника

Зависит от силы и характера раздражителей и индивидуальной защитной особенности организма, обычно имеет характер ожога или отморожения кожи.

Лечение

Требуется оказания неотложной помощи, которая заключается в немедленном обильном и длительном (не менее 10 мин) обмывании теплой водой. Дальнейшее лечение в принципе не отличается от терапии соответствующих форм ожогов и отморожений.

ИСТЕРИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ . Весьма многообразно, чаще предшествует конфликтная ситуация, больные становятся капризными, эгоцентричными, появляется стремление к демонстративным поступкам и высказываниям. У детей могут возникнуть истерические припадки. В лечении таких больных большое значение имеет комплексная психотерапия.

ИСТЕЧЕНИЕ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ – ликворея – это выделение цереброспинальной жидкости через дефект в твердой мозговой оболочке в рану при открытых травмах черепа, позвоночника или при спинномозговой пункции.

ИСТЕЧЕНИЕ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ СПИННОМОЗГОВОЙ ПУНКЦИИ – это выделение цереброспинальной жидкости через дефект в твердой мозговой оболочке при спинномозговой пункции, которая выполняется по показаниям при подозрении на менингеальный синдром, спинальных опухолях, повреждениях мозга (при закрытой или открытой травме черепа), кровоизлияниях в мозг, субарахноидальных кровоизлияниях. Спинномозговая жидкость продуцируется главным образом сосудистыми сплетениями из боковых желудочков, переходит в 3-й желудочек, затем в 4-й желудочек и через сосудистые оболочки попадает в большую цистерну и субарахноидальное пространство головного и спинного мозга. Извлекают спинномозговую жидкость с помощью спинномозговой пункции или поясничного прокола, который производят в положении больного сидя или лежа (только в условиях стационара). Пользуются бирюзовой иглой с мандреном. Больного укладывают на правый или левый бок ближе к краю кровати, ноги приводят к животу, а голову наклоняют к груди, отчего спина выгибается дугой. Место прокола между III и IV поясничными позвонками. Для диагностических целей достаточно набрать в 2 пробирки по 3–5 мл спинномозговой жидкости, тут же отмечая давление, под которым она вытекает, степень ее прозрачности и бесцветности. В норме спинномозговая жидкость имеет вид дистиллированной воды и вытекает с частотой примерно 60 капель в минуту (в положении больного лежа). При повышенном давлении капли могут сливаться в струю, что чаще бывает при менингитах и опухолях мозга. В патологических случаях жидкость иногда опалесцирует, или становится совершенно мутной (например, при гнойных воспалениях мозговых оболочек), или может быть окрашена в розовый цвет за счет субарахноидального кровоизлияния либо при сотрясении и ушибе головного мозга, или приобретать желтый цвет при явлениях ликворного застоя при опухолях, сдавливающих спинной мозг. При исследовании спинномозговой жидкости определяют ее количество (100–150 мл) и удельный вес (в норме 1,005–1,007), хлориды (200–205 ммоль/л), калий (4–5 ммоль/л), кальций (1,4–1,6 ммоль/л), белок (1,8–3,3 мг/л), форменные элементы (в норме 1–5 лимфоцитов), проводят глобулиновые реакции

(Нонне – Апельта и Панди).

ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ТРЕБУЮЩАЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ, – это нарушение функции шейки и перешейка матки, проявляется зиянием шейки матки, приводящим к самопроизвольному прерыванию беременности, и возникает в результате повреждения миометрия или при нарушении гормональной регуляции.

ИСТОЩЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРЕБЫВАНИЯ В НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ – это патологическое состояние, характеризующееся значительным снижением функции отдельных органов и систем организма в целом вследствие длительного пребывания в неблагоприятных условиях.

ИСТОЩЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ЧРЕЗМЕРНОГО НАПРЯЖЕНИЯ СИЛ – это патологическое состояние, характеризующееся значительным снижением функции отдельных органов и систем организма в целом вследствие чрезмерного напряжения сил, интенсивной или длительной деятельности организма.

ИСТОЩЕНИЕ И АТРОФИЯ МЫШЦ – это патологическое состояние, характеризующееся значительным снижением функции отдельных органов и систем организма в целом вследствие чрезмерного напряжения сил, интенсивной или длительной деятельности организма, вследствие длительного пребывания в неблагоприятных условиях. Атрофия – это снижение массы и объема органа и тканей, сопровождающееся ослаблением или прекращением их функции, в основе лежит расстройство питания, приводящее к постепенному замещению паренхиматозных элементов фибринозной тканью.

ИХТИОЗ ВРОЖДЕННЫЙ – это разновидность кератоза, характеризующаяся генерализованным поражением (ороговением кожи).



Рис. 19. Ихтиоз врожденный

Клиника

Заболевание развивается на 7–8-м месяце внутриутробной жизни плода. Диффузная эритема занимает весь кожный покров, гиперкератотические наслоения выражены в складках, на шее, в сгибах, образуются глубокие трещины. На волосистой части головы отрубевидное шелушение, волосы выпадают, ногти становятся дистрофичными, имеется гиперкератоз ладоней и подошв. Изменение лица, кожа натянута и отечна, ушные раковины деформированы, ротовое отверстие зияет. Секретция сальных и потовых желез снижена. С возрастом эритема исчезает, но гиперкератотические наслоения усиливаются, преобладая в складках кожи и на сгибах. Процесс сочетается с разными аномалиями развития.

Формы ихтиоза: фетальный ихтиоз – наиболее тяжелый, дети рождаются недоношенными или мертвыми.

Поздняя форма ихтиоза проявляется на 2–3-м году жизни ребенка.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных (при гистологическом исследовании отмечают гиперкератоз, увеличение ряда зернистого слоя, признаки дегенерации клеток шиповидного слоя).

Лечение

Чаще летальный исход, обусловленный недоразвитием жизненно важных органов и систем. При благоприятном исходе применяют теплые ванны с добавлением молока, поваренной соли, оливкового масла. Назначают кератолитические средства, витаминотерапию (витамин А в больших дозах внутримышечно, наружно в виде крема, длительными повторными курсами, витамин В6, витамин В12), препараты железа, гемотерапию, УФО.

ИХТИОЗ ПЛОДА – «плод-Арлекин» – это разновидность кератоза, характеризующаяся генерализованным поражением ороговения кожи. Развивается на 4–5-м месяце беременности, наследуется аутосомно-рецессивно.

Патогистология: пролиферативный гиперкератоз, лимфоцитарные инфильтраты в сосочковом слое дермы.

Клиника

Кожа новорожденного покрыта роговым панцирем, который состоит из толстых роговых щитков серо-черного цвета, толщиной до 1 см, гладких, разделенных бороздами и трещинами. Ротовое отверстие растянуто или сужено, губы малоподвижны. Нос и ушные раковины деформированы, веки выворочены. Конечности уродливые, ногти и волосы отсутствуют или дистрофичны. Чаще бывают преждевременные роды, дети могут быть рождены мертвыми или умирают через несколько часов после рождения в результате присоединения вторичной инфекции, нарушения дыхания, сердечной и почечной недостаточности, неполноценности органов и систем.

Диагностика

Используются клинично-лабораторные методы, как правило, это гистологическое исследование.

Лечение

Чаще летальный исход, связанный с недоразвитием жизненно важных органов и систем. Если исход заболевания благоприятный, то проводится в основном симптоматическое лечение.

ИХТИОЗ ПРОСТОЙ – это разновидность кератоза, характеризующаяся ороговением кожи, наследуется аутосомно-доминантно. Обычно развивается на 3-м месяце жизни или несколько позднее.

Этиология и патогенез

Изучены недостаточно.

Патогистология: пролиферативный гиперкератоз с истончением или отсутствием зернистого слоя. Шиповатый слой нормальный или редуцирован, в сосочковом слое дермы волосяные фолликулы, сальные железы редуцированы, периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты средней выраженности.

Клиника

У детей кожа сухая, шероховатая на ощупь, сморщенная, грязно-серого цвета. Выраженные изменения локализуются на локтевых, коленных суставах, разгибательной поверхности плеч, предплечий, голеней. Кожа больших складок (локтевых, подколенных сгибов, подмышечных впадин, межъягодичная складка) и половых органов не поражается. На лбу и щеках гиперкератоз появляется лишь у взрослых. На ладонях и подошвах кожные складки подчеркнуты.

Лечение

Применяются потогонные, железосодержащие препараты, витамины, а также по показаниям – гормональные лекарственные средства. Показаны теплые ванны с добавлением молока, поваренной соли, оливкового масла, массаж, гемотерапия, УФО, рекомендовано пребывание в теплом влажном климате, способном облегчить состояние больного.

ИХТИОЗ, СВЯЗАННЫЙ С X-ХРОМОСОМОЙ, – это гетерогенная группа болезней ороговения с распространенным поражением кожи. X-сцепленный ген наследуется рецессивно, чаще у мальчиков с частотой 1: 6000.

Этиология и патогенез

Изучены недостаточно.

Патогистология: пролиферативный гиперкератоз, выраженная гипертрофия сосочков дермы, периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты. В дерме количество потовых желез уменьшено.

Клиника

Заболевание проявляется с первых месяцев жизни, у детей кожа сухая, утолщенная, с крупными темно-коричневыми чешуйками, трудно снимающимися, с многочисленными мелкими трещинами рогового слоя и крупными (до 1 см) щитками грязно-серого цвета, отчего кожа напоминает змеиную. Поражение обширное с вовлечением складок кожи, шеи, тыла стоп, сгибательных поверхностей конечностей, живота. Не поражается кожа ладоней, подошв.

Наблюдается помутнение роговицы, катаракта, крипторхизм, умственная отсталость, эпилепсия, гипогонадизм, аномалии скелета. Наблюдаются различные пороки развития (микроцефалия, аномалии скелета, стеноз привратника).

Диагностика

На основании клинико-лабораторных исследований, сниженной активности стероидной сульфатазы.

Дифференциальная диагностика

С псориазом, другими формами ихтиоза, себорейным дерматитом.

Лечение

В большинстве случаев дети, рожденные с таким диагнозом, нежизнеспособны. При благоприятном исходе необходимо применение теплых ванн, гемотерапии, УФО. Назначаются кератолитические препараты, усиленная витаминотерапия.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА – хронический патологический процесс, который обусловлен недостаточностью кровоснабжения миокарда. Большинство случаев (97–98 %) – это результат атеросклероза коронарных артерий сердца. Основными клиническими формами являются стенокардия, инфаркт миокарда и коронарогенный (атеросклеротический) кардиосклероз. Эти формы можно встретить у больных как изолированно, так и в совмещениях, а также с разнообразными их осложнениями и последствиями (сердечной недостаточностью, нарушением сердечного ритма и внутрисердечной проводимости, тромбоэмболиями и др.), что определяет широкий круг лечебных и профилактических мер. Санаторно-курортное лечение в периоде ремиссии болезни показано в климатических условиях средней полосы России – в течение всего года, в условиях южных курортов – в нежаркие месяцы года.

Частота обострения болезни, характер и стойкость нарушений функций сердца (и других органов), появившихся вследствие осложнения заболеваний, влияют на прогноз и трудоспособность человека.

Лечение

Зависит от формы заболевания.

ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ – первичные невоспалительные поражения миокарда неясной этиологии (идиопатические), которые не связаны с клапанными пороками, внутрисердечными шунтами, артериальной или легочной гипертензией, ишемической болезнью сердца или системными заболеваниями (коллагенозами и др.).

Патогенез

Непонятен. Есть предположение, что задействуются генетические факторы, ферментные и эндокринные нарушения (в частности, в симпатико-адреналовой системе), могут оказывать влияние вирусные инфекции и иммунологические сдвиги. Существуют следующие формы кардиомиопатии: гипертрофическая (обструктивная и необструктивная), застойная (дилатационная) и рестриктивная (встречается редко).

Клиника

Необструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии проявляется в увеличении

размеров сердца в результате диффузной гипертрофии стенок левого желудочка, реже только верхушки сердца. У верхушки сердца или у мечевидного отростка выслушивается систолический шум, нередко пресистолический ритм галопа. При асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки с сужением путей оттока левого желудочка (обструктивная форма) возникают симптомы мышечного субаортального стеноза: боли за грудиной, приступообразная ночная одышка, приступы головокружения со склонностью к обморочным состояниям, громкий систолический шум в III–IV межреберье у левого края грудины, не проводящийся на сонные артерии, с максимумом в середине систолы, иногда сочетается с систолическим шумом регургитации, обусловленным «сосочковой» митральной недостаточностью. Часто возникают аритмии и нарушения внутрисердечной проводимости (блокады). Прогрессирование гипертрофии нередко приводит к развитию сердечной недостаточности сначала левожелудочковой, затем тотальной (в этой стадии часто появляется протодиастолический ритм галопа).

Диагностика

На ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка и межжелудочковой перегородки: глубокие неуширенные зубцы Q во II, III, aVF, V2—V4 отведениях в сочетании с высоким зубцом R. Эхокардиография является самым верным методом выявления гипертрофии стенок желудочков и межжелудочковой перегородки. Также оказывает помощь в диагностике зондирование полостей сердца и радионуклидная вентрикулография. Застойная (дилатационная) кардиомиопатия обнаруживается резким расширением всех камер сердца в комбинации с их небольшой гипертрофией и настойчиво прогрессирующей, рефракторной к терапии сердечной недостаточностью, формированием тромбозов и тромбоэмболии.

Дифференциальная диагностика

Сначала проводится с миокардитом и миокардиодистрофиями, т. е. с теми состояниями, которые без надлежащих причин иногда называют вторичными кардиомиопатиями.

Лечение

При гипертрофической кардиомиопатии используют β -адреноблокаторы (анаприлин, индерал), производят хирургическую коррекцию субаортального стеноза. При развитии сердечной недостаточности уменьшают физические нагрузки, прописывают диету с уменьшенным содержанием соли и жидкости, сердечные гликозиды (мало эффективны), вазодилататоры, мочегонные средства, антагонисты кальция. При прогрессирующей сердечной недостаточности прогноз обычно неблагоприятный. При резких формах отмечаются случаи внезапной смерти. До развития недостаточности кровообращения трудоспособность практически не страдает.

ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – см. «Ишемическая кардиомиопатия».

Дополнительно в анамнезе или в клинике прослеживается артериальная гипертензия. Лечение на фоне гипотензивных средств.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ МЫШЦЫ – см. «Инфаркт миокарда острый».

ИШЕМИЯ И ИНФАРКТ ПОЧКИ – нарушение кровоснабжения в почке, вызванное непроходимостью снабжающих ее сосудов.

Этиология

Возникает в почке при закупорке одной из ветвей почечной артерии.

Клиника

Проявляется болями в поясничной области.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных исследований (в общем анализе мочи протеинурия, гематурия), ультразвукового исследования почек.

Лечение

Госпитализация в стационар, лечение симптоматическое.

ИШЕМИЯ МОЗГА – см. «инфаркт мозга».

ИШИАС – воспалительное поражение корешков спинномозговых нервов,

локализующееся на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника, клинически проявляющееся болями в поясничной области, иррадиирующимися в ягодицу, по задней поверхности бедра и голени, по наружному краю стопы с анталгическими позами, выраженными симптомами натяжения и болевыми точками Вале, нарушениями чувствительности по корешковому типу, снижением ахиллова рефлекса, реже мышечной гипотрофией со снижением силы и периферическими парезами; наблюдается при остеохондрозе позвоночника, инфекциях, травмах.

Лечение

Госпитализация в стационар, лечение симптоматическое.

ИШИОРЕКТАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС – это полость, заполненная гноем и отграниченная от окружающих тканей, локализующаяся в клетчатке (вокруг прямой кишки), седалищно-прямокишечном пространстве; возникающая при глубоком парапроктите.

К

КАМНИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ – хроническое заболевание, характеризующееся нарушением обменных процессов в организме и местными изменениями в виде плотных минералоорганических образований, расположенных в просвете мочевого пузыря. Сравнительно частое заболевание, встречается у мужчин в детском и пожилом возрасте. Камни или мигрируют из почки в мочевой пузырь, или образуются в нем самом.

Этиология

Нарушение минерального и пуринового обмена при затруднении пассажа мочи.

Патогенез

Камнеобразование чаще всего происходит при высокой концентрации в моче кристаллообразующих соединений (мочевой и щавелевой кислот, кальция, цистина и др.), присутствии гидрофобных коллоидов, застойных и воспалительных явлениях в мочевыводящих путях. Образованию камней способствуют факторы, вызывающие затруднение оттока мочи (аденома и рак предстательной железы, стриктура мочеиспускательного канала, опухоль, травма и т. д.). У детей способствуют возникновению камня фимоз, баланопостит, сужение наружного отверстия или клапан мочеиспускательного канала.

Камни мочевого пузыря имеют разнообразную форму, размеры и массу, бывают одиночными или множественными.

Клиника

Боли, усиливающиеся при мочеиспускании и движении, иррадиируют в головку полового члена, промежность, яичко. Характерно учащение позывов на мочеиспускание в дневное время при отсутствии их ночью. Наблюдается симптом прерывания струи, которая при перемене положения тела восстанавливается. Может отмечаться полное нарушение оттока мочи при вклинивании камня в уретру. При присоединении инфекции развивается цистит, что вызывает резкую дизурию. Гематурия или эритроцитурия возникают в результате травмы слизистой оболочки.

Лечение

Выделяют два основных метода: камнедробление (литотрипсию) и камнесечение (литотомию) – высокое надлобковое сечение мочевого пузыря.

КАМНИ УРЕТРЫ – хроническое заболевание, характеризующееся нарушением обменных процессов в организме и местными изменениями в виде плотных минералоорганических образований, расположенных в просвете мочеиспускательного канала. Первичные камни образуются позади стриктур, свищей, в дивертикулах уретры; вторичные спускаются из верхних мочевых путей и застревают в мочеиспускательном канале.

Форма, количество различны.

Этиология и патогенез

См. «Камни в почках (почечнокаменная болезнь)».

Клиника

Камень вызывает боли при мочеиспускании, его затруднение, ослабление струи и изменение ее формы.

Лечение

Камни переднего отдела мочеиспускательного канала удаляют уретральными щипцами. Из ладьевидной ямки извлекают пинцетом, при узком отверстии канала его рассекают. При невозможности извлечения из заднего отдела канала проталкивают его в мочевой пузырь и производят камнедробление. При безуспешности инструментальных манипуляций производят уретротомию.

КАМНИ В ПОЧКАХ (ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ) – хроническое заболевание, характеризующееся нарушением обменных процессов в организме и местными изменениями в почках с образованием в их паренхиме, чашечках и лоханках камней, формирующихся из солевых и органических соединений мочи.

Почечнокаменная болезнь – частое заболевание, имеющее тенденцию к эндемическому характеру распространения.

Этиология

Заболевание может развиваться в результате различных факторов и иметь как экзогенное, так и эндогенное происхождение. К предрасполагающим факторам относят изменения со стороны мочевых путей с нарушением динамики мочи и ее стаз, различные нейрогенные дискинезии и инфекции мочевых путей. Особую роль играют нарушения обмена веществ. Чаще всего – минерального и пуринового обмена. Нарушение функций эндокринных желез, печени и ЖКТ также может обусловить образование камней.

Патогенез

Камнеобразование – это сложный физико-химический процесс, в котором происходит нарушение коллоидного равновесия в тканях организма, изменение почечной паренхимы. Местонахождение камней не всегда совпадает с местом их образования.

По химическому составу камни могут быть *однородными* и *смешанными*.

Размеры различны – от очень мелких до величины крупного яйца.

Могут быть *единичными* и *множественными*.

Клиника

Боль (почечная колика), гематурия, пиурия, самопроизвольное отхождение камней с мочой. Боли сопровождаются учащенным и болезненным мочеиспусканием, тошнотой, метеоризмом. Длительность и интенсивность приступа зависят от формы, количества и локализации камней. До 10 % случаев болезнь протекает бессимптомно. В моче есть небольшое количество белка, свежие эритроциты, лейкоциты. В крови – лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ.

Лечение

Консервативное. Включает диету, медикаментозную терапию, ЛФК, физиотерапевтические процедуры. Для снятия почечной колики применяют спазмолитики, анальгетики, новокаиновые блокады; назначают антибактериальную терапию, сульфаниламидные препараты, нитрофураны. При отсутствии эффекта от медикаментозного лечения применяется инструментальное низведение камней – уретеролитоэкстракция. Оперативное вмешательство является основным методом удаления камней из почек.

КАМНИ МОЧЕТОЧНИКА – хроническое заболевание, характеризующееся нарушением обменных процессов в организме и местными изменениями в виде плотных минералоорганических образований, расположенных в просвете мочеточника.

Этиология и патогенез

Камни в мочеточнике практически всегда являются сместившимися камнями из почек. Причина и механизм образования камней мочеточника аналогичны образованию камней в почках. Они разнообразны по форме и величине. Одиночные камни встречаются чаще. В местах физиологических сужений мочеточника камень часто задерживается.

Клиника

Симптомы схожи с симптомами почечнокаменной болезни. Характерен приступ острой боли – почечная колика. При продвижении камня вниз по мочеточнику последовательно меняется иррадиация болей, они распространяются ниже – в паховую область, бедро, яичко и головку члена у мужчин и половые губы у женщин.

При пальпации иногда выявляется наибольшая болезненность в нижележащих отделах живота, в проекции участка мочеточника, где расположен камень.

Лечение

Лечение может быть консервативным, инструментальным и оперативным.

Консервативное лечение показано при наличии камней, не вызывающих сильных болей, существенно не нарушающих отток мочи и самостоятельно отходящих с мочой. Рекомендуют водные нагрузки, активный режим, прием спазмолитиков.

Инструментальное лечение – удаление камней из мочеточника с помощью инструментов (экстракторов).

Операция показана при появлении признаков закупорки мочеточника камнем и развития острого пиелонефрита, а также когда консервативная терапия затягивается, функция почки ухудшается, развивается гидроуретеронефроз.

КАМНИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – заболевание, при котором конкременты образуются в самой ткани этого органа, в выводных протоках. Камни могут быть *одиночными* и *множественными*. Закупорка фолликулов и их протоков ведет к застою секрета железы и воспалению.

Этиология

Причины не выяснены окончательно, но распространено мнение, что они связаны с длительным воспалительным процессом, рефлюксом мочи из мочеиспускательного канала в предстательную железу при наличии препятствия мочеиспусканию.

Камни в железе можно рассматривать как осложнение хронического простатита, так как у большинства больных в анамнезе отмечается хронический простатит.

Клиника

Постоянные тупые боли в промежности, крестце, учащенное, болезненное, затрудненное мочеиспускание, терминальная гематурия, гемоспермия. При наличии простатита – усиление болей во время полового акта. Снижается половое влечение и потенция. Возможно образование абсцессов, везикулита. Предстательная железа постепенно атрофируется.

Лечение

Неосложненные камни предстательной железы в специальном лечении не нуждаются.

Камни в сочетании с хроническим простатитом требуют консервативного противовоспалительного лечения.

При абсцедировании и аденоматозной предстательной железе производят оперативные вмешательства.

КАМНИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, КЛАССИФИЦИРОВАННЫХ В ДРУГИХ РУБРИКАХ. СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ГИПЕРТОНИЯ (ПОЧЕЧНАЯ ГИПЕРТОНИЯ). У 30–35 % больных, страдающих артериальной гипертензией, болезнь обусловлена заболеванием почек и их сосудов (нефрогенная гипертензия). Почечнокаменная болезнь может сопровождаться повышением артериального давления (АД).

Этиология

При мочекаменной болезни причиной артериальной гипертензии могут быть:

- 1) пиелонефрит;
- 2) рефлекторные механизмы;
- 3) нарушение пассажа мочи с резорбцией ее через форникальный аппарат.

Лечение

Своевременное удаление конкрементов и лечение пиелонефрита – залог успеха в

ликвидации гипертензии.

КАМНИ ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА БЕЗ ХОЛАНГИТА ИЛИ ХОЛЕЦИСТИТА – заболевание, характеризующееся образованием камней в желчных протоках и являющееся одним из проявлений желчнокаменной болезни.

Этиология и патогенез

Заболевание полиэтиологично. Взаимодействие таких факторов, как генетическая предрасположенность, нарушение обмена веществ, нерациональное питание, нарушение оттока желчи и другие, является предпосылкой для изменения физико-химических свойств желчи, которая становится литогенной, т. е. способной к образованию камней.

Клиника

Боли в эпигастрии, правом подреберье, нередко иррадиирующие в правые лопатку, плечо, диспепсические расстройства (изжога, метеоризм, неустойчивый стул), нередко развивается желтуха. Наиболее типичный симптом – приступ печеночной колики, возникающий, как правило, после погрешности в диете и проявляющийся в виде интенсивных болей в правом подреберье, тошноты, рвоты, сопровождающийся повышением температуры тела, желтухой; определяются болезненность в правом подреберье, положительные симптомы Ортнера, Захарьина, Образцова – Мерфи, френикус-симптом, симптомы раздражения брюшины.

Лечение

Консервативное лечение при печеночной колике заключается во введении спазмолитических препаратов, анальгетиков. В межприступном периоде назначается курс спазмолитических, желчегонных средств, диета, физиотерапевтические процедуры.

Оперативное лечение – это радикальный метод, позволяющий добиться выздоровления больных, применяется при неэффективности консервативного.

КАМНИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ БЕЗ ХОЛЕЦИСТИТА (ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ) – это заболевание, которое характеризуется образованием камней в желчном пузыре, в желчных протоках.

Этиология и патогенез

Желчнокаменная болезнь – это нарушение обмена веществ, а образование камней – следствие этих нарушений.

Факторы развития желчнокаменной болезни: нарушение обмена веществ, инфицирование и застой желчи. Большое значение имеет нарушение холестерина обмена с гиперхолестеринемией. Ведущая роль в образовании камней принадлежит нарушению физико-химического состава желчи. Вспомогательное значение имеет инфекционный фактор. Предпосылки к образованию камней создают застой желчи, нарушение нервно-гуморальной регуляции сократительной функции желчного пузыря и протоков (дискинезии), анатомические изменения в желчевыводительной системе (спайки, рубцы, перегибы). Беременность, упорные запоры, опущение внутренних органов, малоподвижный образ жизни также являются причинами образования камней. Определенное значение имеют наследственные факторы.

Симптомы заболевания

Вначале приступа боли разлиты по всему животу или охватывают все правое подреберье, затем они концентрируются в области желчного пузыря, в подложечной, реже правой подлопаточной области, имеют интенсивный характер. Боли иррадиируют вверх и назад, в правое плечо, в область угла правой лопатки, боли в шее, иногда в область сердца, стимулируя стенокардический приступ, может возникнуть брадикардия и экстрасистолия. При атипичной форме желчной колики во время приступа боль в правом подреберье отсутствует и отмечается в зонах иррадиации.

Основными симптомами являются приступы тошноты, рвоты, метеоризм, задержки стула и мочеотделения. Во время приступа может отмечаться легкая преходящая желтуха. Определяется вздутие живота, резкая болезненность при пальпации и резко положительный симптом Ортнера. Приступ продолжается несколько минут, часов, дней, а затем проходит

самостоятельно или под влиянием лечебных мероприятий.

Лечение

Консервативное, подвижный образ жизни, диета. Для улучшения дренажа желчного пузыря назначают желчегонные средства.

При приступе желчной колики больного госпитализируют в хирургическое отделение, сразу же парентерально вводят спазмолитики и холинолитики, анальгетики. Отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 3 дней является показанием для неотложной операции.

Оперативное лечение – это радикальный метод, позволяющий добиться выздоровления больных.

КАМНИ ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА С ХОЛАНГИТОМ – см. также «Камни желчного протока без холангита».

Холангит – воспаление вне- и внутривнутрипеченочных желчных протоков.

Этиология

Нарушение оттока желчи в кишечник и распространение инфекции в желчных протоках чаще всего наблюдаются при желчнокаменной болезни.

Симптомы заболевания

Заболевание протекает бурно. Озноб, повышение температуры тела до 40 °С, затем температура снижается, что сопровождается проливным потом. Иногда приступу предшествует печеночная колика. Затем интенсивность болей уменьшается. Увеличенная и болезненная печень. Желтуха различной интенсивности появляется не сразу.

Лечение

Проводят лечение в стационаре антибиотиками. При закупорке общего желчного протока проводят хирургическое лечение (удаление камня из общего желчного протока).

КАМНИ ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА С ХОЛЕЦИСТИТОМ – см. «Камни желчного протока без холангита», «Камни желчного пузыря с холециститом».

КАМНИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ (ОСТРЫЙ КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ) – заболевание, характеризующееся острым воспалением желчного пузыря на фоне желчнокаменной болезни.

Этиология и патогенез

Предрасположение к возникновению холецистита на фоне желчнокаменной болезни обусловлено постоянным раздражением камнями стенки желчного пузыря и протоков и сопутствующими желчнокаменной болезни дискинезиями желчного пузыря.

Симптомы заболевания

Заболевание возникает внезапно, с болей, которые усиливаются. Тошнота, рвота, метеоризм, запор. Язык сух, обложен.

Положительные симптомы Ортнера, Захарьина, Образцова – Мерфи, френрикус-симптом, симптомы раздражения брюшины. Общее состояние больного тяжелое, сопровождающееся лихорадкой, ознобами, тахикардией, резкой болезненностью живота в правом подреберье.

Лечение

Консервативное лечение в стационаре. Если заболевание не протекает на фоне перитонита, назначаются антибиотики, спазмолитики, дезинтоксикационная терапия. Если в течение 2–3 суток не происходит улучшения, показано срочное оперативное вмешательство.

КАМНИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ С ХОЛЕЦИСТИТОМ (ХРОНИЧЕСКИЙ КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ) – заболевание, характеризующееся хроническим воспалением желчного пузыря на фоне желчнокаменной болезни.

Этиология

Хронический холецистит может появиться после острого заболевания, но чаще на фоне желчнокаменной болезни.

Симптомы заболевания

Тупые, ноющие боли в области правого подреберья, постоянные или возникающие

после приема жирной, жареной пищи. Боли периодически напоминают желчную колику. Наблюдаются диспепсические явления: горечь, металлический вкус во рту, отрыжка воздухом, тошнота, метеоризм, нарушение дефекации.

Лечение

Хирургическое лечение состоит в удалении желчного пузыря.

КАНДИДОЗ – заболевание, которое вызывается условно-патогенными дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Патогенез

Поражаются кожа, слизистые оболочки, изредка внутренние органы. В норме грибы обитают в организме человека без вреда для здоровья, но при снижении защитных сил они приобретают болезнетворные свойства.

Развитию кандидоза могут способствовать тяжелые сопутствующие заболевания: злокачественные новообразования, ВИЧ-инфекция, туберкулез, заболевания эндокринной системы. Заболевания ЖКТ, особенно пониженная кислотность желудочного сока при ахилии, также обуславливают развитие кандидоза. Нарушение углеводного обмена при сахарном диабете является благоприятным фоном для развития кандидоза.

Клиника

Зависит от локализации поражения.

Лечение

Проводится с учетом патогенетических факторов. Так, например, обязательна коррекция нарушений углеводного обмена. Этиотропное лечение противогрибковыми средствами общего и местного воздействия (нистатином, леворином, низоралом), наружно применяют водные и спиртовые 1–2 %-ные растворы анилиновых красителей и 1 %-ный раствор или крем канестена (клотримазола). При хроническом кандидозе проводят иммунотерапию. Также проводится симптоматическое лечение при кандидозе внутренних органов.

КАНДИДОЗ ВУЛЬВЫ И ВАГИНЫ – заболевание, вызванное грибковым поражением женских наружных половых органов.

Этиология. Патогенез

См. «Кандидоз».

Клиника

Наиболее часто встречается кандидозный (микотический) вульвовагинит, для которого характерны выделения в виде белых творожистых масс, сопровождающиеся зудом и жжением. Иногда на стенках влагалища и на наружных половых органах выявляются крошковатые налеты. Кандидоз вульвы и вагины имеет длительное течение, в особенности у больных сахарным диабетом.

Лечение

См. «Кандидоз».

КАНДИДОЗ ДРУГИХ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ – заболевание, вызванное грибковым поражением наружных органов мочеполовой системы.

Этиология. Патогенез

См. «Кандидоз».

Кандидомикотический уретрит. Заболевание развивается вследствие поражения слизистой оболочки мочеиспускательного канала дрожжевыми грибами и встречается сравнительно редко. Чаще всего оно является осложнением при длительном приеме антибиотиков, значительно реже – результатом заражения от женщины, страдающей кандидомикотическим вульвовагинитом.

В *патогенезе* определенную роль играют предшествовавшие воспалительные заболевания и повреждения слизистой оболочки мочеиспускательного канала.

Симптомы заболевания

Как правило, незначительные. При заболевании отмечаются зуд, незначительное жжение в мочеиспускательном канале, скудные беловатые выделения из него.

Кандидозный баланит и баланопостит.

Проявляются налетом белого цвета на головке полового члена и на внутреннем листке крайней плоти, под которым обнаруживаются поверхностные эрозии.

Лечение

См. «Кандидоз».

КАНДИДОЗ КОЖИ И НОГТЕЙ – заболевание, вызванное грибковым поражением кожи и ногтей.

Этиология. Патогенез

См. «Кандидоз».

Разновидность по локализации:

- 1) кандидозная заеда (в углах рта);
- 2) кандидозный хейлит (на красной кайме губ);
- 3) кандидоз крупных складок (в подмышечных ямках, под молочными железами и др.);
- 4) межпальцевая кандидозная эрозия кистей;
- 5) кандидоз мелких складок (например, за ушными раковинами).

Характеризуются зудом, жжением, наличием трещин, эрозий под мацерированным эпидермисом;

б) кандидоз паронихии (поражение ногтевых валиков) и онихии (поражение ногтевых пластинок) встречается часто. Ногтевые валики припухают, краснеют, при надавливании из-под них появляется скудное отделяемое. При отсутствии лечения в процесс вовлекаются ногтевые пластинки, ногти истончаются, на них образуются поперечные борозды, цвет их становится желтовато-коричневым.

Лечение

См. «Кандидоз».

КАНДИДОЗ ЛЕГОЧНЫЙ – заболевание, вызванное грибковым поражением легких.

Этиология

См. «Кандидоз».

Различают первичный и вторичный кандидоз легочный.

Патогенез

Первичный развивается на неизменном легочном фоне в результате генерализации микотической инфекции у больных тяжелыми хроническими заболеваниями, чаще при лечении антибиотиками. *Вторичный* кандидоз легочный встречается чаще и развивается у лиц с различной хронической патологией легких.

Клиника

Специфических признаков кандидоза легких нет. Обычно имеется картина бронхита или пневмонии. Диагностируется на основании микроскопических, культуральных и серологических исследований.

Лечение

Проводят с помощью амфоглюкамина, микогептина, нистатина. В тяжелых случаях используют натриевую соль леворина и амфоглюкамина в виде ингаляций.

КАНДИДОЗ НОВОРОЖДЕННОГО (МОЛОЧНИЦА) – заболевание, вызванное грибковым поражением полости рта и языка новорожденного.

Этиология

Вызывается условно-патогенным возбудителем – дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Патогенез

Встречается у 4–5 % новорожденных. Ребенок заражается от матери, медицинского персонала, через предметы ухода. Предрасполагающим фактором являются срыгивания.

Симптомы заболевания

На коже языка, слизистой оболочке полости рта появляются белые, а затем сероватые налеты. Они иногда могут сливаться в сплошную бело-серую пленку, которая легко снимается.

Лечение молочницы

Слизистые оболочки полости обрабатывают 6 %-ным раствором гидрокарбоната натрия, 2 %-ным раствором анилиновых красок, раствором нистатина. Обработка каждые 2–3 ч. При кандидозных поражениях кожи эффективны спиртовые растворы анилиновых красок, краска Кастеллани, левориновая эмульсия.

КАНДИДОЗНАЯ СЕПТИЦЕМИЯ – общее инфекционное заболевание нециклического типа, характеризующееся наличием дрожжеподобных грибов рода *Candida* в крови.

Этиология

См. «Кандидоз».

Патогенез

Кандидозная септицемия – тяжелое осложнение генерализованного кандидоза. Глубокие кандидомикозы, как правило, наблюдаются у резко ослабленных больных с патологией иммунной системы, страдающих тяжелыми инфекционными и неинфекционными заболеваниями. Развитию глубоких микозов обычно предшествуют упорное, затяжное течение поверхностного кандидоза. Снижение активности организма приводит к генерализации кандидоза вплоть до развития септицемии.

Клиника

Симптоматология кандидозной септицемии полиморфна. Чаще всего отмечаются нарушение общего состояния, признаки интоксикации, угнетение деятельности нервной системы, гипертермия тела, тахикардия, диспепсические нарушения, полиорганная недостаточность. При хроническом течении развивается кахексия. Диагностика осуществляется на основе клинической картины и микроскопических, культуральных и серологических исследований.

Лечение

Этиотропное (см. «Кандидоз»), патогномоничное, симптоматическое.

КАНДИДОЗНЫЙ СТОМАТИТ – заболевание, вызванное грибковым поражением полости рта и языка.

Этиология

См. «Кандидоз».

Факторами, предрасполагающими к развитию патологии, являются:

1) *местные факторы* (нарушение целостности слизистой оболочки полости рта вследствие травмы, наличие съемных протезов, применение антибиотиков);

2) *общие факторы* (сопутствующая патология (хронические инфекционные процессы, онкология, патология крови, заболевания ЖКТ и т. д.), гиповитаминоз, дисбактериоз кишечника).

Патогенез

Заболевание может протекать в виде экзогенной или эндогенной инфекции. Определющее значение имеет состояние защитных сил макроорганизма.

Симптомы заболевания

Первыми признаками заболевания являются покраснение и сухость слизистой оболочки полости рта, при дальнейшем развитии заболевания выявляются множественные точечные налеты беловатого цвета на небе, языке, щеках. Затем они сливаются, образуя крупные, беловато-серые пленки, которые легко отделяются, под ними обнаруживаются поверхностные «сухие» эрозии. На слизистой оболочке могут также наблюдаться белесоватые участки, напоминающие лейкоплакию. Больные жалуются на сухость, жжение, усиливающиеся при приеме пищи, отечность языка и наличие налета на языке.

Лечение

См. «Кандидоз».

КАНДИДОЗНЫЙ ЭНДОКАРДИТ – заболевание, характеризующееся воспалением эндокарда, вызванное грибковым поражением.

Этиология

См. «Кандидоз».

Патогенез

Эндокардит относится к ведущим проявлениям поражения сердца при травматизме и других диффузных болезнях соединительной ткани.

Кандидозный эндокардит возникает при внедрении в эндокард грибков рода *Candida*.

Симптомы заболевания

Клиническая картина в начале заболевания в основном проявляется признаками сепсиса. Характерны высокая лихорадка с ознобами и потливостью, тяжелая интоксикация с головной болью, заторможенностью, увеличение печени и селезенки, кровоизлияния. Наблюдается образование мелких болезненных узелков на ладонной поверхности пальцев рук.

Лечение

См. «Кандидозная септицемия».

КАНДИДОЗНЫЙ МЕНИНГИТ – воспаление оболочек головного и спинного мозга, вызванное дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Этиология и патогенез

См. «Кандидозная септицемия».

Симптомы заболевания

Интенсивная диффузная головная боль, тошнота, рвота, спутанность или угнетение сознания вплоть до комы, лихорадка, недомогание, тахикардия, миалгии и менингеальный синдром. Диагноз основывается на обнаружении возбудителя в спинномозговой жидкости.

Лечение

Проводится с учетом патогенетических факторов. Так, например, обязательна коррекция нарушений углеводного обмена. Этиотропное лечение противогрибковыми средствами общего воздействия (нистатином, леворином, низоралом). При хроническом кандидозе проводят иммунотерапию. Также проводится симптоматическое лечение.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК – одно из наиболее грозных осложнений в остром периоде инфаркта миокарда, которое характеризуется нарушением гемодинамики и жизнедеятельности организма.

Патогенез

Он обусловлен снижением сократительной способности миокарда и проявляется резким падением АД (систолическое – ниже 90 мм рт. ст.) и симптомами тяжелых расстройств периферического кровообращения.

Клиника

Характерен внешний вид больного: кожа бледная с серовато-синюшным оттенком, черты лица заострены, лицо покрыто холодным потом, пот липкий, подкожные вены спадаются и их нельзя различить при осмотре. Руки и ноги больного холодные на ощупь. Пульс нитевидный. Артериальная гипотония. Тоны сердца глухие, на верхушке сердца второй тон громче первого. Моча не отделяется или почти не отделяется. Больной вначале заторможен, позже впадает в бессознательное состояние.

Лечение

Должно быть начато своевременно и направлено на:

- 1) купирование ангинозного статуса введением анальгетиков;
- 2) повышение сократительной функции миокарда применением сердечных гликозидов;
- 3) устранение гиповолемии введением плазмозаменителей;
- 4) нормализацию АД с применением прессорных симпатомиметиков (мезатона, норадrenalина или дофамина (дофамин), ориентиром на показатель систолического давления (не должно превышать 110 мм рт. ст.);
- 5) нормализацию реологических свойств крови введением антикоагулянтов, фибринолитических препаратов;
- 6) восстановление нарушений сердечного ритма.

КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность и гипертоническая болезнь. Гипертоническая болезнь у беременных встречается нередко. Распознавание гипертонической болезни не представляет труда, если она возникла до беременности.

Диагноз

Основывается на таких данных, как:

- 1) головные боли в анамнезе, гипертоническая болезнь выявлена до беременности;
- 2) повышение АД с ранних сроков беременности;
- 3) снижение АД в середине беременности и повышение его в последние 3 месяца беременности и в послеродовом периоде;
- 4) обнаружение патологии сердца;
- 5) наличие неврологических и церебральных симптомов;
- 6) изменение глазного дна.

Диагноз гипертонической болезни во время беременности представляет трудности, если он не был установлен до ее наступления.

Он основывается на следующих **признаках** : раннее повышение АД и отсутствие симптомов, характерных для токсикоза беременных.

После распознавания гипертонической болезни у беременных необходимо установить стадию заболевания и решить вопрос о допустимости продолжения беременности.

Течение беременности часто осложнено, зачастую встречаются недонашивание, поздние токсикозы, преждевременная отслойка плаценты, кровоизлияние в мозг, гипоксия и гипотрофия плода, мертворождаемость. Особенно неблагоприятно обострение заболевания в середине срока беременности, так как возникают токсикозы, прерывание беременности, гибель плода. Обострение проявляется ухудшением самочувствия, усилением головных болей, кризами, изменениями глазного дна. Течение родов имеет свои особенности: часто возникает преэклампсия, эклампсия, повышается кровопотеря в третьем периоде родов.

Лечение

Зависит от стадии заболевания и должно быть комплексным. Назначают охранительный режим, диетотерапию, медикаментозное лечение (дибазолом, эуфиллином, резерпином). Важное значение имеет психопрофилактическая подготовка к родам и их обезболивание. При нарушении мозгового кровообращения показано кесарево сечение.

Беременность и артериальная гипотензия.

Артериальная гипотензия – состояние, при котором систолическое АД у женщин детородного возраста не превышает 105 мм рт. ст., а диастолическое – 60 мм рт. ст.

Гипотензия может быть *острой* и *хронической* .

Острая наблюдается при острой сердечно-сосудистой недостаточности и клинически проявляется обмороком, коллапсом или шоком.

Хроническая разделяется на физиологическую и патологическую.

Симптомы заболевания

Патологическая гипотензия: головокружение, слабость, легкая утомляемость, сердцебиение, потливость. Обнаруживается лабильность пульса и АД, значительное колебание температуры тела в течение суток, замедление скорости кровотока, гипогликемия.

Беременность и роды при заболевании сопровождаются рядом осложнений (как то ранние токсикозы, преждевременные роды, угроза прерывания беременности, слабость родовой деятельности, угрожающая асфиксация плода, перинатальная смертность).

Лечение

При физиологической гипотензии необходимо общеукрепляющее лечение и систематическое наблюдение.

При *патологической* – лечение основного заболевания.

При *нейроциркулярной* – показаны психотерапия, лечебная физкультура. Из медикаментозных средств целесообразно назначение кофеина, стрихнина, настойки женьшеня, китайского лимонника.

При *выраженных симптомах гипотензии* назначают глюкокортикоиды.

КАРДИОМЕГАЛИЯ – патологическое увеличение размеров сердца.

Заболевание носит наследственный характер. Гистологически в миокарде определяется гипертрофия мышечных волокон и фиброз. Заболевание встречается довольно редко.

Клиника

Начальные симптомы: одышка, сердцебиение. Затем возникают аритмии и нарушение проводимости.

При объективном исследовании отмечается значительное увеличение размеров сердца без выраженных симптомов сердечной недостаточности.

На рентгенологическом исследовании выявляют кардиомегалию.

На ЭКГ отмечают нарушение ритма и проводимости, изменение сегмента ST и зубца T.

Лечение

Симптоматическое.

КАРДИОМИОПАТИЯ – заболевание, характеризующееся первичным избирательным поражением миокарда.

Этиология

Связывается с наследственной предрасположенностью.

Патогенез

Заболевание неясного генеза. Принято считать, что в основе лежит врожденная неспособность формирования нормальных миофибрилл.

Клиника

Одышка при физической нагрузке, сердцебиение, приступы стенокардии.

Объективно – увеличение левого желудочка. На поздних стадиях появляются аритмии.

При аускультативном методе исследования выслушивается систолический, довольно грубый шум, третий тон. В поздних стадиях появляются аритмии.

На ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка.

Рентгенологически отмечается увеличение левого желудочка.

Лечение

Симптоматическое, направлено на борьбу с сердечной недостаточностью и аритмиями.

КАРДИОМИОПАТИЯ ОБСТРУКТИВНАЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ – заболевание, характеризующееся первичным избирательным поражением миокарда с преимущественным поражением межжелудочковой перегородки.

Этиология

Связывается с наследственной предрасположенностью.

Патогенез

Предполагается, что в основе лежит врожденная неспособность формирования нормальных миофибрилл. Гипертрофируется миокард, преимущественно в области путей оттока из левого желудочка, с затруднением выброса крови в аорту. Особенно гипертрофируется межжелудочковая перегородка.

Клиника

Симптомы заболевания возникают поздно в виде одышки при физической нагрузке, сердцебиения, приступов стенокардии.

Лечение

При обструктивной кардиомиопатии показано применение блокаторов β-адренергических рецепторов в умеренных дозах.

КАРДИТ ВИРУСНЫЙ – группа заболеваний сердца, характеризующихся воспалительным поражением его отделов вирусной этиологии.

Сюда входит **эндокардит, миокардит и перикардит**.

Этиология и патогенез

Отмечается связь с такими вирусными инфекциями, как грипп, корь, вирусный гепатит. Решающую роль в развитии заболевания играет снижение иммунологических свойств организма.

Эндокардит – воспаление эндокарда.

Симптомы заболевания

Начало болезни постепенное.

Ведущий *признак* – лихорадка с ознобом. Слабость, похудание, отсутствие аппетита, потливость. Разрушение клапанов и поражение миокарда приводят к сердечной недостаточности. Характерны бледность, петехии в области ключиц, у основания ногтевого ложа, на конъюнктиве глаза и слизистой оболочке рта, увеличение селезенки, иногда печени.

Миокардит – воспаление миокарда.

Симптомы заболевания

Признаки появляются в период выраженной интоксикации. Часто заболевание протекает бессимптомно и обнаруживается после изменений на ЭКГ. В выраженных случаях характерны жалобы на длительные боли в области сердца, не связанные с нагрузкой, слабость, утомляемость, одышку и сердцебиение при нагрузке, перебои в работе сердца.

Перикардит – воспаление перикарда.

Симптомы заболевания

Наиболее характерным симптомом является боль в сердце – от легкого покалывания до тяжелой боли, напоминающей инфаркт миокарда. Боль часто усиливается при дыхании и кашле.

Специфичным признаком является шум трения перикарда, выслушиваемый над сердцем. Образуется экссудат.

Лечение

Складывается из проведения этиотропной (противовирусные препараты), патогенетической (средства противовоспалительного, противоэкссудативного действия) и симптоматической терапии.

КАРИОТИП – морфологическая характеристика клеточных ядер биологического вида на стадии метафазы митотического деления.

Кариотип описывает совокупность морфологических особенностей полного хромосомного набора, свойственного соматическим клеткам вида.

Если число хромосом в гаплоидном наборе половых клеток обозначить n , то общая формула кариотипа будет выглядеть как $2n$, где n различно у разных видов. Являясь видовой характеристикой организмов, кариотип может отличаться у отдельных особей некоторыми частными особенностями. Например, представители разного пола, имея одинаковые хромосомы (аутосомы), отличаются по одной паре хромосом (гетерохромосомы). Иногда эти различия состоят в разном количестве гетерохромосом у самок и самцов (XX или XO). Чаще различия касаются строения половых хромосом, обозначаемых разными буквами – X и Y (XX или XY).

Каждый вид хромосом в кариотипе, содержащий определенный комплекс генов, представлен двумя гомологами, унаследованными от родителей с их половыми клетками. Двойной набор генов, заключенный в кариотипе – генотип, – это уникальное сочетание парных аллелей генома. В генотипе содержится программа развития конкретной особи.

Для человека характерно диплоидное число хромосом, равное 46; наряду с преобладанием этого числа нередко все же наблюдается 47 и 48 хромосом. Кариотип цветнокожих людей не обнаруживает никаких отклонений от кариотипа людей с белой кожей.

КАРИЕС ЗУБОВ – это патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходит деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием полости.

Этиология и патогенез

Первым этапом развития кариеса является деминерализация эмали и дентина вследствие значительного снижения pH ротовой жидкости. При этом происходит полное разрушение эмали. При разрушении дентина происходит растворение эмали – второй этап развития кариеса. Этот процесс совершается при непосредственном участии микроорганизмов благодаря воздействию выделяемых ими ферментов.

Наряду с действием бактерий и кислот выделяют неблагоприятное влияние слюноотделения (количество и качество слюны), характера питания, особенно содержания в воде минеральных солей, имеют значение также наследственный фактор, условия формирования эмали.

По анатомической структуре кариес делят на кариес эмали, включая «меловое» пятно, кариес дентина, кариес цемента.

Кариес эмали проявляется следующим образом.

1. Стадия пятна, или кариозная деминерализация, характеризуется изменением нормального цвета эмали на ограниченном участке. Обычная локализация – у шейки зуба, рядом с десной. Площадь очага вначале незначительная, но, увеличиваясь, захватывает обширный участок.

Белое кариозное пятно превращается в поверхностный кариес за счет нарушения целостности поверхностного слоя. Со временем на месте пигментированного пятна возникает дефект тканей.

Клиника

Кариес в стадии пятна протекает бессимптомно и выявляется только при внимательном обследовании. Пятно становится хорошо различимым после высушивания поверхности зуба струей воздуха. На температурный раздражитель зуб реагирует чувствительностью, которая быстро проходит. Место деминерализации окрашивается 2 %-ным раствором метиленового синего при нанесении его на очищенную и высушенную поверхность эмали зуба.

2. Поверхностный кариес. Возникает на месте пятна в результате деструктивных изменений эмали зуба.

Клиника

Характерно возникновение кратковременной боли, в основном от химических раздражителей – сладкого, соленого, кислого. Возможны кратковременные боли от воздействия температурных раздражителей. Чаще наблюдается при локализации дефекта у шейки зуба, где наиболее тонкий слой эмали. При осмотре участка поражения обнаруживается неглубокий дефект (полость); определяется по наличию шероховатости при зондировании поверхности зуба.

Значительные затруднения возникают при диагностике поверхностного повреждения в области естественных фиссур.

Различают две формы проявления кариеса дентина.

1. Средний кариес. При этой форме нарушается целостность эмалево-дентинного соединения, однако над полостью зуба сохраняются толстый слой неизменного дентина.

Этиология и патогенез

Его возникновение связано с частым употреблением углеводов и плохой гигиеной полости рта. При этом важное значение имеет уменьшенная секреция слюны, которая вызывается гормональными изменениями, приемом лекарственных препаратов и др.

Особенно интенсивно кариес корня развивается у лиц, подвергшихся лучевой терапии в области головы и шеи. Возникающая при этом ксеростомия (сухость во рту) приводит к выраженным изменениям слизистой оболочки полости рта и быстрому возникновению кариеса на значительной поверхности обнаженного дентина.

Клиника

Больные могут не предъявлять жалоб, но иногда испытывают кратковременные болевые ощущения от воздействия механических, химических и температурных раздражителей, которые быстро проходят после их устранения. При осмотре обнаруживают кариозную полость, заполненную пигментированным и размягченным дентином, это определяется при зондировании.

Препарирование кариозной полости обычно безболезненно или слабо чувствительно, но при манипуляции в области ее стенок может сопровождаться болезненностью.

2. Глубокий кариес. При этой форме кариозного процесса имеются значительные изменения дентина.

Клиника

Жалобы на кратковременные боли от механических, химических и температурных раздражителей, проходящих после их устранения. При осмотре видна глубокая кариозная полость, заполненная размягченным дентином. Возможно нависание краев эмали. Зондирование на кариозной полости безболезненно. Могут проявляться признаки пульпита: ноющая боль в зубе, после устранения раздражителя – ощущение неловкости в зубе. Процесс имеет хроническое течение (длительное).

Кариес цемента.

Встречается чаще всего у пациентов старшего возраста и характеризуется поражением обнаженной поверхности корня зуба в пришеечной области.

КАРЦИНОИДНЫЙ СИНДРОМ – заболевание, в основе которого лежит гормонально-активная опухоль, образующаяся из аргентофильных клеток и продуцирующая значительное количество биологически активных веществ.

Излюбленная область локализации – тонкая кишка, червеобразный отросток, реже – толстый кишечник, желудок, поджелудочная железа.

Клиника

Характерны приступы покраснения лица и верхней половины туловища, состояние сопровождается общей слабостью, чувством жара, сердцебиением, повышается АД. Иногда могут возникать бронхоспазм, боль в животе, тошнота, рвота, понос. Приступы кратковременные, достигают до нескольких минут. В зависимости от локализации опухоли могут наблюдаться местные симптомы (признаки кишечной непроходимости, острого аппендицита, боль при дефекации и т. д.). Опухоль растет медленно и редко метастазирует. Осложнениями являются сердечная недостаточность, кишечная непроходимость, кишечные кровотечения. Характерно, что метастазирование в печень отмечается крайне редко.

Лечение

Оперативное. Купирование кризов проводится с помощью блокаторов α и β рецепторов (фентоламина, обзидана).

КАТАРАКТА – заболевание глаза, характеризующееся помутнением хрусталика.



Рис. 20. Катаракта

Классификация

1. Врожденные.
2. Приобретенные:

1) первичные:

- а) детская;
- б) юношеская;
- в) старческая;
- г) диабетическая;
- д) травматическая;

2) вторичные.

Этиология

Заболевание полиэтиологично.

Патогенез

В развитии катаракты могут сказаться нарушение тканевого дыхания, окислительных

процессов, обеднение тканей витаминами, цистеином, повреждающее действие механических, химических и других факторов.

Клиника

Основным симптомом заболевания является снижение зрения от незначительного ослабления до светоощущения.

Лечение

Консервативное, направлено на профилактику прогрессирования катаракты в ее начальных стадиях и включает витаминные, ферментные препараты.

Целью оперативного лечения является удаление помутневшего хрусталика.

КАТАРАКТА ВРОЖДЕННАЯ – заболевание глаза новорожденного, характеризующееся помутнением хрусталика.

Классификация

Катаракта врожденная бывает:

- 1) полярной;
- 2) слоистой.

Этиология и патогенез

Катаракта врожденная может быть наследственной или возникает в результате нарушений внутриутробного развития при заболеваниях матери во время беременности (гриппом, герпесом, краснухой, токсоплазмозом, эндокринными и сердечно-сосудистыми заболеваниями и другими). **Врожденные катаракты**, как правило, не прогрессируют.

Клиника

Выявляется в течение первого года жизни ребенка по помутнению хрусталика.

Лечение

Оперативное удаление катаракты, прогноз в отношении (остроты) зрения далеко не всегда благоприятен.

КАТАРАКТА ДИАБЕТИЧЕСКАЯ – заболевание глаза, характеризующееся помутнением хрусталика у больных сахарным диабетом.

Клиника

У молодых диабетиков она начинает развиваться вблизи экватора и очень быстро, иногда в течение нескольких дней, захватывает все лежащие под сумкой слои, образуя перламутрово-серое помутнение. У более пожилых диабетиков заболевание развивается медленнее. Катаракта развивается только в тяжелых случаях диабета, как правило, поражаются оба глаза.

В развитии катаракты увеличение количества сахара в камерной влаге роли не играет. Помутнение вызывается токсическим действием ненормальных продуктов обмена на эпителий сумки, а затем на подсумочные слои.

Лечение

Своевременное назначение инсулинотерапии может задержать развитие катаракты диабетической.

Оперативное. Ввиду частого нагноения ран у больных диабетом операция требует большой осторожности.

КАТАРАКТА ОСЛОЖНЕННАЯ – заболевание глаза, характеризующееся помутнением хрусталика, которое развивается вследствие какого-либо предшествовавшего заболевания глаза, ведущего к расстройству питания линзы.

Клиника

Катаракта имеет вид более или менее крупного серого диска или лучистой звезды, обращенной вогнутостью вперед. В хрусталике могут обнаруживаться отложения кристаллов холестерина, извести. Часто катаракта бывает сращена со зрачковым краем радужки, проекция света в этих случаях отсутствует.

КАТАРАКТА ТРАВМАТИЧЕСКАЯ – заболевание глаза, характеризующееся помутнением хрусталика вследствие его травматического повреждения.

При травмах и проникающих ранениях глаза возникает **травматическая катаракта**.

При повреждении передней капсулы может развиваться набухающая катаракта, при этом возникает резкое повышение внутриглазного давления. Травматическая катаракта может развиваться при контузиях глаза. В таких случаях происходит разрыв сумки или сильное сотрясение линзы, вызвавшее изменения ее эпителия и сдвиги в расположении волокон и их взаимной связи. Прогноз зависит от характера повреждения. Если оно ограничилось только периферическими частями роговицы и хрусталиком и не сопровождалось инфекцией, то прогноз после рассасывания или оперативного удаления благоприятный. Чаще травмируются более глубокие ткани глаза, сопровождаясь воспалением, что значительно омрачает прогноз.

КАТАРАКТА НАЧАЛЬНАЯ СТАРЧЕСКАЯ – клинически возникает в области экватора в виде радиальных или секторообразных штрихов, широкое основание которых направлено к экватору хрусталика. Постепенно понижается зрение до светоощущения с правильной проекцией света. Вместе с клиническим созреванием катаракты гистологически отмечается более распространенная зона повреждения капсульного эпителия. Изменения не ограничиваются областью экватора и выходят уже на переднюю поверхность. Особенно эта закономерность ярко выражается в так называемых моргапиевых, жидких катарактах.

Клиника

Симптомы заболевания очень различны. При периферическом помутнении жалоб со стороны пациентов может и не быть, или же больные жалуются на развитие близорукости и на полиопию, которая проявляется при взгляде на яркие светящиеся точки. При дальнейшем развитии заболевания зрение сильно падает, перед глазами появляются «летающие мушки».

КАТАРАКТА СТАРЧЕСКАЯ ЯДЕРНАЯ – отмечается раннее нарушение зрения, причем больше страдает зрение вдаль, может возникнуть временная близорукость.

Лечение

Консервативное лечение проводят амбулаторно, оно показано лишь в начальных стадиях заболевания для предупреждения прогрессирования процесса. Необходимо наблюдение за больным, систематическое измерение внутриглазного давления. При односторонней катаракте необходимо произвести дифференциальную диагностику для исключения вероятности внутриглазной опухоли. Больному назначают витамины, аминокислоты, ферменты. Показанием к оперативному лечению служит снижение остроты зрения до такой степени, когда нарушается трудоспособность больного. Оно заключается в извлечении из глаза помутневшего хрусталика. После операции наступает афакия (отсутствие хрусталика). Методы коррекции афакии – назначение очков, интраокулярных линз (искусственных хрусталиков), мягких контактных линз и кератофакия (имплантация биологических линз в роговицу).

Катаракта, вызванная лекарственными средствами, относится к катарактам, вызванными отравлениями. Известны случаи возникновения катаракты при приеме некоторых лекарственных средств, например сульфаниламидов. В дифференциальной диагностике таких катаракт важную роль играет анамнез.

КАУЗАЛГИЯ – интенсивная жгучая боль в участке иннервации отчасти поврежденного периферического нерва, содержащего большое число симпатических вегетативных волокон (на руке – срединного, реже локтевого, на ноге – седалищного или большеберцового нерва).

Клиника

Первые признаки появляются через 5–15 дней после травмы, реже – сразу после нее. Вначале в дистальной зоне иннервации поврежденного нерва возникают парестезии в виде покалывания, ощущения ползания мурашек, затем интенсивная жгучая боль. Спустя несколько дней боль распространяется на всю конечность и даже на туловище. Характерно усиление боли при легких тактильных и болевых раздражениях интактных участков тела, при ярком свете, громких звуках, согревании конечности. При охлаждении и увлажнении конечности боль уменьшается, поэтому больные опускают конечность в холодную воду или укутывают ее холодной влажной тканью (симптом «мокрой тряпки»). Больные становятся эмоционально ранимыми, очень раздражительными, тревожными и настороженными.

Присоединяются общая слабость, разбитость, боли в области сердца. Наблюдаются признаки вегетативно-сосудистой дистонии (асимметрия АД, лабильность пульса, изменение дермографизма и др.).

Характерны вегетативно-трофические нарушения (сухость кожи или гипергидроз, гиперемия или побледнение кожи, усиление или ослабление пигментации, усиленный рост ногтей, гипертрихоз, отечность суставов, отмечаются мышечные гипертрофии).

Лечение

Назначают анальгетики, седативные препараты, финлепсин, индометацин, ганглиоблокаторы, физиотерапию. Проводят психотерапию, иглорефлексотерапию, новокаиновые блокады симпатических ганглиев. При отсутствии эффекта показано оперативное вмешательство, высвобождение нерва от вызывающих его раздражение тканей и инородных тел.

КАХЕКСИЯ – крайняя степень истощения организма, для которой характерно резкое исхудание, общая слабость, снижение активности физиологических процессов, расстройства психики.

Этиология

Голодание или длительное недоедание, поражения пищевода, болезни органов желудочно-кишечного тракта, психогенная анорексия, длительная интоксикация при хронических инфекционных болезнях, амилоидоз, истощающие диффузные заболевания соединительной ткани, тяжелая сердечная недостаточность, злокачественные опухоли, эндокринные заболевания с нарушением обмена энергии, болезни щитовидной железы.

Клиника

Резко выраженная слабость, утрата трудоспособности, резкое похудание, признаки обезвоживания, могут наблюдаться безбелковые отеки подкожной клетчатки.

В тяжелых случаях потеря массы достигает 50 % и более. Кожа бледная или землисто-серая, дряблая, морщинистая. Отмечаются трофические изменения волос и ногтей. Развивается стоматит, нередко выпадают зубы, отмечаются упорные запоры. Понижается половая функция, у женщин наступает аменорея. Уменьшается объем циркулирующей крови, АД обычно снижено.

Лечение

Направлено на основное заболевание и должно включать мероприятия по восстановлению питания больного и обеспечению тщательного ухода.

В рацион вводится пища, богатая белками, жирами, витаминами, предпочтительно употреблять легкоусваиваемые продукты. При нарушениях переваривания и всасывания пищи назначают полиферментные препараты. В тяжелых случаях парентерально вводят растворы глюкозы, электролитов, витамины, белковые гидролизаты, аминокислотные смеси. По показаниям применяют анаболические гормоны.

КАШЕЛЬ – произвольный или непроизвольный (рефлекторный) толчкообразный форсированный звучный выдох. Физиологическая роль кашля состоит в очищении дыхательных путей от секрета и веществ, попавших в них извне. Кашель характеризуется внезапностью, мучительным упорством приступа, изменением характера выделяемой мокроты с появлением в ней примесей.

Факторы, вызывающие кашель:

1) воспалительные реакции дыхательных путей (ларингит, трахеит и др.) и альвеол (пневмония или абсцесс легкого);

2) механическое раздражение (вдыхание пыли, нарушение проходимости бронхов вследствие повышения их тонуса или сдавления);

3) химическое раздражение (вдыхание газов с сильным запахом (табачного дыма);

4) термическое раздражение (вдыхание очень холодного или горячего воздуха).

Кашель может быть однократным, приступообразным, острым и хроническим.

Кашель может быть сухим или продуктивным. Кашель с мокротой наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся повышенной продукцией бронхиального секрета,

образованием экссудата в дыхательных путях или при поступлении в них жидкости. Симптомом неотложного состояния может быть появление необычной мокроты или необычных примесей к мокроте. Кашель – одна из наиболее частых жалоб и важнейший симптом неотложного состояния у больных с патологией сердца.

Осложнениями кашля могут быть обморок, разрыв эмфизематозных участков легких с развитием пневмоторакса.

Лечение

Симптоматическая терапия: при сухом мучительном кашле назначают препараты периферического противокашлевого действия с анестезирующим влиянием на слизистую оболочку дыхательных путей (либексин), центрального противокашлевого действия – подавляющие кашлевой центр (глаувент, кодеин).

Не следует подавлять кашель, обеспечивающий эффективный дренаж бронхов. Для улучшения дренажа – отхаркивающие средства (бромгексин).

При симптомах бронхоспазма – ингаляции β -адреномиметиков (беротек).

КЕРАТИТ – воспаление роговицы, сопровождающееся ее помутнением и снижением зрения.

Этиология

Многообразна: бактериальные, вирусные, инфекционно-аллергические, аллергические, токсические, обменные, грибковые кератиты и т. д.

Патогенез

Возбудители проникают в ткани роговицы эндогенным или экзогенным путем. Развитию кератита способствуют хронические заболевания век, конъюнктивы и слезных путей.

Клиника

Основными признаками являются светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, гиперемия конъюнктивальных и перикорнеальных сосудов, ощущение присутствия инородного тела в глазу. Иногда больной не может открыть глаза. При локализации воспалительного процесса в центральной части роговицы наблюдается значительное снижение остроты зрения; если очаги располагаются по периферии роговицы, то на остроту зрения не влияют.

Лечение

Мидриатические средства, антибактериальная терапия. При необходимости оперативное лечение.

КЕРАТИТ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ВИРУСОМ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА, И КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ – воспаление роговицы, обусловленное вирусом простого герпеса.

Этиология

Герпетический кератит вызывается вирусом простого герпеса. Резко снижается или отсутствует чувствительность роговицы. Различают поверхностный и глубокий кератит.

Поверхностный кератит характеризуется появлением на поверхности роговицы помутнений в виде веточки дерева.

Глубокий (стромальный) кератит сопровождается изъязвлением поверхности роговицы, диффузным помутнением глубоких слоев роговицы. При дисковидной форме глубокого кератита наблюдается помутнение роговицы в виде диска в средних и глубоких слоях. Лечение проводят в стационаре. Применяют противовирусные препараты.

Лечение

Назначают капли и мази из антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, мидриатиков, противовирусных средств. При поражении глубоких слоев роговицы – срочная госпитализация. Рекомендуют частое закладывание за веки мази, внутрь – антибиотики и сульфаниламидные препараты.

КЕРАТОКОНУС – значительное изменение формы и кривизны роговицы.

В виде конуса выступает ее центральная часть.

Клиника

При обнаружении у детей понижения остроты зрения следует предположить это заболевание. Кератоконус может иметь злокачественное течение – резко увеличивается его степень, прогрессирует помутнение роговицы, понижается зрение. Основными симптомами заболевания являются боль, светобоязнь.

Лечение

Рациональный подбор очков и линз, хирургическое лечение. При остром течении назначают обезболивающие препараты, кортикостероиды, нейротрофические средства.

КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ – воспаление роговицы и конъюнктивы инфекционной этиологии.

Кератоконъюнктивит является одним из наиболее распространенных глазных заболеваний. Это связано с высокой реактивностью конъюнктивы, которая свободно реагирует на различные эндогенные и экзогенные воздействия, а также доступностью конъюнктивального мешка внешним влияниям, что обусловлено его анатомическим расположением. Некоторые кератоконъюнктивиты заразны. По характеру течения патологического процесса различают острый и хронический кератоконъюнктивит. В зависимости от этиологических факторов и особенностей клинической картины выделяют следующие основные группы:

- 1) бактериальные (стафилококковый, стрептококковый, пневмококковый, гонококковый и др.);
- 2) вирусные (герпетический, аденовирусный, эпидемический кератоконъюнктивит, эпидемический геморрагический);
- 3) хламидийные (трахома, кератоконъюнктивиты с включениями (паратрахома));
- 4) аллергические и аутоиммунные (лекарственный, полинозный, весенний катар, туберкулезно-аллергический и др.).

Бактериальные кератоконъюнктивиты обычно протекают как острые заболевания.

Клиника

Острый инфекционный кератоконъюнктивит начинается сначала на одном, а затем и на другом глазу. Жалобы на чувство жжения или зуда в глазу. Появляется покраснение глаза, слезотечение или слизисто-гнойное отделение из глаза. По утрам веки склеиваются засохшими на ресницах гнойными отделениями. При осмотре конъюнктива век резко гиперемирована, набухшая и разрыхленная, рисунок желез хряща не виден. Могут образовываться сосочки и фолликулы. Конъюнктива склеры отекает, утолщается.

Пневмококковый кератоконъюнктивит наблюдается преимущественно у детей и протекает с некоторыми особенностями. Отмечаются отек век и точечные геморрагии на конъюнктиве склеры. На слизистой оболочке век и нижнего свода появляются белесовато-серые пленки, которые легко снимаются. После их удаления обнажается разрыхленная, но не кровоточащая ткань конъюнктивы. Несколько позже в процесс вовлекается роговица. В ее поверхностных слоях образуются мелкие инфильтраты, которые, эрозируясь, не оставляют помутнений. Снижается острота зрения.

Лечение

Назначают частые промывания конъюнктивального мешка антисептическими растворами. В глаз инстиллируют раствор сульфацил-натрия, раствор антибиотиков, закладывают за веки мази.

КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ, ВЫЗВАННЫЙ АДЕНОВИРУСОМ, – воспаление роговицы и конъюнктивы вирусной этиологии.

Этиология

Эпидемический кератоконъюнктивит вызывается VIII серотипом аденовирусов. Характеризуется высокой контагиозностью. Поражаются чаще взрослые. Инфекция передается контактным путем через предметы общего пользования, посредством инфицированных глазных капель, офтальмологических инструментов, через загрязненные руки.

Клиника

Инкубационный период составляет 4–8 дней.

Симптомы заболевания. Заболевание начинается остро, сначала на одном, а затем и на другом глазу. Жалобы на покраснение глаза, ощущение его засоренности, слезотечение, умеренное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. При осмотре – отек век, гиперемия, инфильтрация конъюнктивы век, переходных складок, полулунной складки, слезного мясца. Гиперемия и студенистый отек распространяются и на конъюнктиву склеры. На конъюнктиве век видны фолликулы. Заболевание сопровождается недомоганием, головной болью, плохим сном. При дальнейшем прогрессировании заболевания признаки конъюнктивита стихают и появляются признаки поражения роговицы. Возможны жалобы на снижение зрения. При исследовании роговицы обнаруживаются помутнения, снижение чувствительности. Заболевание длится от 2 недель до 2 месяцев и более и заканчивается благополучно. После рассасывания помутнений роговицы зрение полностью восстанавливается. После перенесенного кератоконъюнктивита остается иммунитет.

Лечение

Заключается в местном применении противовирусных средств. Из средств неспецифической противовирусной иммунотерапии назначают человеческий лейкоцитарный интерферон в каплях и гаммаглобулин. Для повышения общей сопротивляемости организма применяют витамины, салицилаты, десенсибилизирующие препараты.

КВАШИОРКОР – патологическое состояние, развивается у детей раннего возраста вследствие первичной белковой недостаточности питания.

Заболевание характеризуется гипоальбуминемией, диспигментацией кожи, задержкой физического развития, распространенными отеками, нарушением кишечного всасывания и психическими расстройствами.

Этиология

Основная причина – систематический недостаток в рационе детей продуктов, содержащих животный белок. Наиболее часто встречается в странах Африки, Индокитае, Центральной и Южной Америки, где в пище преобладают злаковые и клубневые культуры.

Клиника

Основными признаками являются задержка роста, отставание в весе, отеки, дерматозы, диспигментация кожи, анемия, желудочно-кишечные расстройства.

Заболевание начинается постепенно. У ребенка наблюдается потеря аппетита, он мало двигается, становится апатичным, агрессивным, постоянно ищет уединения, может подолгу оставаться в застывшей позе и постепенно отказывается ходить. Зубы появляются поздно, большой родничок долго не закрывается. Отеки сначала появляются на стопах, затем поднимаются на голень, бедра, ягодицы. Могут возникать на веках и нижней половине лица, при тяжелом течении болезни появляются на кистях, предплечье, на области грудной клетки. Появляются участки диспигментации в локтевых и паховых складках, подмышечных впадинах и на шее, затем распространяются на лицо и туловище – кожа становится светло-коричневой. Появляются участки гиперпигментации на местах давления (локтях, бедрах). Может произойти отслойка эпидермиса. Волосы обесцвечиваются, легко выпадают, появляются участки облысения. Депигментация происходит только у темнокожих детей. На губах появляются язвы. В углах рта и в области анального отверстия образуются трещины. Язык яркий, гладкий, лишенный сосочков.

Наблюдаются расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта: частый стул с примесью слизи и неперевавшими кусочками пищи, отмечается стеаторея. Присоединяется рвота, что приводит к обезвоживанию и развитию токсикоза.

Дети начинают говорить поздно, у них снижен тонус мышц, отмечается снижение рефлексов.

Лечение

Назначают полноценное питание, обогащенное животными белками и витаминами. Проводят вливание плазмы и гемотрансфузии. Назначаются препараты калия и магния, витамины группы В, А, никотиновая кислота. При наличии токсикоза – внутривенное

вливание солевых растворов. При присоединении инфекции – антибиотики.

КЕЛОИДНЫЙ РУБЕЦ – своеобразное плотное разрастание соединительной ткани, приобретающее вид опухолевого образования.

Этиология

Неясна.

Патогенез

Келоидный рубец (ложный келоид) возникает на месте травм. В основе образования келоида лежит системное поражение соединительной ткани кожи. Определенную роль играют повреждения кожи, особенно ожоги напалмом.

Клиника

Келоидный рубец может возникнуть на любом поврежденном участке кожи, на месте бывших рубцов, угрей, фурункулов, ожогов. Обычный рубец начинает разрастаться, постепенно возвышаться над уровнем кожи на 0,5–1 см и соответствует форме предшествующего дефекта. Очень редко келоид захватывает здоровую кожу. Вначале келоидный рубец имеет красный или синюшный цвет, затем становится белым или приобретает цвет нормальной кожи. Рубцовые келоиды часто сопровождаются мучительным зудом.

Лечение

Во избежание образования келоидного рубца необходимо проводить активное лечение ран и воспалительных процессов на коже, в более ранние сроки производить пластику при ожогах, применять давящие повязки на рубец. Хорошие результаты дают большие дозы витамина А, инъекции гидрокортизона или лидазы в очаг. При свежих келоидных рубцах применяют инъекции стекловидного тела, алоэ.

При наличии контрактур от рубцового келоида – оперативное лечение, которое эффективно только поле прекращения роста келоида. Консервативное лечение перед оперативным значительно снижает риск рецидивирования келоида.

КЕРАТОЗ ТОЧЕЧНЫЙ (ЛАДОННО-ПОДОШВЕННЫЙ) – кожное заболевание, которое характеризуется утолщением рогового слоя.

Этиология

Относится к наследственным заболеваниям.

Кератоз точечный и ладонно-подошвенный – симметричное поражение подошв и ладоней в виде многочисленных диссеминированных или сгруппированных прозрачных, плотных, желтых или темно-коричневых, слегка возвышающихся конических роговых образований диаметром 1–3 мм. На их поверхности – колодецевидные углубления. Заболевание протекает длительно.

Лечение

Заключается в длительном приеме витамина А, иммунотерапии. Местно применяют кератолитические мази, мази с ретинойной кислотой, УФ-облучение. Возможно оперативное удаление отдельных очагов (крио-и электрокоагуляция).

КЕРАТОЗ Фолликулярный и парафолликулярный, проникающий в кожу (БОЛЕЗнь КИРЛЕ), – редкое хроническое заболевание кожи, проявляющееся нарушением ороговения в зоне фолликулов.

Этиология

Неизвестна. Заболевание связывают с нарушением обмена витамина А и нарушением углеводного обмена.

Клиника

Заболеванию более подвержены мальчики 10–12 лет. Первичным элементом является фолликулярный, реже парафолликулярный роговой узелок величиной с булавочную головку, имеющий желтоватый цвет, затем по мере увеличения узелки приобретают коричнево-красную окраску и бородавчатый вид за счет роговых наслоений. При слиянии узелков образуются бляшки. После удаления роговых наслоений обнаруживаются воронкообразные углубления, слегка мокнущие, реже кровоточащие. При заживлении образуется

поверхностный рубчик, временно остается пигментация.

Локализация поражений обычно на разгибательной поверхности конечностей, могут вовлекаться в процесс кожа головы, лица, туловища и очень редко слизистая оболочка полости рта. Течение хроническое, не исключены рецидивы. Общее состояние не нарушено, заболевание протекает без зуда.

Лечение

Заключается в длительном приеме витамина А, использовании кератолитических мазей, мазей с ретинойной кислотой, УФ-облучения. Возможно оперативное удаление отдельных очагов.

КЕССОННАЯ БОЛЕЗНЬ (ДЕКОМПРЕССИОННАЯ БОЛЕЗНЬ) – патологическое состояние, возникающее при быстром изменении давления окружающего воздуха или какой-либо другой газовой смеси, содержащей индифферентный газ.

Такие состояния характерны для летчиков и водолазов.

Этиология и патогенез

В основе кессонной болезни лежит переход газов крови и тканей из растворенного состояния в газообразное в результате понижения окружающего атмосферного давления.

Клиника

Симптомы заболевания определяются величиной, количеством и локализацией газовых пузырьков. Чем короче латентный период, тем тяжелее протекает болезнь. Основная симптоматика: кожный зуд, боли в суставах и мышцах, сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства, парезы и параличи. При закупорке газовыми пузырьками кровеносных сосудов кожи наблюдаются геморрагии и отеки. Поражения пузырьками мышц, костей и связочного аппарата сопровождаются болями различной интенсивности. Расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются цианозом кожных покровов и слизистых, учащением пульса при слабом наполнении. Возможна эмболия сосудов сердца, не исключен летальный исход. Расстройство дыхания в виде астматических приступов (удушьё).

Лечение

Быстрая рекомпрессия в специальных камерах, вдыхание чистого кислорода и введение симптоматических средств.

КЕФАЛОГЕМАТОМА ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ – поднадкостничное кровоизлияние в области волосистой части головы новорожденного, расположенное в области теменной, реже затылочной, лобной или височной костей.

Этиология и патогенез

Отслойка надкостницы возникает при движении головы в момент ее прорезывания, реже при трещинах черепа.

Клиника

Границы кефалогематомы не распространяются за линии швов одной кости. Кровоизлияние безболезненное, не пульсирует, вначале имеет упругую консистенцию, затем флюктуирует, по периферии окружено плотным валиком. Поверхность кожи не изменена, могут появляться петехии. Кровоизлияние может увеличиваться в первые дни жизни. Через 7–10 дней гематома начинает рассасываться. Иногда этот процесс может затянуться на несколько месяцев. Массивные кефалогематомы осложняются анемией, гемолитической желтухой, нагноением.

Лечение

Направлено на остановку кровотечения и укрепление сосудистой стенки (применяют витамин К, кальция хлорид, аскорутин, давящую повязку, прикладывают холод к голове). При затянувшихся более 10 дней напряженных кефалогематомах во избежание некроза и рассасывания кости показано хирургическое лечение.

КИСТА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА – это собирательное понятие, включающее в себя все кисты, возникшие на различных отделах глазного яблока.

Кисты склеры встречаются редко. Исходным материалом служит эпителий, внедрившийся между слоями склеры во время травмы, хирургических вмешательств.

Встречаются и врожденные, чаще дермоидные кисты. Для склеральных кист характерен рост. Клинически они имеют вид округлых плотных полупросвечивающихся образований различной величины.

Кисты сосудистой оболочки могут быть спонтанными. Чаще встречаются посттравматические эпителиальные кисты радужки. Возникающие после проникающих ранений глаза или внутриглазных операций кисты развиваются не только после проникновения эпителия в полость глаза через раневое отверстие в момент травмы, но и при врастании его по раневому каналу. Кисты радужки имеют светло- или серо-коричневую окраску, округлую форму и прозрачную оболочку.

Лечение

Мелкие кисты дискомфорта не вызывают, поэтому оперативное вмешательство не показано. Крупные кисты необходимо удалять с последующей склеральной пластикой.

КИСТА ЖЕЛТОГО ТЕЛА – образование на месте нерегрессировавшего желтого тела, в центре которого в результате нарушения кровообращения накапливается геморрагическая жидкость. Диаметр кисты – 6–8 см. Течение заболевания бессимптомное и подвергается обратному развитию в течение 2–3 месяцев. Могут возникнуть осложнения (перекрут ножки кисты и разрыв кисты в результате кровоизлияния в ее полость), сопровождающиеся картиной острого живота. При осмотре определяется опухолевидное образование в области яичника.

Лечение

Больные с бессимптомными небольшими кистами желтого тела наблюдаются в течение 2–3 месяцев. При кистах большого размера (больше 8 см в диаметре), а также при возникших осложнениях проводится оперативное лечение. Вылущивание кисты и ушивание, резекцию яичника в пределах здоровых тканей выполняют при лапароскопии. В случае некротических изменений яичник удаляют.

КИСТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – это патологическое образование в виде ограниченного капсулой скопления жидкости в паренхиме поджелудочной железы или в окружающих ее тканях.

Различают врожденные кисты, обусловленные аномалиями и пороками развития ткани поджелудочной железы, часто сочетающиеся с поликистозом других органов, и приобретенные кисты.

К приобретенным относят посттравматические кисты, кисты вследствие панкреатита, паразитарные и полиферативные кисты поджелудочной железы.

1. *Травматические кисты* возникают при повреждении паренхимы и выводных протоков, в толще железы или вокруг нее скапливаются кровь и секрет железы, которые со временем отграничиваются, образуя полость.

2. *Киста при остром панкреатите* является следствием панкреонекроза и аутолиза ткани железы. При *хронических панкреатитах* причиной образования кист являются индуративные процессы, развивающиеся в железе и приводящие к сдавлению выводных протоков.

3. *Ретенционные кисты* поджелудочной железы возникают в результате затрудненного оттока секрета поджелудочной железы либо вследствие разрастания эпителия выводных протоков. Такие кисты могут быть однокамерными и многокамерными либо иметь ножку, иногда спускаться вниз до малого таза.

4. *Паразитарные кисты* – редкая патология. В основе лежит диссеминация эхинококкоза.

5. *Пролиферативные кисты* (цистаденомы) встречаются редко, относятся к разряду истинных кист. По течению они могут быть доброкачественными и злокачественными.

Клиника

Симптомы заболевания обусловлены основным заболеванием, на фоне которого возникла киста, наличием самой кисты и возникшими осложнениями. При кисте небольших размеров заболевание может протекать бессимптомно. Чаще всего бессимптомными

оказываются ретенционные кисты, кисты врожденные и цистаденомы небольших размеров.

Боли при кистах могут быть приступообразными, в виде колики, тупыми или опоясывающими – в зависимости от величины кисты и степени давления ее на соседние органы и нервные окончания. При выраженном болевом синдроме больной принимает вынужденное положение на боку, стоя с наклоном вперед или даже коленно-локтевое. Сильные боли отмечаются при малигнизации панкреатических кист. Чаще боли имеют интенсивный характер и оцениваются больными как чувство давления или тяжести в эпигастрии, усиливающееся после еды. Более резкие боли сопровождают острую форму кисты в начальной фазе ее формирования. Иногда образование может то возникать, то исчезать, что связано с периодическим опорожнением полости кисты в панкреатический проток. Заболеванию может сопровождаться тошнотой, отрыжкой, поносом, повышением температуры, похуданием, слабостью, желтухой, зудом, асцитом.

Лечение

Только хирургическое. Проводят удаление кисты – экстирпацию.

КИСТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВРОЖДЕННАЯ – врожденная патология поджелудочной железы, представляющая собой образование в виде ограниченных капсулой скоплений жидкости в паренхиме поджелудочной железы.

Этиология и патогенез

Образования кисты поджелудочной железы обусловлены аномалиями и пороками развития ткани поджелудочной железы.

Клиника

См. «Киста поджелудочной железы».

Лечение

См. «Киста поджелудочной железы».

КИСТА СЕЛЕЗЕНКИ – образование в виде ограниченных капсулой скоплений жидкости в паренхиме селезенки.

Различают непаразитарные и паразитарные кисты.

1. *Непаразитарные кисты* делятся на истинные и ложные. Стенка истинных кист состоит из соединительной ткани, выстланной эндотелием. Стенка ложных кист состоит только из соединительной ткани. Непаразитарные кисты развиваются чаще в результате травмы, реже бывают врожденные кисты.

Клиника

Наблюдается ощущение тяжести в левом подреберье. Иногда появляются боли, отдающие в левое плечо. При осмотре может быть асимметрия живота. При пальпации определяется эластическое образование округлой формы, с гладкой поверхностью, малоподвижное, относительно безболезненное. При низко расположенной кисте может определяться флюктуация.

Лечение

Оперативное – удаление селезенки. При своевременном оперативном вмешательстве прогноз благоприятный.

2. *Паразитарные кисты.* Чаще встречается эхинококкоз, реже – цистицероз. Внедрение паразита происходит гематогенным или лимфогенным путем. Эхинококкоз развивается медленно, несколько лет, но при росте может достигать больших размеров. Рост кисты ведет к атрофии паренхимы селезенки.

Симптомы заболевания

Сходны с непаразитарными кистами. Эхинококкоз может осложняться нагноением, развивается картина абсцесса селезенки.

Лечение

Оперативное – спленэктомия.

КИСТА СРЕДОСТЕНИЯ ВРОЖДЕННАЯ – образование в виде ограниченных капсулой скоплений жидкости в средостении.

Бронхогенные и энтерогенные кисты являются врожденными и образуются из

эктопированных зачатков эпителия первичной кишки. Могут наблюдаться смешанные варианты строения их стенки.

Симптомы заболевания зависят от их величины. Часто симптомы проявляются уже в детском возрасте из-за сдавления органов средостения (трахеи, бронхов, пищевода, крупных вен). Осложнениями являются:

- 1) нагноение их содержимого с прорывом в просвет дыхательных путей, полость плевры, перикард, пищевод;
- 2) кровотечение из стенки кисты;
- 3) развитие массивных сращений в окружности.

При энтерогенных кистах в связи с секреторной деятельностью желез возможны язвенные перфорации и пенетрации в соседние органы. Во время дыхания тонкостенные кисты могут смещаться и менять форму. Ножка энтерогенных кист может связывать их с пищеводом.

Лечение

Лечение бронхогенных и энтерогенных кист средостения заключается в их удалении. Оперативное вмешательство должно проводиться как можно раньше.

КИСТА ПОЧКИ ВРОЖДЕННАЯ ОДИНОЧНАЯ (СОЛИТАРНАЯ) – врожденное патологическое образование в почке в виде ограниченного капсулой скопления жидкости.

Киста имеет округлую или овальную форму. Чаще всего солитарная киста находится на поверхности почки и может локализоваться во всевозможных ее отделах. Киста развивается из зародышевых канальцев, утративших связь с мочевыми путями. Патогенез солитарной кисты почки включает два основных момента – канальцевую окклюзию с последующими ретенционными процессами и ишемию почечной ткани.

Клиника

По мере роста кисты возникает атрофия почечной паренхимы и нарушение гемодинамики почки, что, в свою очередь, может привести к артериальной гипертензии. К основным клиническим симптомам относятся тупая боль в области поясницы, пальпируемая увеличенная почка, пиурия и тотальная гематурия.

Лечение

При небольшой кисте заключается в ее пункции и введении в полость кисты склерозирующих веществ. При больших размерах кисты, вызывающих сдавление почки и соседних органов, ухудшение функции почки, показано оперативное лечение – вскрытие и иссечение стенок кисты.

КИСТА ПОЧКИ ПРИОБРЕТЕННАЯ – патологическое образование в почке в виде ограниченного капсулой скопления жидкости.

Приобретенная киста почки по строению, патогенезу и методам лечения сходна с врожденной кистой. Единственное отличие следует отнести к этиологическому фактору: приобретенная киста почки развивается в результате ретенционных процессов, возникших вследствие пиелонефрита, мочекаменной болезни, туберкулеза, опухоли или инфаркта почки.

Клиника. Лечение

См. «Киста почки врожденная».

КИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧКИ – это тяжелая аномалия развития почек, характеризующаяся замещением их паренхимы множественными кистами различной величины.

Синоним: поликистоз.

Этиология и патогенез

Это тяжелое, сравнительно частое наследственное, всегда двустороннее заболевание. Почки по виду напоминают гроздь винограда. В основе этого заболевания лежит несвоевременное и неправильное соединение в период внутриутробного развития секреторного и экскреторного сегментов нефрона, т. е. прямых и извитых канальцев. В результате этого происходит нарушение оттока провизорной мочи из проксимальных отделов нефрона, вследствие чего расширяются слепо заканчивающиеся канальцы и происходит

образование кист. Застой мочи в кистах создает благоприятную среду для развития инфекции. По мере прогрессирования пиелонефрита, увеличения в размерах кист и отека увеличивается и степень нарушения функции почек, нарастают симптомы почечной недостаточности.

Клиника

Поликистоз чаще наблюдается у женщин. Основными симптомами при поликистозе почек являются тупые боли в поясничной области, жажда и полиурия, быстрая утомляемость, обусловленные почечной недостаточностью, сердечно-сосудистые изменения, связанные с повышением АД, гематурия.

Выделяют три основные стадии поликистоза почек.

I стадия – компенсации: боли тупого характера в области почек, общее недомогание.

II стадия – субкомпенсации: сухость во рту, жажда, быстрая утомляемость, головная боль, тошнота, связанные с почечной недостаточностью и повышением АД.

III стадия – декомпенсации – характеризуется стойкой тошнотой с периодической рвотой, общим недомоганием, головокружением, жаждой. Фильтрационная и контрационная способность почек резко угнетена. Отмечается значительное повышение уровня мочевины и креатинина в сыворотке крови.

Консервативное лечение больных поликистозом почек направлено на ликвидацию инфекционного процесса в мочевых путях, на борьбу с почечной недостаточностью, анемией и артериальной гипертензией. При постоянных или частых болях в области почек, наличии больших кист, нагноении кист, прогрессирующей почечной недостаточности выполняют хирургическую декомпрессию поликистозной почки путем множественной пункции и опорожнения кист.

КИСТА ЛЕГКОГО ВРОЖДЕННАЯ – врожденная патология легких.

Данная патология для распознавания характера процесса представляет наибольшие трудности. Врожденные кисты условно можно подразделить на одиночные и множественные. И те и другие могут быть заполненными или сообщаться с бронхами. По клиническому течению кисты делятся на неосложненные и осложненные.

Бронхогенные одиночные заполненные кисты обычно протекают бессимптомно. Киста прилежит к главному или долевого бронху, реже располагается внутрилегочно или паратрахеально. Одиночные кисты, сообщающиеся с бронхами, чаще располагаются в верхних долях, но могут локализоваться во всех сегментах легкого. Более типично огибание кисты бронхами. Типичным осложнением является нагноение. При этом *симптомы заболевания* указывают на острое воспаление в легком. Наличие в полости кисты жидкости (слизи, гноя) проявляется кашлем с мокротой. Стенки кисты во время воспаления утолщаются, появляется перифокальная инфильтрация. Киста может принять очень большие размеры, сдавить прилежащие отделы легкого, сместить органы средостения. Такое течение кисты свойственно раннему возрасту.

Множественные кисты легких встречаются чаще.

Неосложненные кисты протекают бессимптомно.

КИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ – заболевание, характеризующееся множественными патологическими образованиями в печени в виде ограниченных капсулами скоплений жидкости.

1. *Непаразитарные кисты* печени довольно редкое заболевание. Чаще возникают из зародышевой ткани или же в результате нарушения процессов развития, являясь врожденными аномалиями. Возможно образование кист после разрывов печени. Кисты могут быть одиночными и множественными (проявление поликистоза). Солитарные кисты разделяют на истинные (ретенционные, дермоидные и многокамерные цистаденомы печени) и ложные (образуются в результате травмы или воспаления). Истинные кисты могут достигать огромных размеров и содержать до 10 л жидкости.

Симптомы заболевания

Боли постоянные, различной интенсивности, чувство тяжести в правом подреберье или

эпигастрии, при сдавлении желудка или кишечника – диспепсические расстройства, явления непроходимости желудочно-кишечного тракта.

Возможные осложнения: кровоизлияние в стенку кисты, нагноение, перфорация или разрыв кисты.

Лечение

Оперативное.

2. *Паразитарные кисты.* С образованием кист печени протекает эхинококкоз – поражается печень личинками ленточного гельминта.

Эхинококковые кисты печени растут очень медленно, иногда достигают огромных размеров и содержат 10 л жидкости. Чаще бывают одиночными и локализируются в правой доле печени, но могут встречаться и множественные. При тотальном поражении печени на разрезе напоминает медовые соты.

Симптомы заболевания

Течение заболевания делят на три стадии.

I стадия – с момента зарождения до первых признаков могут пройти десятки лет. Состояние больных не нарушено.

II стадия – наблюдаются различные симптомы, связанные с увеличением кисты, оказывающей давление на окружающие органы. Отмечаются тупые боли, чувство тяжести в правом подреберье, эпигастрии или в нижнем отделе грудной клетки. Могут присоединиться слабость, одышка, утомляемость, периодические проявления крапивницы, понос, тошнота, рвота.

III стадия – возникают симптомы, обусловленные различными осложнениями (нагноение кисты, разрыв).

Лечение

Только хирургическое.

КИСТЫ, ОБРАЗОВАВШИЕСЯ В ПРОЦЕССЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБОВ

Зубосодержащая (фолликулярная) киста развивается из эмалевого органа непрорезавшегося зуба, преимущественно третьего большого коренного на нижней челюсти, клыка и третьего большого коренного зуба на верхней челюсти.

Растет киста медленно, незаметно для больного, не вызывая неприятных ощущений. При осмотре – характерно отсутствие зуба в области локализации кисты, за исключением случая образования ее от сверхкомплектного зуба. Отмечается сглаженность или выбухание переходной складки свода преддверия полости рта, округлой формы с довольно четкими границами. Зубы, расположенные в границах кисты, могут быть смещенными.

Лечение

Заключается в цистэктомии с удалением ретенированного зуба или в двухэтапной операции.

КИСТЫ ПОЛОСТИ РТА

1. *Десневая киста* развивается из остатков эпителиальных клеток десен и имеет вид небольшого узелка, расположенного в мягких тканях, покрывающих зубосодержащие зоны челюсти.

2. *Киста носонебного канала.* Развивается из остатков эпителия в носонебном канале. Располагается между центральными верхними зубами, приводит к рассасыванию небной пластинки.

Симптомы заболевания: в переднем отделе неба определяется безболезненное выбухание с четкими границами, пальпаторно отмечается зыбление. Содержимое кисты представляет собой желтоватую жидкость с кристаллами холестерина.

Лечение

Хирургическое.

3. *Носогубная (носоальвеолярная) киста.* Располагается на передней стенке верхней челюсти соответственно корням второго резца и клыка и вызывает лишь вдавление наружной кортикальной пластинки.

Симптомы заболевания определяются образованием под основанием крыла носа – округлой формы, с четкими границами, эластической консистенции, подвижным, безболезненным, с кожей, слизистой оболочкой и костью не спаянным. Содержимое кисты представляет собой желтоватую опалесцирующую жидкость.

Лечение

Заключается в цистэктомии.

КИШЕЧНЫЙ СВИЩ – это сообщение просвета кишки с поверхностью кожи или одним из полых органов.

Могут быть врожденными (связаны с нарушением облитерации желточного протока) и приобретенными (в зависимости от причин делятся на лечебные, травматические и патологические). Различают наружные, внутренние и комбинированные свищи. Характерной особенностью наружных свищей является их изолированная связь через кожные покровы с внешней средой.

Свищи могут располагаться в любом отделе кишечника. Они бывают единичными и множественными. Различны их размеры и форма, варьируются от едва заметного точечного свища до обширной кишечно-кожной фистулы.

Симптомы заболевания

Наблюдаются симптомы, характерные как для кишечного свища, так и болезни, лежащих в его основе. Наиболее распространенный признак – это выделение газов и кишечного содержимого через отверстие в брюшной стенке. Количество отделяемого связано с локализацией, размерами и формой фистулы. Вытекающее из свища содержимое может вызывать развитие весьма упорного и болезненного дерматита с образованием эрозий и язв.

Лечение

Может быть консервативным и оперативным. Небольшие трубчатые свищи при отсутствии механических препятствий по ходу кишечника под влиянием консервативной терапии во многих случаях закрываются самостоятельно.

Большинство губовидных и плохо заживающих трубчатых свищей подлежит хирургическому лечению.

КИШЕЧНЫЙ АМЕБИАЗ ХРОНИЧЕСКИЙ – инвазионная болезнь, характеризующаяся затяжным течением и язвенным поражением толстой кишки.

Этиология и патогенез

Инкубационный период продолжается от 1–2 недель до 3 месяцев. Чаще болеют взрослые. Возбудитель – дизентерийная амеба. Источником возбудителя является человек, больной амелиазом, или цистоноситель. Передается через загрязненные руки, предметы, пищу и воду.

Симптомы заболевания

Характернейшее проявление – расстройство стула. Начало заболевания постепенное: отмечается слабость, недомогание, учащение стула, появляется примесь в виде слизи в фекалиях, которые уже становятся жидкими. Затем происходит учащение стула до 15 раз в сутки, появляется примесь крови, что придает каловым массам характерный вид – жидкая слизисто-кровянистая жижа, имеющая вид малинового желе. Боли в животе схваткообразные с локализацией в правой половине живота. Появляются тенезмы. Живот болезненный при пальпации.

После нескольких недель острых проявлений болезнь переходит в хроническую стадию со сменой периодов обострений и ремиссий. Обострения могут наступать 2–4 раза в год. Возможно развитие анемии, истощения, поражение сердечно-сосудистой и нервной системы, белково-витаминной недостаточности, присоединение вторичной инфекции.

Лечение

В стационаре применяют противоамебные средства (хиниофон, эметин и др.). В случае абсцедирования и неэффективности лечения – оперативное вмешательство.

КИСТИ ВРОЖДЕННАЯ ДЕФОРМАЦИЯ . Принято различать врожденные пороки развития кисти с увеличением (гиперпластические пороки), уменьшением

(гипопластические), в крайнем своем выражении – апластические пороки.

Гиперпластические пороки : синдактилия – сращение пальцев между собой; полидактилия и полифалангия – увеличение числа пальцев или их фаланг; гипердактилия и гиперфалангия (гигантизм) – увеличение размера пальца или фаланги.

Гипопластические пороки : брахидактилия – уменьшение размера пальца; брахифалангия – уменьшение фаланги пальца; гиподактилия – уменьшение числа пальцев; гипофалангия – уменьшение числа фаланг; электродактилия – расщепленная (рачья) кисть; камптодактилия – сгибательная контрактура V пальца; клинодактилия – боковое отклонение со сгибательной контрактурой IV и V пальцев.

Апластические пороки: ахейрия – отсутствие кисти, адактилия – отсутствие пальцев кисти. К этому виду также относят амниотические перетяжки пальцев и отшнуровывание их.

Часто пороки кисти сочетаются между собой и с другими пороками опорно-двигательного аппарата. Также возникают деформации кисти в период развития плода в результате различных патологических состояний матери: при туберкулезной инфекции – «лягушачья кисть»; при радиационном облучении – «ложкообразная кисть»; при гипертиреозе матери – «кисть мадонны»; порок развития неясной этиологии – «паучьи пальцы»; при сифилисе – «бутылочные пальцы». Различают деформации кисти при кретинизме – «кротообразная кисть»; при дизостозах и акромегалии – «кисть-лапа».

Лечение

Консервативное лечение проводится с первых дней жизни ребенка, направлено на уменьшение косметических дефектов и восстановления функции. Активно применяют массаж, лечебную гимнастику, эластическое бинтование и шинирование, физиотерапию. С 5-летнего возраста применяются различные кожно-костные пластические операции.

КИШЕЧНЫЕ СРАЩЕНИЯ (СПАЙКИ) С НЕПРОХОДИМОСТЬЮ возникают вследствие спаяния между собой петель кишки плоскостными сращениями, которые вызывают перегибы кишки и нарушают ее перистальтику. Спайки деформируют брыжейку кишки и фиксируют кишечные петли в виде двустворок или конгломератов. В анамнезе отмечают операции на органах брюшной полости, острые воспалительные заболевания, травмы.

Симптомы заболевания

Схваткообразные боли, усиливающиеся при физической нагрузке, нерегулярном питании, погрешностях в диете. Иногда боль постоянная, без точной локализации. Боль сопровождается рвотой. Стул нерегулярный, отмечаются частые запоры и задержка газов. Язык влажный, обложен. Наблюдается асимметрия и умеренное вздутие живота, разлитая болезненность при пальпации. Перистальтика усилена, звонкая.

Лечение

Лечение спаечной непроходимости кишечника в 50 % случаев возможно консервативными методами (сифонными клизмами, новокаиновыми блокадами). Безуспешность консервативного лечения в ближайшие часы служит показанием к операции (разделяют спайки, резецируют омертвевшую петлю кишки). В запущенных случаях проводят интубацию кишечника. Летальность при спаечной непроходимости кишечника составляет 7–12 %.

КИСТА ВУЛЬВЫ И БАРТОЛИНОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ . В области вульвы наиболее часто образуются кисты бартолиновой железы; они обычно развиваются в результате предшествующего каналикулита, бартолинита и закупорки выводного протока железы.

Клиника

В толще большой половой губы, в нижней ее трети, определяется овоидной формы или округлое, безболезненное, подвижное образование. Консистенция кисты эластичная, поверхность гладкая, пальпация безболезненная. В окружности выводного протока бартолиновой железы может быть небольшое покраснение. Пальпировать выводной проток железы не удается. При кисте больших размеров вызывается чувство неловкости при ходьбе, затруднение при половом акте. Реже наблюдается инфицирование содержимого кисты, при

этом наблюдается повышение температуры, болезненность, увеличение объема кисты. При отсутствии лечения киста прорывается, образуя свищ.

Лечение

При росте кисты и возникновении болезненности показана операция.

КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – это несмыкание створок клапана легочной артерии во время диастолы, приводящие к патологическому забросу крови из ствола легочной артерии в правый желудочек.

Этиология

Органическая недостаточность клапанов легочной артерии, вызванная ревматизмом или сифилисом, встречается очень редко. Относительная недостаточность клапанов легочной артерии отмечается как осложнение хронических заболеваний легких, гипертонии малого круга или митрального стеноза.

Патогенез

Гемодинамические нарушения обусловлены тем, что обратный ток крови из легочной артерии и приток крови из правого предсердия вызывают расширение правого желудочка и более сильное его сокращение. Следовательно, компенсация порока обусловлена увеличенным систолическим объемом правого желудочка.

Клиника

Обусловлена первичным заболеванием. Симптомы, характерные для данного заболевания, трудно выделить. Отмечаются значительная слабость, сонливость, сердцебиение, одышка, цианоз и отеки.

При осмотре наряду с ортопноэ, акроцианозом, отеками выявляют пульсацию во II и III межреберье слева, обусловленную расширением легочной артерии; заметна также пульсация в области мечевидного отростка.

При перкуссии – смещение относительной тупости сердца вверх до II межреберья вследствие расширения легочной артерии и вправо в результате расширения и гипертрофии правого желудочка. Нередко над легочной артерией выслушивается систолический шум, возникающий при попадании вихревого тока крови в расширенную легочную артерию. Обычно АД несколько понижено. Венозное давление повышено с явлениями застойной недостаточности.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ (СТЕНОЗ ПЕРЕШЕЙКА АОРТЫ) – сужение участка аорты в любом месте на протяжении ее грудного или брюшного отдела. Чаще локализуется в области перешейка аорты. Выше места коарктации аорта чаще расширена. Значительно расширены шейные сосуды, особенно левая подключичная артерия. Ниже сужения также наблюдается расширение аорты. Обнаруживается ограниченное фиброзное утолщение интимы. Чаще встречается как изолированная аномалия. Создаются анастомозы вследствие затруднения кровотока.

Клиника

Выраженность синдрома зависит от степени сужения. Больные чаще жалуются на ощущение жжения и жара в лице, чувство тяжести в голове, головные боли, звон в ушах, одышку, сердцебиение, онемение нижних конечностей. Важным признаком порока является повышение АД в артериях верхней половины тела и в артериях бедра и голени.

При осмотре можно обнаружить наличие коллатералей. При аускультации определяется сосудистый шум у левого края грудины в области нисходящей части грудной аорты.

Возможные осложнения: нарушение мозгового кровообращения, ранее развитие атеросклероза аорты и коронарных артерий.

Лечение

Оперативное. Для устранения порока проводится резекция суженного отрезка аорты и сшивание концов аорты или замещение иссекаемого участка протезом, а также гомотрансплантатом.

КОКЛЮШ – острая инфекционная болезнь преимущественно детского возраста, характерным признаком которой является приступообразный спазматический кашель.

Этиология

Возбудителем является грамм-отрицательная палочка Борде – Жангу. Возбудитель коклюша неустойчив в окружающей среде, стремительно погибает под воздействием высокой температуры, солнечного света, высушивания и дезинфицирующих средств.

Источник инфекции – больной коклюшем, особенно контагиозный в катаральный и в начале спазматического периода. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Длительность заразного периода – 4–5 недель. Восприимчивость велика начиная с периода новорожденности.

Патогенез

Входными воротами являются верхние дыхательные пути. Гемофильная палочка заселяет слизистую оболочку гортани, бронхов, бронхиол, легочные альвеолы и воздействует на организм своим токсином. Под влиянием токсина развивается выраженная склонность к генерализованному сосудистому спазму мелких бронхов, голосовой щели со спастическим нарушением дыхания и тоническими судорогами поперечных мышц. В возникновении осложнений играет роль вторичная бактериальная флора.

Клиника

Инкубационный период длится от 3 до 15 дней. Первое клиническое проявление болезни – кашель, не имеющий в начальном периоде характерных особенностей. Общее состояние обычно не нарушено, возможно появление насморка и субфебрильной температуры. Кашель постепенно нарастает, приобретая упорный, приступообразный характер. В этот период приступы становятся типичными. Они состоят из ряда следующих друг за другом выдыхательных толчков, сменяющихся судорожным свистящим вдохом, вслед за которым снова следуют выдыхательные толчки. Число их может быть от 2–3 до 20 и более. Во момент спазматического кашля лицо больного краснеет, в тяжелых случаях синеват, вены шеи набухают, глаза слезятся, как бы наливаются кровью, голова вытягивается вперед, язык высовывается до предела. При этом уздечка языка у детей, имеющих зубы, травмируется нижними резцами, на ней может появиться язвочка. Приступ кашля заканчивается выделением тягучей вязкой мокроты.

При легкой форме коклюша общее состояние не нарушается, приступы кашля не превышают 10–15 раз в сутки.

При среднетяжелой форме больной раздражителен, вялый, нарушается сон, аппетит. Температура тела может повышаться до 38° С. Приступы кашля – 20–30 раз в сутки, длительные, сопровождаются цианозом. В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы.

При тяжелой форме характерно значительное нарушение состояния. Температура выше 38°С. Отмечаются расстройство сна, отсутствие аппетита, безучастие, резкая бледность, одутловатость лица, отеки век. В легких выслушиваются разнокалиберные сухие и влажные хрипы. Приступы кашля – 40–50 раз в сутки. Нарушается дыхательная функция. Иногда у детей до года может наступить апноэ. Во время приступа наблюдаются носовые кровотечения, кровоизлияния в склеры, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

При стертой форме отмечаются легкие покашливания в течение 4–6 недель, общее состояние не страдает.

Лечение

Детей до 1 года и больных с осложнениями (как то ложный круп, бронхиты, пневмонии, ателектаз легкого) госпитализируют. Назначают антигистаминные препараты (димедрол, супрастин). В катаральном периоде применяют антибиотики (левомицетин, ампициллин, гентамицин). В спазматическом периоде в основном проводят патогенетическую и симптоматическую терапию с использованием нейролептиков, антигистаминных и противосудорожных препаратов.

КОЖНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ MYCOBACTERIUM . Туберкулез кожи – группа заболеваний, обусловленных проникновением в кожу или подкожную клетчатку микробактерий туберкулеза. Почти во всех случаях туберкулезное поражение кожи является вторичным (возбудитель проникает в кожу лимфогематогенным путем из других очагов).

Различают несколько форм кожного туберкулеза.

Индуративная эритема – заболевание молодых женщин, проявляющееся в виде глубоких, плотных, безболезненных синюшно-красных узлов в икроножных областях. Узлы часто изъязвляются.

Скрофулодерма чаще встречается у детей и подростков, страдающих туберкулезом подкожных лимфатических узлов, с которых процесс переходит в подкожную жировую клетчатку. На шее и в подчелюстной области образуются синюшно-красные узлы с последующим размягчением и изъязвлением, после чего остаются мостикообразные рубцы.

Папулонекротический туберкулез возникает в молодом возрасте в виде синюшно-красных узелков с некротическим струпом в центре, при его отпадении остаются «штампованные» рубчики. Высыпания располагаются симметрично, в основном на конечностях.

Все формы кожного туберкулеза отличаются хроническим течением. Ухудшения наблюдаются в холодное время года.

Лечение

Комплексное: стрептомицин, фтивазид, рифампицин в средних терапевтических дозах, поливитамины. Режим труда и отдыха. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

КОМА – бессознательное состояние с глубоким нарушением рефлексов и отсутствием реакции на раздражения, возникает в результате метаболических расстройств или структурных повреждений центральной нервной системы.

Этиологическая классификация часто встречающихся коматозных состояний:

1) комы первичного (церебрального) генеза: апоплектическая (геморрагический инсульт, инфаркт мозга); травматическая, эпилептическая и др.;

2) комы в результате вторичного поражения ЦНС при терапевтических и эндокринных заболеваниях: диабетическая, гипогликемическая, уремическая, печеночная и др.;

3) комы из-за воздействия химических агентов (алкогольная интоксикация) или физических факторов внешней среды (тепловая, холодовая, при электротравме).

Клиника

Общим и основным симптомом коматозного состояния любого происхождения является глубокая потеря сознания, определенная поражением жизненно важных отделов головного мозга. Характерно отсутствие реакции на болевые раздражители, ослабление или отсутствие сухожильных и корнеальных рефлексов в сочетании с нарушениями дыхания, произвольными мочеиспусканиями и дефекацией. Симптомы комы сочетаются с проявлениями основного заболевания, это позволяет установить ее происхождение. Кома может развиваться внезапно. Острое развитие характерно для мозговой комы при инсульте, эпилепсии, черепно-мозговой травме и гипогликемической комы. Иногда коматозное состояние развивается постепенно (при диабетической, уремической комах и др.). В этих случаях глубокой потере сознания предшествует стадия прекомы. На фоне нарастающего обострения симптомов основного заболевания появляются признаки поражения ЦНС в виде оглушенности, вялости, безразличия, спутанности сознания с периодическими его прояснениями. В этот период больные еще могут реагировать на раздражители, отвечать на вопросы, у них сохраняются зрачковые, роговичный и глотательный рефлексы. Своевременно оказанная помощь в этом периоде предупреждает развитие комы и сохраняет жизнь больному.

Обследование больного проводится тщательно по системам и органам, это помогает правильно поставить диагноз. Для коматозного состояния характерно нарушение ритма дыхания. Так, при диабетической и печеночной комах характерно шумное дыхание Куссмауля. При мозговой коме – храпящее дыхание. Большое значение имеет запах выдыхаемого воздуха, исследование пульса и АД. При неврологическом обследовании обращают внимание на размер зрачков и их реакцию на свет.

Лечение

В реанимационном отделении стационара. Обеспечивается адекватная вентиляция

легких для борьбы с гипоксией. Стабилизируется АД; при падении применяется раствор хлорида натрия, норадреналин, допамин; при повышенном АД – эуфиллин, дибазол. Независимо от происхождения комы вводят внутривенно струйно тиамин хлорид и раствор глюкозы. С целью снижения внутричерепного давления используют осмотические диуретики, глюкокортикоиды, а также препараты, улучшающие мозговое кровообращение (пирацетам). Для купирования судорог или возбуждения – диазепам, седуксен, реланиум. Нормализуют температуру тела. Используют антидоты при отравлениях.

КОМБИНИРОВАННОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛОДА, ТРЕБУЮЩЕЕ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ, – положение плода в матке, при котором предлежит тазовый конец плода. Ввиду большой частоты осложнений при родах для матери и плода тазовое предлежание рассматривают как патологическое. Встречаются у 3–5 % рожениц. Различают ягодичные предлежания и ножные. Ягодичные делятся на чисто ягодичные (ножки вытянуты вдоль туловища – согнуты в тазобедренных суставах и разогнуты в коленных суставах) и смешанные ягодичные (ягодицы предлежат вместе со ступнями ножек, ножки согнуты в тазобедренных и коленных суставах). Среди ножных предлежаний различают: полные (предлежат обе ножки), неполные (предлежит одна ножка) и коленные предлежания (предлежат согнутые колени плода).

Причинами могут быть аномалии развития и опухоли матки, узкий таз, много– или маловодие, предлежание плаценты, недоношенность, снижение тонуса и возбудимости матки и др.

Распознавание тазовых предлежаний основывается на данных наружного и влагалищного исследования и специальных методов исследования. При наружном исследовании предлежащая часть (тазовый конец) мягкой консистенции, не баллотируется, с невыраженными шаровидными очертаниями. В дне матки пальпируется твердая, хрупкая, баллотирующая часть плода – головка. Отмечается высокое стояние дна матки, сердцебиение выслушивается на уровне пупка и выше. При влагалищном исследовании прощупывают мягкую объемистую часть плода, при достаточном раскрытии шейки матки – седалищные бугры, заднепроходное отверстие и крестец плода. При смешанном ягодичном предлежании во время влагалищного исследования рядом с ягодицами плода определяются его стопы, при ножном – только стопы.

Если тазовое предлежание не удалось перевести в головное, то женщину при сроке беременности 38–39 недель госпитализируют в стационар для обследования и выбора рационального метода ведения родов: через естественные родовые пути или применение операции кесарева сечения.

Показаниями к проведению кесарева сечения в плановом порядке являются анатомически узкий таз, крупный плод, разогнутая головка плода, отягощенный акушерский анамнез, перенесенная беременность, предлежание петли пуповины, рубец на матке, гипоксия плода, аномалии развития матки и опухоли.

Перинатальная заболеваемость и смертность плода при тазовых предлежаниях значительно выше, чем при головных, и обусловлена асфиксией, внутричерепными кровоизлияниями, повреждениями спинного мозга, недоношенностью, разрывами и кровоизлияниями в органы брюшной полости, повреждениями плечевого сплетения, переломами и вывихами конечностей. В дальнейшем у детей могут возникать церебральные парезы, эпилепсия, гидроцефалия, отставание в умственном развитии.

КОНТАГИОЗНЫЙ МОЛЛЮСК – вирусное контагиозное заболевание кожи, встречается чаще у детей.

Заражение происходит путем прямого контакта с больным или через инфицированные предметы общего пользования. Возможны эпидемические вспышки в детских коллективах.

Симптомы заболевания

Инкубационный период длится от 2 недель до нескольких месяцев. Преимущественно на коже лица, шеи, тыла кистей, а также на туловище, в подмышечных впадинах (у взрослых чаще в области половых органов) появляются мелкие, резко очерченные полушаровидные

узелки диаметром 2–5 мм, восковидного цвета или бледно-розовые. В центре узелка имеется углубление с небольшим отверстием, из которого при сдавлении узелка выделяется белая кашицеобразная масса, состоящая из ороговевших клеток эпидермиса и моллюсковых телец (овоидных включений, содержащих множество вирусных частиц). Обычно высыпания стойко держатся, однако самопроизвольно исчезают.

Лечение

Лечение заключается в удалении узелков хирургическим пинцетом или ложечкой Фолькмана с последующим смазыванием 5 %-ным спиртовым раствором йода, прижиганием жидким азотом или нитратом серебра. Используют противовирусные мази. Крупные узелки удаляют с помощью диатермокоагуляции, криодеструкции. Для предупреждения распространения заболевания в детских коллективах необходима изоляция из них заболевших до полного выздоровления.

КОНТРАКТУРА МЫШЦЫ связана с укорочением мышц при их рефлекторном сокращении или с воспалительным процессом в мышцах. К этим контрактурам относят ограничения движений в суставах, вызванные нарушением мышечного равновесия при центральных и периферических параличах (паралитическая контрактура), длительным сокращением мышц при спастических параличах и парезах, защитным напряжением мышц в ответ на болевой раздражитель. Миогенные контрактуры могут развиваться при хроническом переутомлении и перенапряжении мышц в процессе спортивной тренировки, в связи с монотонным, однообразным трудом.

КОНТРАКТУРА СУСТАВА – ограничение нормальной амплитуды движений в суставе, обусловленное патологическими изменениями мягких тканей.

Контрактуры делят на сгибательную (ограничение сгибания), разгибательную (ограничение разгибания), приводящую и отводящую, ротационную. Выделяют первичные контрактуры (ограничение подвижности в пораженном суставе) и вторичные (ограничение подвижности в соседних с пораженным суставах). Обязательным компонентом многих врожденных дефектов развития являются врожденные контрактуры. Приобретенные контрактуры возникают в результате местных травматических, воспалительных, реактивных и дистрофических патологических изменений в суставе или окружающих сустав мягких тканях.

Этиология

Причинами развития артрогенных контрактур являются патологические изменения в суставных концах или связочно-капсульном аппарате при острых или хронических заболеваниях сустава, после внутри- и околоуставных переломов.

Контрактура одного из суставов конечности приводит к развитию в смежных суставах порочной установки, функционально компенсирующей первичную деформацию.

Иммобилизационные контрактуры развиваются при длительной иммобилизации, чаще всего в пораженном суставе, но возможны и при отсутствии повреждения сустава.

Контрактура – один из многих симптомов заболевания. Важно, в каком положении произошла контрактура – функционально выгодном или нет. Имеют значение клинические проявления основного заболевания, приведшего к развитию контрактуры.

Лечение

Включает комплекс консервативных и оперативных мероприятий. Консервативному лечению подлежат контрактуры, поддающиеся коррекции. Применяют препараты, устраняющие боль, миорелаксанты, физиотерапию, активные и пассивные физические упражнения в теплой воде (температура воды 36°C), лечебную гимнастику. При более стойких (например, артрогенных контрактурах) назначают курс инъекций стекловидного тела или пирогенала, парафино-озокеритовых аппликаций, интенсивный массаж рубцов и спаек, лечебную гимнастику, механотерапию с помощью блоковых установок и маятниковых аппаратов. Благоприятные результаты при лечении стойких контрактур удается получить при использовании шарнирно-дистракционных аппаратов.

При фиксированных контрактурах, не поддающихся консервативному лечению,

показаны различные виды оперативных вмешательств – например, иссечение стягивающих кожных рубцов, удлинение мышц, сухожилий, высвобождение их из рубцов, рассечение капсулы сустава.

КОНСТРИКТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – это полная или частичная облитерация полости сердечной сумки рубцовой тканью при хроническом течении воспалительного процесса.

Этиология

Констриктивный перикардит хронический возникает вследствие организации экссудата и медленного зарастания перикардальной полости фиброзной тканью. В большинстве случаев констриктивный перикардит бывает туберкулезного происхождения. Может быть связан с гнойной инфекцией, облучением, опухолью. Иногда этиология остается невыясненной.

Клиника

Заболевание развивается медленно и постепенно. Отмечается правожелудочковая недостаточность, возможны асцит, набухание шейных вен, отеки ног, увеличение печени. Одышка может быть связана с высоким положением диафрагмы из-за асцита. Обычно развивается тахикардия. Может быть уменьшено пульсовое давление, часто отмечают уменьшение пульсовой волны на вдохе. Сердце существенно не увеличено. Иногда обнаруживается кальцификация перикарда. На ЭКГ отмечается уменьшение зубцов, иногда мерцание предсердий. В крови у больных с большим асцитом может быть снижено содержание белка, особенно альбумина.

Лечение

В терапевтическом отделении стационара, где лечат сердечную недостаточность при помощи мочегонных средств. Проводят консультацию у хирурга относительно возможности хирургического лечения (вмешательства). Если перикардит туберкулезной природы, необходимо противотуберкулезное лечение.

КОНТУЗИЯ И ОТЕК ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА – травматическое повреждение вещества спинного мозга вследствие кровоизлияния и нарушения спинального кровообращения. У больных при контузии шейного отдела спинного мозга развиваются параличи или парезы верхних и нижних конечностей, нарушения чувствительности и тазовых функций.

Лечение

Правильное положение парализованных конечностей. В случае задержки мочи – освобождение мочевого пузыря катетером (не чаще 2 раз в сутки) с последующим промыванием пузыря фурацилином, борной кислотой или раствором перманганата калия. Необходимы пассивная лечебная гимнастика и массаж. Применяют инъекции дексаметазона, витаминов В1, В6, В12, прозерина, АТФ и ретаболила.

При высоком тонусе в мышцах парализованных конечностей назначают мелликсин или седуксен, баклофен в таблетках. Физиотерапевтическое лечение: ультразвук с гидрокортизоном на область контузии, ионогальванизация с йодидом калия, затем с лидазой.

Сдавление спинного мозга может вызывать отек спинного мозга. Отмечаются сильная боль от компрессии корешков спинного мозга, парезы конечностей с нарушением в них чувствительности и нарушения тазовых функций. При симптомах, указывающих на сдавление спинного мозга, обязательна госпитализация в травматологическое отделение для устранения причины, сдавливающей спинной мозг.

КОМПУЛЬСИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ – расстройство, при котором мысли, действия, влечения, опасения или страх возникают помимо воли и желания, становятся неотвязными, повторяющимися. При этом больные понимают нелепый, болезненный характер этих действий или мыслей, но не могут ничего с этим поделать. Поведение пациента определяется характером навязчивостей: избегание прикосновений при страхе заражения, бесконечная проверка своих действий, навязчивый счет шагов или предметов при страхе несчастья и т. д. Навязчивости являются частым признаком невротического расстройства, психастенической

психопатии, но могут быть и симптомом шизофрении.

Синоним: навязчивые ритуалы.

Лечение

Используют транквилизаторы (тазепам, феназепам) и малые дозы нейролептиков (трифтазин). Проводят повторные курсы психотерапии.

КОМБИНИРОВАННЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ – это инфекционное заболевание, которое развивается вследствие многолетнего персистирования в лимфоцитах, макрофагах и клетках нервной ткани вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) и характеризуется медленно прогрессирующим дефектом иммунной системы, который приводит к гибели больного от вторичных поражений, описанных как синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), или от подострого энцефалита.

Этиология

Возбудитель – вирус иммунодефицита человека, относится к семейству ретровирусов. Вирус гибнет при $t^{\circ} 56^{\circ}C$ в течение 30 мин, при $70-80^{\circ}C$ – через 10 мин, быстро инактивируется под воздействием дезинфицирующих средств.

Патогенез

Вирус обладает тропностью к клеткам лимфоидного ряда (Т-лимфоцитам – хелперам, макрофагам, моноцитам). Он был обнаружен в тканях головного мозга. Паразитирование вируса в Т-лимфоцитах – хелперах – вызывает нарушение их функций, с чем и связана перестройка иммунитета. Через некоторый промежуток времени период компенсаторных сдвигов сменяется периодом декомпенсации, проявляющимся снижением сопротивляемости организма к микроорганизмам, преимущественно условно-патогенным, или возникновением опухолей определенных видов. Поражение ВИЧ головного мозга вызывает картину подострого энцефалита с летальным исходом.

Симптомы заболевания

Инкубационный период колеблется от нескольких месяцев до 5–10 лет. Начальный период болезни не отмечается специфическими и постоянными признаками. Характерны увеличение лимфатических узлов, длительная лихорадка, диарея, заметная потеря массы тела, слабость и общее недомогание. Обильная ночная потливость отмечается как на фоне лихорадки, так и в период апирексии. С помощью вирусологических и серологических исследований крови можно обнаружить вирус или его антиген, а через 2 недели от начала острых проявлений – антитела к ВИЧ.

Лихорадка и поносы могут быть постоянными или сменяться периодами их отсутствия. Наблюдаются кандидозные стоматиты и эзофагиты, пиодермии, разнообразные дерматиты. При присоединении вторичной инфекции состояние ухудшается, отмечаются пневмонии, вызванные пневмоцистой (при нормальном состоянии иммунитета эта инвазия не вызывает отклонений). Любые микроорганизмы могут вызвать тяжелейшие инфекционные осложнения, в том числе и сепсис. На этом фоне могут развиваться онкологические заболевания, чаще отмечаются саркома Капоши и лимфома головного мозга.

Лечение

Госпитализация по клиническим показаниям, изоляция не проводится. Основу лечения составляют три группы препаратов: нуклеозидные аналоги обратной транскриптазы (тимозид, ретровир, зерит), нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (хивид, эпивир) и ингибиторы протеиназы (инвираза, норвир), комбинированное применение которых подавляет репликацию вируса. Лечение вторичных заболеваний симптоматическое, дает обычно временный эффект. Применение химиотерапии улучшает прогноз.

КОЛЕНА ВРОЖДЕННАЯ ДЕФОРМАЦИЯ . Пороки развития возникают редко и обусловлены аномалией развития различных элементов коленного сустава во внутриутробном периоде.

Врожденный негибкий коленный сустав бывает преимущественно односторонним. Характеризуется укорочением прямой мышцы бедра и недоразвитием капсулы сустава (отсутствием верхнего заворота).

Симптомы заболевания

Определяется полностью разогнутый коленный сустав, атрофия четырехглавой мышцы бедра. На боковой рентгенограмме отмечается суставная щель, высокое стояние надколенника, вытянутые кзади мышелки бедренной кости и уплощение их суставной поверхности.

Лечение

Хирургическое, оптимальный возраст для лечения – 5–7 лет, в последующем мышелки бедренной кости резко деформируются, что препятствует успеху операции. После оперативного вмешательства проводят комплексное восстановительное лечение.

При врожденном переразгибании (рекурвации) коленного сустава между бедром и голенью образуется угол, открытый кпереди. Чаще бывает двусторонним. Легкие степени искривления (до 5–10°) встречаются часто и не вызывают функциональных расстройств. Значительные искривления (до прямого угла) встречаются крайне редко. В основе лежит передний подвывих большеберцовой кости, он может превратиться в полный вывих ее кпереди, поэтому это заболевание относят к первой стадии врожденного вывиха голени.

Лечение

Заключается в возможно более ранней и постепенной редрессации. Коррекцию деформации можно производить закрытым способом при помощи шарнирно-дистракционных аппаратов. Обязательно в период реабилитации восстановительное лечение.

Врожденный вывих в коленном суставе возникает в результате аномального положения плода в полости матки. Односторонний вывих встречается чаще двустороннего, у девочек чаще, чем у мальчиков. В большинстве случаев он сочетается с врожденным вывихом бедра и другими врожденными деформациями скелета. Вывих коленного сустава усугубляется со временем при нагрузке. Кожа на передней поверхности коленного сустава собрана в поперечные складки, а в подколенной ямке прощупываются мышелки бедренной кости. Движения в суставе возможны в пределах 15–20°.

Лечение

Начинают в первые недели жизни ребенка. Производят вправление с последующей иммобилизацией и назначением ЛФК. При отсутствии результата накладывают вытяжение и через неделю под наркозом производят закрытое вправление вывиха.

КОЛОБОМА РАДУЖКИ И ХРУСТАЛИКА – дефект радужки и хрусталика. Колобомы радужки бывают полными или сплошными (от края зрачка до самого корня радужки) и частичными (с сохранением мостика радужки в зоне расположения сфинктера зрачка). При полной врожденной колобоме радужки зрачок принимает вытянутую грушевидную форму, но зрачковые реакции не нарушаются, так как сфинктер зрачка сохраняется по всему краю зрачка и колобомы.

Если колобома радужки комбинируется с колобомой края хрусталика, то для их обнаружения применяют офтальмоскоп. При этом исследовании в области колобомы радужки виден нижний край хрусталика, в котором при наличии колобомы хрусталика можно обнаружить полукруглый дефект.

Врожденные колобомы оболочек глазного яблока являются генотипически обусловленными и носят ясно выраженный наследственный характер. В некоторых случаях они возникают в результате тяжелого внутриутробного воспалительного процесса, приведшего к образованию грубых амниотических тяжей, нарушающих ход нормального развития плода.

КОЛОРАДСКАЯ КЛЕЩЕВАЯ ЛИХОРАДКА – острая лихорадочная болезнь, чаще имеет двухфазное течение, вызывается вирусом, передаваемым иксодовыми клещами.

Этиология

Возбудитель относится к арбовирусам. Устойчив к замораживанию и высушиванию, но инактивируется в течение 30 мин при t° 60 °С. Патогенез изучен недостаточно.

Клиника

Инкубационный период составляет 3–6 дней. Заболевание развивается стремительно,

начинается с озноба и болей во всем теле. Характерны головная боль, светобоязнь, тошнота, кожная гиперестезия. Температура тела 39–40° С. Через 3–5 дней следует критический спад температуры и выздоровление, сопровождающееся слабостью. Болезнь часто бывает двухфазной: за первой лихорадкой следует ремиссия (2–3 дня), после чего приступ лихорадки повторяется. Иногда наблюдают 3–4 лихорадочные волны. Может появляться сыпь в виде макулопапул на теле, конечностях и лице или в виде петехий на конечностях.

Иммунитет после перенесенной болезни, по всей видимости, пожизненный, так как случаи повторных заболеваний неизвестны.

Прогноз благоприятный даже в осложненных случаях.

Лечение

Симптоматическое.

КОНСКО-ВАРУСНАЯ КОСОЛАПОСТЬ – врожденная сложно-комбинированная деформация стопы, при которой наблюдается изменение формы и положения стопы.

Симптомы заболевания

Стопа повернута внутрь, передний отдел стопы приведен, в результате чего на ее внутренней поверхности в области I клиновидной и ладьевой костей часто имеется глубокая складка – борозда Адамса. Вся стопа находится в положении подошвенного сгибания. Степень деформации в мышцах, связках и костях стопы незначительна и легко устранима. Но даже в этом случае деформации нарушают опорную функцию нижней конечности.

Лечение

Врожденную косолапость у детей начинают лечить на 7–10-й день после рождения ребенка. Только в самых легких случаях можно добиться излечения с помощью иммобилизации, корригирующей гимнастики и массажа. Обычно применяют этапные гипсовые повязки.

КОКСАРТРОЗ является одной из наиболее частых и тяжелых форм дегенеративных заболеваний суставов. Особенно велик удельный вес вторичных форм коксартрозов, обусловленных врожденными дисплазиями, вывихами и подвывихами бедра, перенесенными заболеваниями и травмами головки бедра и другими причинами.

Синоним: артроз тазобедренного сустава.

Вторичные коксартрозы неодинаково поражают оба сустава или бывают односторонними. Первичные обычно симметричны. При коксартрозах наблюдается четкая корреляция между клиническими симптомами и рентгенологическими изменениями, причем иногда симптоматика проявляется в первую очередь. Отмечаются боли при ходьбе и хромота вначале в конце рабочего дня, позднее держатся весь день, а в тяжелых случаях становятся настолько интенсивными, что мешают больному заснуть, иррадиируют в коленный сустав, в седалищную и паховую области. Наступает ограничение подвижности, больной принимает вынужденную позу. Попытка разогнуть, отвести или повернуть бедро причиняет сильную боль. Для компенсации флексионной контрактуры развивается поясничный лордоз. В результате деформаций нога кажется укороченной. На рентгенограмме видны характерные для артроза изменения: сужение суставной щели, подхрящевой склероз, краевые остеофиты и костные кисты.

Лечение

Зависит от формы и локализации поражения, общего состояния больного. Лечение делится на этиотропное, патогенетическое и симптоматическое.

КОКЦИДИОМИКОЗ – особо опасный глубокий микоз, встречается в острой форме, протекает с поражением верхних дыхательных путей, аллергическими высыпаниями на коже, артралгиями и миалгиями и в виде системного смертельного заболевания.

Этиология

Возбудитель – дрожжевой гриб кокцидия иммитис, встречающийся в паразитической (тканевой) и культуральной (в почве, искусственных питательных средах) формах. Заражение происходит при аспирации культуральных форм, которые годами сохраняются в почве, что определяет эндемичный характер заболеваемости. Возможно заражение через поврежденную

кожу, что бывает крайне редко. Случаев заражения от человека или грызуна не установлено.

Патогенез

В пораженном организме из спор культуральной формы образуются тканевые формы, проникающие в кровоток, оседающие в органах, богатых ретикулоэндотелиальными элементами (в почках, селезенке, мозговой ткани, костях), вызывая патологические изменения этих органов.

Клиника

Подразделяется на первичный (легочные и внелегочные формы) и вторичный (диссеминированный) кокцидиоидомикоз, наблюдаемый у 0,5 % больных, перенесших первичные формы. Клинически проявляются в большинстве случаев непатогномонично.

Инкубационный период при аэрогенном заражении 7–12 дней, при заражении через кожу – 30–40 дней. При аэрогенном пути заражения развивается острый катар верхних дыхательных путей, лихорадка, ночной пот, острая стенокардическая боль, аллергические высыпания, очаговые изменения в легких, значительное увеличение лимфатических узлов корней легких; в верхних отделах легких нередко формируются тонкостенные полости, которые могут сохраняться длительное время, периодически открываясь или исчезая. Первичный легочный кокцидиоидомикоз может протекать бессимптомно или клинически напоминать грипп различной степени тяжести со склонностью к самопроизвольному излечению, однако у большинства больных бывает кашель с отделением мокроты, в которой обнаруживаются сферулы.

Рентгенологические данные также неспецифичны: у 80 % больных в легких обнаруживают локализованные или сливающиеся очаги, преимущественно в нижних участках верхних долей. У 60 % инфицированных лиц при бессимптомном течении болезни она выявляется кожно-аллергическими пробами. Первичный внелегочный кокцидиоидомикоз встречается очень редко и проявляется глубокими инфильтратами в подкожно-жировой клетчатке, которые изъязвляются и сопровождаются лимфангиитом. У ослабленных больных может возникнуть гематогенная диссеминация тканевой формы гриба и протекать как острое милиарное поражение легких, острый или хронический менингит. Выявляется резкая интоксикация, температура тела с большой суточной амплитудой или перепадами, наблюдается обильная потливость и озноб, в различных органах возникают инфильтраты и абсцессы (в том числе мозге, костях), в легких выявляются мелкие диссеминированные очаги, образуются свищи.

Первичный легочный кокцидиоидомикоз имеет склонность к спонтанному излечению, и лишь у 5 % больных остаются на неопределенный срок очаги в виде каверн, фиброзные, рубцовые изменения, бронхоэктазы. Вторичная диссеминированная форма протекает тяжело и часто заканчивается летальным исходом.

Лечение

При поражении легких назначают сульфадимезин в сочетании со стрептомицином до стихания патологического процесса. При генерализованных формах назначают амфотерицин В в 5 %-ном растворе глюкозы. Препарат вводят через день в течение 4–8 недель и дольше.

КОНЬЮНКТИВИТ – воспаление слизистой оболочки (конъюнктивы) глаза. Является одним из наиболее распространенных глазных заболеваний (до 30 % всей глазной патологии). Это связано с высокой реактивностью конъюнктивы (она легко реагирует на различного рода эндогенные и экзогенные воздействия), а также с доступностью конъюнктивального мешка внешним влияниям, что обусловлено его анатомическим расположением. Некоторые конъюнктивиты заразны и принимают характер эпидемии. По характеру течения патологического процесса бывает острый и хронический конъюнктивит. В зависимости от этиологических факторов и особенностей клинической картины выделяют следующие основные группы:

- 1) бактериальные (стафилококковый, стрептококковый, пневмококковый, гонококковый и др.);
- 2) вирусные (герпетический, аденовирусный, эпидемический кератоконъюнктивит,

эпидемический геморрагический);

3) хламидийные (трахома, конъюнктивит с включениями (паратрахома));

4) аллергические и аутоиммунные (лекарственный, полинозный, весенний катар, туберкулезно-аллергический, пемфигус).

КОНЪЮНКТИВИТ ОСТРЫЙ . Бактериальные конъюнктивиты обычно протекают как острые заболевания.

Острый инфекционный конъюнктивит начинается сначала на одном, а затем и на другом глазу. Больные жалуются на чувство засоренности, жжение или зуд в глазу, покраснение глаза, слезотечение или слизисто-гнойное отделяемое из глаза. По утрам веки склеиваются засохшими на ресницах слизисто-гнойными отделениями. При осмотре конъюнктивы век резко гиперемирована, ярко-красного цвета, набухшая и разрыхленная, рисунок желез хряща не виден. Могут образовываться сосочки и фолликулы. Конъюнктивы склеры отекает, утолщается, становится иногда студнеобразной.

Пневмококковый конъюнктивит наблюдается преимущественно у детей и протекает с некоторыми особенностями. Отмечаются отек век и точечные геморрагии на конъюнктиве склеры. На слизистой оболочке век и нижнего свода появляются белесовато-серые пленки, которые легко снимаются. После их удаления обнажается разрыхленная, но не кровоточащая ткань конъюнктивы. В процесс может вовлекаться роговица. В ее поверхностных слоях образуются мелкие инфильтраты, которые, эрозируясь, не оставляют помутнений.

Лечение

Назначают частые промывания конъюнктивального мешка антисептическими растворами. В глаз инстиллируют раствор сульфацил-натрия, раствор антибиотиков, назначают мазь для закладывания за веки. При остром конъюнктивите нельзя накладывать на глаз повязку.

КОНЪЮНКТИВИТ ОСТРЫЙ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ – заболевание глаз, характеризующееся высокой степенью заразности.

Этиология

Заболевание контагиозно. Возбудитель – бактерия Коха – Уикса. Инфекция передается контактным путем через загрязненные руки, одежду, белье и другие предметы.

Клиника

Заболевание начинается внезапно с покраснения конъюнктивы век глазного яблока, слезотечения и светобоязни. По утрам веки склеены из-за высохшего отделяемого. Отделяемое скудное, слизистое, затем обильное, гнойное. Поражаются оба глаза. Характерно вовлечение в процесс конъюнктивы глазного яблока, которая резко отекает, краснеет. В ней отмечается петехиальные кровоизлияния. Часто возникает сильный отек век, недомогание, повышение температуры, насморк, головные боли.

При своевременном лечении прогноз благоприятный.

КОНЪЮНКТИВИТ И ДАКРИОЦИСТИТ У НОВОРОЖДЕННОГО . Конъюнктивит – сравнительно частое заболевание новорожденных. Может быть катаральным и гнойным, протекает как местный процесс.

Клиника

Характеризуется отеком и гиперемией век, возможно гнойное отделяемое. Течение заболевания может быть длительным, если поддерживается воспалением слезного мешка.

Лечение

Проводится промывание глаз из пипетки (раствором перманганата калия), затем закапывается раствор альбуцида или антибиотиков направленного действия. Процедуру проводят не менее 3 раз в день.

Дакриоцистит новорожденных представляет собой самостоятельную форму хронического дакриоцистита, развивающегося вследствие атрезии нижнего конца носослезного протока. Во внутриутробном периоде развития в этом месте имеется нежная мембрана, которая открывается лишь к моменту рождения ребенка. Если этого не произошло, то содержимое слезного мешка, не имея выхода в нижний носовой ход, застаивается,

инфицируется, в результате чего и возникает дакриоцистит.

Клиника

С первых дней жизни наблюдается слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из одного или обоих глаз. Характерным признаком является выделение слизи или гноя из слезных точек при надавливании на область слезного мешка. Возможно осложнение по типу острого флегмонозного воспаления. В области слезного мешка появляются краснота и резко болезненная припухлость. Веки отекают, ребенок ведет себя беспокойно, температура тела его повышается. Через несколько дней прорывается гной через кожу, явления воспаления стихают. В редких случаях образуются свищи слезного мешка.

Лечение

Начинается с массажа слезного мешка (осторожного надавливания пальцами у внутреннего угла глазной щели по направлению сверху вниз). Рекомендуются обязательное закапывание антисептических капель (раствора антибиотиков, сульфацил-натрия). Если выздоровление не наступает в течение 3–5 дней, то применяют промывание слезных путей антисептическими растворами под давлением. Если эта процедура безуспешна, прибегают к зондированию, оно дает положительный эффект почти во всех случаях.

КОНЬЮНКТИВИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – возникает в результате длительно действующего раздражения глаз пылью, дымом, под действием химических примесей или при интенсивной зрительной работе у лиц с наличием дальнозоркости или астигматизма глаз, при работе в условиях плохого освещения, заболеваниях век и слезных путей, хронических болезнях носа и носоглотки.

Клиника

Симптомами заболевания являются тяжесть век, жжение, чувство засоренности глаз, резь, слезотечение, светобоязнь, быстрая утомляемость глаз. Характеризуется обилием жалоб и умеренно выраженной клинической картиной. Конъюнктивы умеренно гиперемированы, бархатиста, шероховата, отделяемое скудное. Хронический конъюнктивит в детском возрасте, как правило, протекает с образованием многочисленных фолликулов в нижней переходной складке (фолликулез). Хронический конъюнктивит с трудом поддается лечению, нередко рецидивирует. Профилактикой является своевременное лечение блефарита, правильный подбор корректирующих очков.

Лечение

Заключается в устранении вредных факторов и лечении основного заболевания. Рекомендуются закапывать раствор сульфата цинка с раствором адреналина, эмульсию гидрокортизона, дексаметазона, цитраля, рибофлавина.

КОНЬЮНКТИВИТ, ВЫЗВАННЫЙ АДЕНОВИРУСОМ . Это заболевание характеризуется триадой проявлений – лихорадка, фарингит и негнойный фолликулярный конъюнктивит.

Синоним: фарингоконъюнктивальная лихорадка.

Этиология

Возбудитель – аденовирусы III, V и VII серотипов. Пути передачи инфекции – воздушно-капельный и контактный.

Клиника

Инкубационный период – 7–8 дней. Заболевание начинается с повышения температуры, увеличиваются подчелюстные лимфатические узлы. Вначале поражается один глаз, через 2–3 дня в процесс вовлекается и другой. Появляются отек век, гиперемия и не обильное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Гиперемия захватывает все отделы конъюнктивы. Конъюнктивит может проявляться в виде катаральной, пленчатой и фолликулярной форм.

Катаральная форма встречается часто, проявляется незначительным отеком век, гиперемией конъюнктивы век и переходных складок, небольшим количеством слизистого или слизисто-гнойного отделяемого. Проявления болезни продолжаются 5–7 дней. Полное выздоровление наступает через 10–15 дней.

Пленчатая форма . Пленки нежные, серовато-белые, легко снимаются, но иногда

бывают плотные, фиброзные, с трудом отделяющиеся. После снятия обнаженная поверхность может кровоточить. В исходе возможно рубцевание конъюнктивы. Слизистая оболочка глаза отечна незначительно, процесс нередко сопровождается кровоизлияниями под конъюнктиву склеры.

Фолликулярная форма характеризуется высыпанием фолликулов на конъюнктиве хряща и переходных складок.

КОНЪЮНКТИВИТ ВИРУСНЫЙ . Некоторые вирусные конъюнктивиты обладают высокой контагиозностью и могут принимать характер эпидемий. Поражения конъюнктивы могут вызывать различные группы вирусов.

1. *Герпетический конъюнктивит* вызывается вирусом простого герпеса. Чаще возникает у детей, характеризуется односторонностью процесса, длительным вялым течением, высыпанием пузырьков на коже век. Протекает по трем клиническим формам: катаральной, фолликулярной и везикулярно-язвенной. При катаральной форме наблюдаются симптомы острого или подострого конъюнктивита со слизистым или слизисто-гнойным отделяемым. Фолликулярная форма сопровождается реакцией аденоидной ткани с высыпанием фолликулов. Везикулярно-язвенная форма протекает с образованием эрозий и язв. Отмечаются светобоязнь, блефароспазм, слезотечение.

2. *Аденовирусный конъюнктивит* .

3. *Эпидемический кератоконъюнктивит* вызывается VIII серотипом аденовирусов. Инфекция передается контактным путем.

Клиника

Инкубационный период – 4–8 дней. Заболевание начинается остро, с одного глаза, затем в процесс вовлекается второй. Больные предъявляют жалобы на покраснение глаза, ощущение засоренности, слезотечения, умеренное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. При осмотре обнаруживаются отек век, гиперемия, инфильтрация конъюнктивы век, переходных складок, полулунной складки, слезного мясца. На конъюнктиве век выявляются множественные фолликулы. Часто отмечаются увеличение и болезненность предушных и подчелюстных лимфатических узлов. Через несколько дней явления конъюнктивита стихают, но появляются признаки поражения роговицы. У некоторых больных снижается зрение. На роговице обнаруживаются точечные помутнения и снижение чувствительности. Продолжительность заболевания может достигать до 2 месяцев, и процесс заканчивается благополучно.

Лечение

Лечение вирусных конъюнктивитов заключается в местном использовании противовирусных средств. Назначают человеческий лейкоцитарный интерферон. Для улучшения общей сопротивляемости организма применяют витамины, салицилаты, десенсибилизирующие препараты.

КОРНЕВАЯ КИСТА – патологическая полость в корневых поверхностях зубов.

Этиология и патогенез

Возникновение кисты связано с развитием хронического воспалительного процесса в периапикальной ткани зуба. Корневую кисту обнаруживают в области разрушенного или леченого зуба, реже в области удаленного. Растет киста медленно, не вызывая неприятных ощущений. Распространяется в сторону преддверия полости рта, при этом истончает кортикальную пластинку и в результате приводит к выбуханию участка челюсти.

Клиника

При осмотре выявляют сглаженность или выбухание переходной складки свода преддверия полости рта округлой формы с четкими границами. При локализации на небе отмечают ограниченную припухлость. Зубы могут быть смещенными, если они располагаются на границе с кистой. Содержимое кисты может нагнаиваться, тогда развивается воспаление окружающих тканей, может наблюдаться онемение нижней губы из-за вовлечения в процесс нижнего луночного нерва. При формировании кисты на верхней челюсти возможно хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи. Рентгенологическая

картина характеризуется разрежением костной ткани округлой формы с четкими границами. В полость кисты обращен корень причинного зуба. Большая киста нижней челюсти приводит к ее истончению и возможному патологическому перелому. Киста, растущая в сторону дна носа, разрушает костную стенку. Киста, проникающая в пазуху, характеризуется отсутствием костной стенки, при этом определяется куполообразная тень на фоне верхнечелюстной пазухи. Если диагностика затруднена, то проводят пункцию кисты и цитологическое исследование содержимого.

Лечение

Оперативное.

КИФОЗ И ЛОРДОЗ .

Кифоз – искривление позвоночника, обращенное выпуклостью кзади. У взрослых в норме бывает физиологический грудной и крестцовый кифоз. Патологический кифоз может быть углообразным вследствие туберкулеза одного или нескольких позвонков или травмы позвоночника либо дугообразным при рахите, вялом параличе, когда в процесс вовлекается много позвонков. При искривлении всего позвоночника говорят о сутулости, а если искривление наблюдается в верхнем отделе позвоночника – округлой спине. Кифоз становится более фиксированным, не поддающимся устранению при длительно существующей порочной осанке. Возможно развитие стойкого кифоза при нарушении процесса окостенения позвонков. В результате нарушений осанки слабеют мышцы спины, это способствует зафиксированию неправильной позы. При угловом кифозе образуется горб. Для рахитического кифоза характерны уплощение и западение грудной клетки, отвисание живота, углубление поясничного лордоза, опущение плеч. При стойком кифозе дыхательные экскурсии грудной клетки ограничиваются, ослабевают мышцы спины, гибкость тела снижается, больной быстро утомляется, ощущаются боли в спине, значительно снижается трудоспособность человека.

Лечение

В первую очередь необходимо выполнять упражнения, укрепляющие мышцы спины. С лечебной гимнастикой сочетают применение корсетов, массаж, проводят физиотерапию. В случаях, когда причиной кифоза стали туберкулез, опухоль, остеомиелит или другие заболевания, возникает необходимость в оперативном вмешательстве.

Лордоз – изгиб позвоночника, направленный выпуклостью кпереди. Умеренно выраженный лордоз шейного и поясничного отделов позвоночника является физиологическим. Они формируются на первом году жизни ребенка, создавая основу для удержания головы и всего тела в вертикальном положении. При патологических состояниях возможно углубление лордоза – гиперлордоз, он может сочетаться с другими искривлениями. Гиперлордоз в поясничном отделе позвоночника встречается при спондилолистезе, рахите, во время беременности, при контрактурах тазобедренных суставов. Также гиперлордоз может вызвать деформация шейных позвонков или стягивающие рубцы в области шеи после ожогов. При данном заболевании нарушается осанка, развиваются дистрофические процессы в межпозвоночных дисках, на этом фоне могут возникать боли.

Лечение

Необходимо производить лечение основного заболевания в сочетании с лечебной физкультурой, массажем, физиотерапией, рефлексотерапией, разгрузкой.

КОРЬ – острая инфекционная болезнь, для которой характерны лихорадка, поражение верхних дыхательных путей, конъюнктивит, пятнисто-папулезная сыпь на коже.

Этиология

Возбудитель заболевания – вирус, обладающий выраженной летучестью, он распространяется с потоком воздуха на большие расстояния. Он малоустойчив во внешней среде, под действием физических и химических факторов быстро погибает. Источником инфекции может являться только человек, больной корью. Он заразен с последних 1–2 дней инкубационного периода до 4-го дня после появления сыпи.

Патогенез

Входными воротами инфекции служат слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы. При проникновении вируса в кровь появляются признаки общей интоксикации. Вирус кори имеет особый тропизм к ЦНС, дыхательному и пищеварительному трактам.

Симптомы заболевания

Инкубационный период продолжается 7–17 дней, может увеличиваться до 21 дня при введении иммуноглобулина. Выделяют три периода: катаральный, период высыпания и период пигментации. Катаральный период начинается остро: появляются насморк, кашель, конъюнктивит, повышается температура тела до 39 °С, отмечаются головные боли, недомогание, вялость, потеря аппетита. Кашель грубый, лающий, голос хриплый. Может развиваться синдром крупа. Лицо у больного становится одутловатым, припухают губы и веки. Со 2–3-го дня на слизистой оболочке полости рта на твердом и мягком небе появляются пятна красного цвета; а на щеках, слизистой губ и конъюнктиве – папулы серовато-белого цвета, возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки и окруженные венчиком гиперемии. Папулы не сливаются между собой. Эти элементы являются специфическим симптомом кори и носят название пятен Бельского – Филатова – Коплика. Они сохраняются 2–4 дня и исчезают в первый день периода высыпания. Период высыпания начинается с 4–5-го дня болезни и продолжается 3 дня. Характерна этапность высыпаний. Вначале сыпь появляется за ушами, на спинке носа, затем распространяется на лицо, шею, верхнюю часть груди и спины. Сыпь покрывает все туловище на 2-е сутки, а на 3-и сутки – конечности. Сыпь располагается на неизменной коже, она, как правило, обильная, яркая, пятнисто-папулезная. На 4-й день от начала высыпания наступает период пигментации: сыпь тускнеет, приобретает бурый или светло-коричневый оттенок. Одновременно нормализуется самочувствие больного. Период пигментации продолжается 1–1,5 недели.

Лечение

Госпитализируются больные с осложнениями и по эпидемиологическим показаниям. Рекомендуются постельный режим, обильное питье, употребление легкоусваиваемой пищи. При упорном сухом кашле назначают отхаркивающие средства. Необходим уход за глазами и полостью рта. При пневмонии назначают антибиотики.

КОСОГЛАЗИЕ СХОДЯЩЕЕСЯ СОДРУЖЕСТВЕННОЕ – это неправильное положение глаз, выражающееся отсутствием бинокулярного зрения и снижением центрального зрения косящего глаза. Косоглазие сходящееся содружественное – отклонение глаза к носу при сохранении функции глазодвигательных мышц глаз, отсутствии двоения, когда угол отклонения косящего глаза равен углу отклонения здорового глаза.

Этиология

Утрата бинокулярного зрения из-за понижения остроты зрения глаза. Обусловлено аномалиями рефракции, стойкими помутнениями роговицы хрусталика. Врожденные дефекты бинокулярного зрения.

Лечение

Необходимо раннее назначение корректирующих очков. Назначаются специальные упражнения для повышения остроты зрения косящего глаза и восстановления бинокулярного зрения. Очень часто комбинируют хирургическое и консервативное лечение.

КОХЛЕАРНЫЙ ОТОСКЛЕРОЗ – очаговое поражение костного лабиринта, характеризуется падением слуха на оба уха и шумом в ушах. Кохлеарный отосклероз характеризуется значительно выраженным вовлечением в процесс звуковоспринимающей системы. Иногда патологическое разрастание кости распространяется на канал улитки. Заболевание чаще поражает девочек в период полового созревания.

Симптомы заболевания

Без видимой причины наступает прогрессирующая тугоухость. Больные жалуются на ощущение шума в ушах. В шумной обстановке больной слышит лучше, чем в тихой. Болезнь развивается медленно, возможно ускорение развития заболевания при беременности и родах.

Лечение

Только хирургическое.

КОШМАРЫ характеризуются внезапным пробуждением, обычно в первые 90 мин сна, спутанностью, тревогой, криком, тахикардией, потоотделением. Назначают диазепам на ночь при частых тяжелых приступах. Ночные кошмары, связанные с пробуждением ото сна с быстрыми движениями глаз, встречаются довольно часто и не требуют особого лечения. Человек обычно в состоянии описать испугавшее его сновидение.

КРАЙНЕ МАЛАЯ МАССА ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ бывает у детей, родившихся в период с 22-й по 38-ю неделю внутриутробного развития с массой тела 2500 г и менее и длиной менее 45 см, т. е. это недоношенные дети. Маловесные дети по массе подразделяются на детей с низкой массой тела (2500–1500 г), с очень низкой массой (1500–1000 г) и чрезвычайно низкой массой тела (менее 1000 г). Недоношенный ребенок имеет малый размер, непропорциональное телосложение. Мозговой череп преобладает над лицевым. Швы черепа и роднички открыты. Не выражен подкожный жировой слой. Характерна незрелость всех органов и систем. У ребенка выражена мышечная гипотония, снижены рефлексy и двигательная активность, нарушена терморегуляция, крик очень слабый. Дети периодически беспокойны, в это время отмечается непостоянный тремор подбородка и конечностей. У глубоко недоношенных детей с гипоксическими поражениями ЦНС наблюдается неравномерное дыхание по ритму и глубине, прерывающееся судорожными вдохами и апноэ продолжительностью до 10–15 с. Слабо развиты у таких детей рефлексy сосания и глотания. Имеются склонности к срыгиванию, рвоте, метеоризму, запорам. Ферменты желудочно-кишечного тракта, необходимые для переваривания грудного молока, имеются, но они менее активны. Наблюдается повышенная проницаемость сосудистых стенок, что может привести к нарушению мозгового кровообращения и кровоизлиянию в мозг. Для сохранения жизнеспособности недоношенных детей необходимо создать специальные условия для выхаживания. Ребенок помещается в комфортные микроклиматические условия – в кувез. В нем поддерживается оптимальная температура, влажность воздуха и концентрация увлажненного кислорода. Вскармливание недоношенных детей имеет ряд особенностей. Наиболее подходящим для вскармливания является грудное молоко, оно обеспечивает максимальный успех в выхаживании. В случае отсутствия материнского молока детей обеспечивают донорским молоком, в исключительных случаях применяют специальные адаптированные молочные смеси. При отсутствии у ребенка сосательного рефлексy кормление осуществляется через зонд. Детей с глотательным рефлексом и слабо выраженным сосательным рефлексом кормят из соски. По мере улучшения состояния прикладывают к груди. Для успешности выхаживания детей с малой массой тела большую роль играет соблюдение строжайших мер санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов.

КРАПИВНИЦА – заболевание, характеризующееся образованием ограниченных или распространенных зудящих волдырей на коже и слизистых оболочках.

Нередко сочетается с аллергическим отеком Квинке.

Этиология

Чаще всего крапивница возникает при приеме лекарственных препаратов, некоторых пищевых продуктов, укусе насекомых. Возможно развитие крапивницы при механическом раздражении кожи, воздействии холода, при наличии очагов инфекции, злокачественных новообразований.

Чаще заболеванию подвержены женщины в возрасте от 21 до 60 лет.

Симптомы заболевания

Различают острую и хроническую форму. При острой форме крапивницы начинается внезапно появляться зуд различных участков кожи с последующим образованием волдырей. Сыпь различной величины, располагается отдельно или сливается в причудливые формы. Может сопровождаться недомоганием, головной болью, возможен подъем температуры тела до 38–39° С. Длительность заболевания – от нескольких часов до нескольких суток. По мере нарастания отека капилляры сдавливаются, и волдырь бледнеет. В центре отека возможно

образование пузырька с отслойкой эпидермиса. Экссудат также может приобрести геморрагический характер, в дальнейшем образуются пигментные пятна. Высыпания могут то появляться, то исчезать, сохраняясь в одном месте несколько часов и затем появляясь в другом месте. Если общая продолжительность крапивницы превышает 3 недели, то заболевание переходит в хроническую форму. Хроническая крапивница протекает волнообразно, иногда на протяжении очень длительного времени, с периодами ремиссий. Больные расчесывают кожу до крови. В результате расчесы инфицируются, появляются гнойнички и другие элементы. У ряда больных, особенно с хронической формой, возникают большие, бледные, плотные инфильтраты, не оставляющие ямок при надавливании – отек Квинке. Чаще отек Квинке появляется на губах, веках, мошонке, слизистой оболочке полости рта. При развитии отека в области гортани возможна асфиксия. При локализации отека на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта возникают боли в животе, рвота, диарея.

Лечение

Зависит от формы крапивницы. При пищевой аллергии из рациона устраняют аллерген, вызывающий аллергию, и все содержащие его продукты. При лекарственном генезе больному пожизненно запрещается применять этот препарат. При острых формах крапивницы и отеке Квинке назначают антигистаминные препараты, инъекции адреналина. При отеке гортани – немедленная госпитализация в лор-отделение. Внутривенно вводят преднизолон. При угрозе асфиксии необходима трахеостомия. Кортикостероиды применяют только в тяжелых случаях течения заболевания. Одновременно проводят лечение сопутствующих заболеваний. Больным хронической крапивницей назначают антигистаминные препараты, меняя их каждые 2–3 недели. Назначают тиосульфат натрия, гистоглобулин, преднизолон. Показана санация очагов инфекции. Проводят некоторые мероприятия, направленные на уменьшение зуда: горячий душ, обтирание кожи полуспиртовым раствором, столовым уксусом, разведенным в 2 раза водой, свежесжатым лимонным соком, 1 %-ным раствором димедрола. Необходимо соблюдение диеты, исключаются пряности, копчености, шоколад и т. д. Прогноз при аллергической крапивнице благоприятный, удаление аллергена приводит к излечению.

КОРЬ С КИШЕЧНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ . В период пигментации возникают колит и энтероколит. Заболевания вызываются наслоением вторичной микрофлоры; это могут быть как патогенные, так и условно-патогенные микробы. Характеризуется схваткообразными болями в животе, болезненными позывами к дефекации, поносами с примесью слизи и крови в испражнениях. Может отмечаться рвота, лихорадка.

КОРЬ, ОСЛОЖНЕННАЯ СРЕДНИМ ОТИТОМ, – является наиболее частым осложнением. Возникает в период пигментации. Обычно отмечают катаральные отиты, для которых характерна сильная боль в ухе, иррадирующая в соответствующую половину головы, зубы, повышение температуры тела до 38–39 °С, значительно снижается слух.

КОРЬ, ОСЛОЖНЕННАЯ ПНЕВМОНИЕЙ. Пневмония может появляться в любом периоде кори. В патогенезе пневмонии большое значение имеет вторичная инфекция. Пневмония, возникшая в раннем периоде, протекает тяжело, сопровождается выраженной интоксикацией, поражением центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Изменения в легких могут быть выражены нерезко. Ранние пневмонии протекают в виде бронхопневмоний или в виде интерстициальных пневмоний. Поздние пневмонии при кори возникают обычно после 4–5-го дня от начала высыпания. После периода нормальной температуры тела у ребенка вновь отмечается повышение температуры, резкое ухудшение состояния. Появляется одышка, цианоз вокруг рта. Аускультативно выслушивается большое количество хрипов, определяется тимпанический оттенок перкуторного звука, местами укорочение перкуторного звука.

КОРЬ, ОСЛОЖНЕННАЯ ЭНЦЕФАЛИТОМ . Коровой энцефалит может начаться в любом периоде заболевания, но чаще наблюдается в период высыпания. Поднимается высокая температура, и на этом фоне появляется помрачение сознания, может развиваться кома с судорогами и менингеальным синдромом, возникают рассеянные очаговые симптомы,

повышается давление цереброспинальной жидкости. Характерна необратимость и стабильность симптомов. Отмечается высокая летальность при коревом энцефалите (примерно в 10–15 % случаев).

КОРЬ, ОСЛОЖНЕННАЯ МЕНИНГИТОМ, является довольно частым осложнением со стороны нервной системы. Чаще встречается серозный менингит. Наблюдаются головная боль, рвота, общая гиперестезия, специфическая менингеальная поза, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др. Но при серозном менингите могут и отсутствовать многие из симптомов. Гнойный менингит почти не встречается.

КРАПИВНИЦА ДЕРМАТОГРАФИЧЕСКАЯ – это особая форма, так называемая искусственная крапивница, когда, проведя ногтем по коже, можно получить волдыреобразную полосу. Характерна последовательность явлений: под действием раздражителя появляется покраснение кожи, а через 1–3 мин эта область начинает припухать, через 3–5 мин отек достигает максимального развития, постепенно этот участок становится шире. Такую реакцию можно вызвать у лиц, страдающих обычной формой крапивницы.

КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА – заболевание, относящееся к диффузным болезням соединительной ткани.

Инфекции, вакцинация, инсоляция, применение некоторых лекарств являются провоцирующими факторами. Чаще болеют женщины 20–30 лет. Начинается заболевание с лихорадки, отмечаются устойчивость к антибиотикотерапии, суставный синдром, кожные высыпания. Суставный синдром проявляется в виде артралгий или полиартрита с поражением межфаланговых и лучезапястных суставов. Поражение кожи проявляется эритематозной сыпью на носу и щеках, имеющей вид бабочки. Эритема проявляется под влиянием солнечного или ультрафиолетового облучения. На коже концевых фаланг пальцев рук и ног наблюдаются мелкие эритематозные пятна с телеангиэктазиями. Довольно часто заболевание сопровождают плевриты с небольшим количеством жидкости, со склонностью к спаечным процессам. Иногда поражаются легкие, проявляясь кашлем, одышкой, кровохарканьем. При поражении сердца отмечаются признаки миокардита, эндокардита с формированием порока митрального клапана или перикардита. Возможно поражение почек в виде диффузного гломерулонефрита, нефротического синдрома с развитием почечной недостаточности. В крови отмечаются лейкопения, умеренная анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ. При активности процесса в крови выявляются волчаночные клетки, их обнаружение имеет важное диагностическое значение. Течение заболевания характеризуется чередованием периодов обострений и ремиссий. Выделяют подострое и хроническое течение.

Лечение

Должно быть комплексным, включающим противовоспалительную и иммуносупрессивную терапию, а также реабилитационные мероприятия. Необходимо применение кортикостероидов. Также применяют цитостатики, нестероидные противовоспалительные препараты, антикоагулянты, антиагреганты. В ряде случаев проводят гемосорбцию, плазмоферез. Больные системной красной волчанкой должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением.

КРАСНУХА – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся мелкой пятнистой сыпью, увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов и незначительными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей.

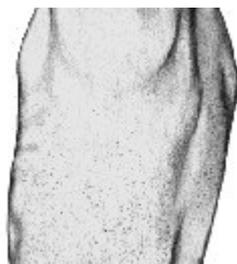


Рис. 21. Краснуха

Этиология

Возбудитель заболевания – вирус, чувствительный к действию химических факторов и температуры. Источником инфекции является больной человек. Возбудитель выделяется в течение 7–10 дней от начала заболевания. Механизм заражения – воздушно-капельный. Частые вспышки встречаются в коллективах. Но имеет место также трансплацентарный путь передачи инфекции.

Патогенез

Возбудитель проникает аэрогенно в слизистую оболочку верхних дыхательных путей, затем в кровь, чем обуславливает развитие вирусемии. В первые 3 месяца беременности он вызывает хроническую инфекцию эмбриона и нарушение развития. Перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет.

Симптомы заболевания

Внутриутробная краснуха приводит к возникновению пороков развития мозга, органов зрения и слуха, сердца, скелета. Возможны микро- или гидроцефалия, катаракта, глухота, пороки сердца. Если плод инфицирован на поздних сроках беременности, не исключены гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура, гепатит, поражение костей, легких. Инкубационный период при постнатальном заражении – 15–24 дня. Заболевание начинается постепенно, с продромального периода и проявляется чувством общей разбитости, недомоганием, умеренной головной болью, слабыми катаральными явлениями. Типичным симптомом краснухи является припухание заднешейных, затылочных, заушных и других лимфатических узлов. Они плотноваты, болезненны на ощупь, размером – до крупной горошины. Иногда период продрома проходит незамеченным. Тогда считают, что заболевание начинается с высыпания. Сыпь при краснухе макуло-папулезная, напоминает коревую, но мельче, мелкоточечная. Она появляется на лице, шее и уже через несколько часов покрывает все тело. Сыпь наиболее обильна на разгибательных поверхностях конечностей, на спине и ягодицах. Иногда отмечается энантема на мягком небе. Общее состояние, как правило, нетяжелое. У взрослых же заболевание может протекать значительно тяжелее, с повышением температуры тела до 39 °С. Больные жалуются на сильную головную боль, боль в мышцах, ощущение жжения кожи. Сыпь держится 2–3 дня, исчезает без пигментации и шелушения. Течение заболевания может осложниться такими заболеваниями, как артрит, тромбоцитопеническая пурпура, энцефалит. При краснухе, осложненной артритом, больные, помимо основных жалоб, предъявляют жалобы на боли, ощущение скованности в пораженном суставе, припухлость и повышение температуры тканей над ним, ограничение движений. При присоединении тромбоцитопенической пурпуры отмечаются кожные геморрагии и кровотечения из слизистых оболочек. Характерны носовые, желудочно-кишечные, десневые, маточные кровотечения. На коже видны как свежие, так и старые геморрагии. Отмечается положительный симптом щипка и жгута. Краснуха, осложненная энцефалитом, грозит серьезными последствиями. На фоне общей интоксикации развиваются общемозговые, менингеальные и очаговые неврологические симптомы. К общемозговым симптомам относятся нарушения сознания, судороги, головная боль, психические расстройства, рвота. Характерно быстрое развитие менингеальных симптомов отека головного мозга, распространенных сосудистых нарушений с кровоизлияниями. Появлению параличей и нарушений координации нередко предшествуют судороги в конечностях.

Довольно рано развиваются различные гиперкинезы, нистагм, слепота – вследствие неврита зрительных нервов. Вторичные энцефалиты протекают тяжело и характеризуются параличами, парезами, эпилептическими припадками, гидроцефалией, снижением интеллекта и др. При энцефалите прогноз очень неблагоприятный.

Лечение

Неосложненную краснуху лечат в домашних условиях, здесь применяется симптоматическая терапия. При краснушных артритах назначают хингамин, димедрол и симптоматические средства. При энцефалите больных госпитализируют, показаны кортикостероидные препараты, проведение дегидратации. Лечение врожденной краснухи не разработано.

КРИВОШЕЯ – деформация шеи, при которой ведущим симптомом является неправильное положение головы.

Отмечается наклон головы в одну сторону с поворотом лица в другую сторону и вверх.

Этиология

Деформация шеи возможна при врожденном укорочении грудино-ключично-сосцевидной мышцы или в результате родовой травмы.

Клиника

На 2–3-й неделе жизни ребенка утолщается средняя и нижняя часть грудино-ключично-сосцевидной мышцы, также увеличивается наклон головы в сторону измененной мышцы, а объем ее движений уменьшается. К 3–6 годам деформация значительно увеличивается. Отмечается асимметрия лица и черепа.

Лечение

Должно включать в себя массаж, согревающие процедуры, корригирующую гимнастику. При отсутствии результата от консервативного лечения проводят оперативное лечение детей в возрасте 3–4 лет.

Приобретенная кривошея чаще возникает при заболеваниях экстрапирамидной системы, так называемая спастическая кривошея. Проявления заболевания усиливаются при эмоциональных и физических нагрузках. Возможны и другие причины кривошеи: ожоги, острые и хронические заболевания грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Значительное изменение положения головы или выраженные произвольные движения являются показанием к операции.

КРИПТОКОККОЗ – хроническое инфекционное заболевание, которое характеризуется поражением кожи, костей и внутренних органов, вещества мозга и мозговых оболочек.

Этиология

Возбудитель – криптококк, одноклеточный дрожжеподобный грибок. Чаще возникает как экзогенная инфекция. Основным путем заражения считается ингаляционный.

Клиника

Основным проявлением заболевания считают развитие менингоэнцефалита. Клиника имитирует опухоль мозга или мозжечка, что ведет к немотивированным операциям. Наблюдаются кожные проявления, отражающие диссеминацию возбудителя в организме: развиваются абсцедирующие подкожные узлы, грибковые гуммы с образованием свищей. Характерны множественные папулы с западаниями в центре, которые превращаются в язвочки с черными корочками. На коже больных иногда появляются инфильтраты округлой формы, которые хорошо отграничены от здоровой кожи ореолом гиперемии. На поверхности инфильтратов появляются очаги ороговения с микроабсцессами внутри, которые при надавливании выделяют серозно-гнойную жидкость. Эти образования, практически безболезненные, некротизируются и образуют язвы. Поражения слизистых оболочек рта, носа проявляются образованием гранулематозных язв, узлов и бляшек. Легочный криптококкоз может протекать, не затрагивая мозга и мозговых оболочек. У больных отмечается кашель с выделением слизистой мокроты, иногда в ней возможно наличие прожилок крови. При поражении легких характерно вовлечение в процесс одной или

нескольких долей. На рентгеноскопии очаги представляются плотными, массивными, похожими на туберкулезные, хотя каверн не наблюдается.

Лечение

Препаратом выбора является амфотерицин В. Показаны также амфоглюкамин, микогептин. При менингоэнцефалите амфотерицин вводят эндолюмбально. Большое значение для исхода имеет борьба с сопутствующими заболеваниями. Для лечения хронических форм используют вакцины, аутовакцины и другие биологические препараты из гриба для десенсибилизации.

КРАПЧАТЫЕ ЗУБЫ – эндемическое заболевание, обусловленное интоксикацией фтором, которая возникает из-за потребления воды с повышенным содержанием фтора.

Синоним: флюороз.

Одним из ранних признаков заболевания является поражение зубов. Если содержание фтора в питьевой воде составляет 1,5–2 мг/л, то поражения могут иметь вид множественных крапчатых эрозий. Меловидно-крапчатая форма флюороза характеризуется значительным многообразием. Обычно эмаль имеет матовый оттенок, и на этом фоне имеются хорошо очерченные пигментированные пятна. Эмаль может быть желтоватого цвета с наличием множественных пятен, точек. Иногда вместо точек имеются поверхностные поражения с убылью эмали – крапинки. Дно их светло-желтого или темного цвета. При меловидно-крапчатой форме наблюдается быстрое стирание эмали с обнажением пигментированного дентина темно-коричневого цвета.

Лечение

Зависит от стадии патологического процесса. Если заболевание сопровождается только изменением цвета эмали, положительный эффект дает местное лечение, которое заключается в отбеливании с последующей реминерализующей терапией. В период лечения пациентам рекомендуют принимать внутрь глюконат кальция, глицерофосфаты. Обычно через 6–8 месяцев возможно повторное появление пигментированных пятен, в этом случае необходимо проводить повторные курсы лечения. Рекомендуется соблюдение правил личной гигиены. Для чистки зубов используется паста реминерализующего действия.

КРОВАВАЯ РВОТА – сложнорефлекторный акт, приводящий к извержению содержимого желудка через рот. Возникает при воздействии раздражителей на рвотный центр ствола мозга и является одним из симптомов тяжелых заболеваний, требующих неотложной помощи. Чрезвычайно грозным симптомом является кровавая рвота, свидетельствующая о массивном кровоизлиянии из сосудов желудка или пищевода.

Этиология

Причины кровотечения: эрозия сосуда при язве желудка или двенадцатиперстной кишки, разрыв варикозно-расширительной вены пищевода при циррозе печени с портальной гипертензией, распад опухоли желудка, сосудистые заболевания и геморрагический диатез.

Клиника

Если кровавая рвота следует за приступом кашля или за повторными приступами рвоты, то причиной кровотечения может быть разрыв слизистой оболочки нижней трети пищевода. Если рвота началась непосредственно после обильного желудочного кровотечения, рвотные массы состоят из свернувшейся крови, так как кровь не успела еще подвергнуться действию желудочного сока. Кровь, извергаемая с рвотными массами при «язвенных» кровотечениях, обычно темного цвета вследствие образования в желудке солянокислого гематина при соединении гемоглобина с соляной кислотой. Рвотные массы приобретают характерный вид кофейной гущи. Важно помнить, что рвота, являясь одним из симптомов заболеваний, нередко значительно ухудшает состояние больных.

Лечение

Больной с кровавой рвотой подлежит немедленной госпитализации в хирургическое отделение. Там по экстренным показаниям проводится эзофагогастродуоденоскопия. До направления в больницу необходимо соблюдать строгий постельный режим, голод, провести доступные гемостатические мероприятия.

КРОВОИЗЛИЯНИЕ В НАДПОЧЕЧНИК У НОВОРОЖДЕННЫХ

Этиология

Родовая травма внутренних органов, встречается редко и является следствием механических воздействий на плод при неправильном ведении родов, оказании акушерских пособий.

Клиника

В течении первых 2 суток клинической картины кровоизлияния не отмечается. На 3–5-е сутки наступает резкое ухудшение состояния ребенка вследствие разрыва гематомы и нарастания кровоизлияния. Это проявляется симптомами острой постгеморрагической анемии и нарушением функции органа. Кровоизлияние в надпочечник имеет выраженную картину, оно часто встречается при ягодичном предлежании. Проявляется резкой мышечной гипотонией вплоть до атонии, угнетением физиологических рефлексов, парезом кишечника, падением АД, упорными срыгиваниями, рвотой. Для подтверждения диагноза производят обзорную рентгенографию и ультразвуковое исследование брюшной полости, исследуют функциональное состояние поврежденного органа.

Лечение

При кровоизлиянии в надпочечники и развитии острой надпочечниковой недостаточности необходима заместительная терапия глюкокортикоидными гормонами. Необходимо оперативное вмешательство при разрыве гематомы и внутрисосудистом кровотечении.

Прогноз

Зависит от объема и степени тяжести поражения надпочечника. Если ребенок не погиб в острый период родовой травмы, то дальнейшее его развитие зависит от сохранности функции пораженного надпочечника. У большинства новорожденных, перенесших такую родовую травму, в дальнейшем развивается хроническая надпочечниковая недостаточность.

КРОВОИЗЛИЯНИЕ В МОЗГ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ

Клиника

Клиническая картина неврологических расстройств зависит от тяжести кровоизлияния и сочетания с другими нарушениями. Чаще встречаются легкие кровоизлияния, которые проявляются срыгиванием, тремором рук, беспокойством, повышением сухожильных рефлексов. Иногда только на 2–3-й день жизни после прикладывания ребенка к груди может появиться неврологическая симптоматика. При массивных кровоизлияниях дети рождаются в асфиксии, наблюдаются беспокойство ребенка, нарушение сна, ригидность затылочных мышц, срыгивание, рвота, нистагм, косоглазие, тремор, судороги. Отмечается повышение мышечного тонуса, выраженное безусловными рефлексами. На 3–4-й день жизни может проявиться синдром Арлекина – изменяется окраска половины тела ребенка от розового до светло-красного цвета, другая половина бывает бледнее, чем в норме. При положении ребенка на боку этот синдром выражен отчетливее. Этот период длится от 30 с до 20 мин, и самочувствие ребенка не ухудшается.

Лечение

Заключается в коррекции дыхательных, сердечно-сосудистых и метаболических нарушений. Если развивается реактивный менингит, назначают антибиотики. При повышении внутричерепного давления необходима дегидратационная терапия.

Прогноз

Благоприятный при легких неврологических расстройствах или асимптомном течении. Если кровоизлияние сочеталось с тяжелыми гипоксическими или травматическими повреждениями, дети погибают, а у тех, кто выжил, наблюдаются серьезные осложнения, такие, как гидроцефалия, судороги, ДЦП, задержка речевого и психического развития.

КРИСТАЛЛИЧЕСКИЕ ОТЛОЖЕНИЯ В СТЕКЛОВИДНОМ ТЕЛЕ – патология стекловидного тела, характеризующаяся деструкцией с кристаллическими включениями. При движении глаза золотистые кристаллы перемещаются, мерцают наподобие золотых и серебряных блесток – «золотой дождь». Недостаточно изучен химический состав кристаллов.

Известно, что немаловажная роль в их возникновении принадлежит холестеролу. Эта патология характерна для людей пожилого возраста и для лиц, страдающих диабетом. При этом зрение может оставаться на прежнем уровне.

КРОВОИЗЛИЯНИЕ В СТЕКЛОВИДНОЕ ТЕЛО – наличие крови в стекловидном теле.

Синоним: гемофтальм.

Различают частичный и полный гемофтальм.

Этиология

Кровоизлияние возникает вследствие травм, при внутриглазных операциях, гипертонической болезни, диабете, атеросклеротических изменениях сосудов сетчатки у пожилых людей, дистрофиях сетчатки, опухолях хориоидеи.

Клиника

Первыми признаками кровоизлияния в стекловидное тело являются снижение зрения вплоть до слепоты и отсутствие или ослабление рефлекса глазного дна. Для определения степени гемофтальма применяют тест дозированного диасклерального просвечивания с помощью диафаноскопа. Отсутствие разлитого свечения говорит о массивном кровоизлиянии. Наличие свечения или слабый рефлекс указывают на частичный гемофтальм. Наиболее продуктивным способом выявления гемофтальма является биомикроскопия стекловидного тела и ультразвуковая эхография. Лечение направлено на рассасывание гемофтальма.

Лечение

В незапущенных случаях – госпитализация и постельный режим, показана бинокулярная повязка. Проводят терапию гемостатиками, местно применяют дионин, подконъюнктивальные инъекции кислорода и фибринолизина. Внутримышечно назначают аутокровь, лидазу или химотрипсин. Если в первые 10 дней кровоизлияние не рассасывается, показано хирургическое вмешательство.

КРОВОИЗЛИЯНИЕ ВНУТРИМОЗГОВОЕ развивается чаще в молодом и зрелом возрасте у лиц, страдающих высоким артериальным давлением. Истечение крови длится от нескольких минут до нескольких часов, пока на месте кровоизлияния не сформируется тромб. При кровоизлиянии, связанном с артериальной гипертензией, гематомы локализуются в глубоких отделах мозга. Довольно редко причинами кровоизлияния могут служить сосудистые мальформации, применение антикоагулянтов, тромболитических средств, опухоли мозга или васкулиты. Кровоизлияние, локализующееся в более поверхностных слоях полушарий, возникает при сосудистых аномалиях, приеме симпатомиметиков. Амилоидная ангиопатия – частая причина лобарных кровоизлияний у лиц пожилого возраста.

Клиника

Признаки заболевания появляются внезапно, в дневное время. Начинается сильная головная боль, утрата сознания, повторная рвота и паралич конечностей с одной стороны. В 10 % случаев отмечаются генерализованные судорожные припадки. Отмечаются гиперемия лица, высокое артериальное давление, тахикардия, через какое-то время повышение температуры тела до 37–39 °С, в крови появляется лейкоцитоз, повышается содержание в крови сахара и мочевины. При ограниченном кровоизлиянии общемозговые симптомы могут отсутствовать, что делает заболевание схожим с инсультом ишемическим. Обширные кровоизлияния вызывают развитие отека мозга, от которого на фоне прогрессирующего нарушения дыхания и сердечной деятельности больные погибают. Ограниченные кровоизлияния в плане прогноза более благоприятны.

Лечение

При мозговом кровоизлиянии необходимо освободить дыхательные пути от слизи, снизить артериальное давление, но не ниже 150–160/90 мм рт. ст., ввести дибазол или клофелин, лазикс. Затем внутривенно капельно вводят раствор глицерина на аскорбинате натрия. Рекомендуются введение дексаметазона. Внутривенно медленно струйно вводят

раствор коргликона, раствор эуфиллина. При температуре тела выше 38 °С подкожно вводят раствор анальгина. Необходимо осуществлять контроль за действием мочевого пузыря и кишечника. Следует поворачивать больного каждые 4 ч, следить за гигиеной его полости рта и кожных покровов. Рекомендуется бинтование голеней и легкая пассивная гимнастика ног. По возвращении сознания разрешаются активные движения (в конечностях), только с 7–10-го дня заболевания.

КРОВОИЗЛИЯНИЕ ВНУТРИМОЗГОВОЕ В МОЗЖЕЧОК . Для данного кровоизлияния характерно головокружение с ощущением вращения предметов, больные отмечают резкую боль в области затылка и шеи, присутствуют рвота, миоз, расходящееся косоглазие в вертикальной плоскости и вертикальный парез взора, нарушение конвергенции и реакции зрачков на свет. Выявляется нистагм, скандированная речь (или дизартрия). Парезы конечностей отсутствуют. Присутствуют мышечная гипотония или атония, атаксия, ригидность затылочных мышц. Кровоизлияние развивается в острой форме в течение нескольких минут, больные впадают в глубокое коматозное состояние. Чаще заканчивается летальным исходом.

КРОВОХАРКАНИЕ – выделение через дыхательные пути с кашлем крови.

Кровохарканье может проявляться наличием прожилок крови в мокроте либо состоять из чистой пенистой крови. Процесс, при котором с кашлем выделяется более 100 мл крови за сутки, называют легочным кровотечением. Источником кровохарканья могут быть сосуды системы легочной артерии или бронхиальные сосуды. Спровоцировать кровотечение могут физические нагрузки, понижение атмосферного давления, инфекция, инсоляция. Кровохарканье возможно при некоторых заболеваниях органов дыхания, в том числе воспалительных, при новообразованиях, заболеваниях сердца и сосудов, травмах грудной клетки, аутоиммунных заболеваниях. Кровохарканье при заболеваниях легких сопровождается распадом легочной ткани, легочных сосудов, нарушением целостности сосудистой стенки. Кровопотеря зависит от калибра поврежденного сосуда. Одной из наиболее частых причин кровохарканья является туберкулез легких. Иногда кровохарканье является первым заметным признаком туберкулеза. Обычно оно не обильное и не представляет опасности для жизни, но не исключается возможность массивного кровотечения. Часто к кровохарканью могут приводить нагноительные заболевания легких, такие как бронхоэктазы. Кровохарканье обычно не обильное, но склонно к частым повторениям, особенно в периоды обострения. Примесь крови в мокроте или выделение с кашлем чистой крови возможны в остром периоде пневмонии. При крупозной пневмонии в первые дни заболевания возможен кашель с выделением «ржавой» мокроты, иногда отмечается не обильное кровохарканье. При абсцессе легкого предшественниками кровохарканья являются нарастание интоксикации, обильный ночной пот, гектическая лихорадка. Кровохарканье – частый симптом новообразования легкого. Примесь крови в мокроте при злокачественных опухолях легких придает вид малинового желе. Ранними жалобами у больного раком легких являются надсадный, изнурительный кашель и кровохарканье. Кровохарканье, помимо болезней легких, возможно при заболеваниях сердца, особенно при митральном стенозе. При этом кровохарканье не очень обильное, алой кровью, после чего уменьшается одышка и улучшается самочувствие больного. Назначение соответствующих сердечных и мочегонных средств улучшает состояние больного и ведет к прекращению кровохарканья. Кровохарканье иногда вызывается застоем в сосудах малого круга кровообращения в связи с недостаточностью левого желудочка сердца. Предшественниками кровохарканья являются приступ сердечной астмы или нарастающая одышка. Эффективная терапия обычно ведет к прекращению кровохарканья и улучшению здоровья. Одной из причин кровохарканья является инфаркт легкого. В этом случае оно сочетается с внезапно появившейся одышкой, болью в грудной клетке, повышением температуры тела. При травмах грудной клетки также может наблюдаться кровохарканье. Причиной могут быть инородные тела, попавшие в легкие при старых ранениях либо аспирированные в бронхи.

Лечение

Обычно кровохарканье не бывает обильным и прекращается самостоятельно без особой терапии. Необходимо придать больному правильное положение тела. Проглатывание мелких кусочков льда способствует уменьшению кровохарканья. Седативные препараты для успокоения больного следует применять с большой осторожностью, так как они могут маскировать нарастающую дыхательную недостаточность. Больной подлежит обязательной госпитализации после оказания ему неотложной помощи. Для подавления возникающего кашля, который может усугубить тяжесть состояния больного, назначают кодеин или промедол. При обильном кровотечении проводится гемостатическая терапия. При появлении признаков гиповолемии для восполнения объема циркулирующей крови вводятся коллоидные либо солевые растворы.

КРОВОТЕЧЕНИЕ – это излияние крови из кровеносного русла в ткани и полости организма или во внешнюю среду.

Кровотечение возникает при любом повреждении. Одной из главных причин смерти лиц с травмами является кровопотеря.

Этиология

Причиной кровотечения является нарушение целостности сосудистой стенки, вызванное травмой, аррозией сосудов, повышением артериального давления в сосуде, резким понижением атмосферного давления и др. Проницаемость стенки сосуда для крови может быть связана и с изменением химизма крови, действием токсинов, нарушением витаминного баланса в организме и др.

Наличие крови в той или иной полости носит специальное название. Скопление крови в брюшной полости называется **гемоперитонеумом**, в плевральной полости – **гемотораксом**, в суставе – **гемартрозом**, в перикарде – **гемоперикардом** и т. д. **Кровоизлиянием** называется диффузное пропитывание кровью какой-либо ткани, а скопление крови, ограниченное тканями – **гематомой**. С учетом клинических проявлений выделяют наружное, внутреннее и скрытое кровотечение. Наружное кровотечение – истечение крови из сосудов во внешнюю среду или полый орган, сообщающийся с внешней средой. По виду кровотечения делят на артериальные, артериовенозные, венозные, капиллярные. Капиллярные кровотечения из паренхиматозных органов называют паренхиматозными. Опасность кровотечения состоит не столько в потере эритроцитов, сколько в уменьшении объема циркулирующей крови и гемодинамических нарушениях. При артериальном наружном кровотечении алого цвета кровь вытекает пульсирующей струей. Такое кровотечение быстро приводит к острой анемии, для которой характерны нарастающая бледность, частый и малый пульс, прогрессирующее снижение АД, головокружение, потемнение в глазах, тошнота, рвота, обморок. Артериальное кровотечение может быстро привести к смерти. Наружное венозное кровотечение характеризуется медленным вытеканием темной крови. Ранение крупных вен шеи опасно возможностью развития воздушной эмболии мозговых сосудов или сосудов сердца. При капиллярном и паренхиматозном кровотечении кровь течет равномерно со всей поверхности раны. Внутреннее кровотечение – излитие крови в ту или иную полость тела. Клиническая картина зависит от поврежденного органа и полости, в которой скапливается кровь. Общие симптомы внутреннего кровотечения проявляются признаками острой анемии. Местные симптомы различны. При гемотораксе происходит сдавление легкого пораженной стороны, что вызывает одышку, отмечаются ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки, тупость при перкуссии, ослабление голосового дрожания, ослабление дыхательных шумов на стороне скопления крови. Гемоперитонеум проявляется симптомами раздражения брюшины и притуплением перкуторного звука в отлогах частях брюшной полости. Скопление крови в суставе ведет к увеличению объема сустава, резкой болезненности при движениях и пальпации, ограничению подвижности, определяется симптом флюктуации. При кровоизлиянии в коленный сустав отмечается симптом баллотирования надколенника. Скрытое кровотечение не имеет ярких внешних проявлений и определяется специальными

методами исследования. Примером такого кровотечения служит кровотечение при язве желудка.

Лечение

Временная остановка кровотечения достигается наложением кровоостанавливающего жгута, закрутки, турникета, давлением на кровоточащий сосуд в месте его повреждения или на протяжении. Давящая повязка эффективна при венозном или капиллярном кровотечении. При кровотечениях на голове, шее, проксимальных отделах конечности используют пальцевое прижатие артерии выше места повреждения к подлежащей кости. Окончательная остановка кровотечения достигается перевязкой обоих концов кровоточащего сосуда. В ряде случаев, когда перевязка сосудов затруднительна или невозможна, используют сосудистый шов, «обкалывание» тканей или электрокоагуляцию. Паренхиматозное кровотечение обильное и останавливается с большим трудом, применяют переливание средств, повышающих свертывание крови, в сочетании с местной аппликацией гемостатиков.

КРОВОТЕЧЕНИЕ ВО ВРЕМЯ РОДОВ С НАРУШЕНИЕМ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ

Этиология и патогенез

В случаях преждевременной отслойки плаценты часто возникает кровотечение, обусловленное нарушением свертывающей системы крови. Механизм этих нарушений предположительно следующий: попадание в общий ток крови тромбопластинов, повышенное образование тромбина, снижение количества фибриногена, резкое повышение фибринолитической активности.

Клиника

Кровяные сгустки не образуются, кровотечение продолжается и при удовлетворительно сократившейся матке. При значительной гипофибриногемии возникают кровоизлияния в местах подкожных инъекций, из клетчатки в области отсепарированных сосудов и шейки матки (если произведена ампутация матки).

Лечение

Заключается во вливании средней дозы низкомолекулярного декстрана, гемодеза, желатиноля, переливании донорской крови, сухой плазмы, растворенной в изотоническом растворе.

КРОВОТЕЧЕНИЕ В ТРЕТЬЕМ ПЕРИОДЕ РОДОВ возможно при разрыве шейки матки и нарушении функций свертывающей системы крови. Таких рожениц относят к группе риска. В связи с этим целесообразно вводить в момент прорезывания головки раствор метилэргометрина с глюкозой или окситоцин с изотоническим раствором хлорида натрия. Акушерские кровотечения в третьем периоде родов являются одной из основных причин материнской смертности.

КРОВОТЕЧЕНИЕ В РАННИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ может возникнуть в результате:

- 1) самопроизвольного аборта, который характеризуется умеренными кровянистыми выделениями или обильным кровотечением;
- 2) внематочной беременности;
- 3) пузырного заноса.

Самопроизвольный аборт – самопроизвольное прерывание беременности до 28 недель. Спонтанный аборт наступает без всяких вмешательств под влиянием ряда причин: острых инфекционных заболеваний, заболеваний, сопровождающихся высокой температурой, недоразвития половых органов, ранее перенесенных аборт, опухолей матки, эндокринных заболеваний, отравлений и др. Самопроизвольный аборт, повторяющийся более 2 раз, называют привычным выкидышем. Выделяют стадии самопроизвольного аборта: угрожающий, начавшийся, аборт в ходу, неполный и полный аборт. При угрожающем аборте отмечают ощущение тяжести или слабые тянущие боли внизу живота и области крестца. Кровянистые выделения незначительные. Беременность при лечении сохраняется.

При начавшемся аборте схваткообразные боли и кровянистые выделения более

выражены. Плодное яйцо отслаивается на небольшом участке. Беременность сохранить сложнее.

Аборт в ходу характеризуется схваткообразными болями и выраженным кровотечением. Плодное яйцо находится в канале шейки матки. Аборт может завершиться неполным или полным абортом. При неполном аборте плодное яйцо частично изгоняется из полости матки, наблюдаются интенсивные схваткообразные боли в низу живота и выраженное кровотечение. При полном аборте плодное яйцо выходит из полости матки, матка сокращается, постепенно прекращается кровотечение. На ранних сроках беременности возможен шеечный аборт. Наружный маточный зев не раскрыт, а отслоившееся плодное яйцо опускается в канал шейки матки, его стенки растягиваются, и шейка матки приобретает бочкообразную форму.

Внематочная беременность – патология, при которой имплантация и развитие оплодотворенной яйцеклетки происходят вне полости матки. Причинами являются воспалительные заболевания придатков матки, инфантилизм, эндокринные заболевания, нарушение сократительной способности маточных труб и др. Прерывание беременности происходит по типу трубного аборта или по типу разрыва трубы.

Симптомы заболевания

Развивающаяся внематочная беременность протекает как при маточной беременности. Прервавшаяся внематочная беременность с разрывом маточной трубы характеризуется симптомами острого живота с картиной острой анемии. Прерывание по типу трубного аборта протекает длительно, со схваткообразными болями в низу живота, кровянистыми выделениями, возможны обморочные состояния. При значительном кровотечении кровь скапливается в брюшной полости, появляются френикус-симптом, признаки анемии и шока, образуется маточная гематома.

Лечение

Только оперативное.

Пузырный занос – заболевание плодного яйца, при котором ворсины хориона превращаются в пузырьки с жидкостью. Бывает полным и частичным. При полном пузырном заносе плод погибает всегда, а при частичном – в большинстве случаев.

Клиника

Отмечается несоответствие между сроком беременности и величиной матки. Матка тугоэластической консистенции, реже мягкая, тестоватая. Важный симптом – кровотечение из матки. Вместе с кровью могут выделяться пузырьки заноса. Часто развивается токсикоз.

Лечение

Беременных с пузырным заносом госпитализируют для его удаления. При наличии сильного кровотечения не назначают средства, сокращающие матку. При достаточном раскрытии маточного зева производят ручное удаление части содержимого и после сокращений матки кюреткой завершают удаление пузырного заноса. Женщина должна систематически наблюдаться у врача после перенесенного заболевания.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ЗАДНЕГО ПРОХОДА И ПРЯМОЙ КИШКИ .

Геморрой является одним из наиболее распространенных заболеваний прямой кишки, которым страдает около 70 % лиц старше 40 лет. Это варикозное расширение вен аноректальной области. Различают наружный и внутренний геморрой. Наружный связан с нижним венозным сплетением и расположен на уровне анального отверстия. Внутренний происходит из верхнего геморроидального сплетения и локализуется выше аноректальной линии. Иногда наблюдается их сочетание.

Клиника

Тяжесть заболевания зависит от размеров варикозных узлов, их локализации и сопутствующих осложнений. Наружный геморрой проявляется чувством неловкости, небольшим зудом в заднем проходе, возможно раздражение кожи в этой области. При осмотре обнаруживаются покрытые слизью расширенные венозные узлы синеватого цвета. Внутренний долгое время протекает бессимптомно и обнаруживается исследованием анального канала.

Варикозные узлы имеют вид выступающих в его просвет мягких шаровидных синюшных образований. Характерные для геморроя признаки обычно связаны с развитием осложнений. Наиболее распространенным из них является кровотечение, возникающее в конце дефекации. Количество теряемой крови может быть различным – от нескольких капель до обильной геморрагии, приводящей к анемии больного. Кровь, вытекающая из ануса, может иметь алый цвет и носить артериальный характер.

Лечение

Может быть консервативным и оперативным. К консервативному методу лечения относят строгое соблюдение диеты, при постоянном запоре назначают легкие слабительные, клизмы, применяют свечи различного состава. В случае воспаления узлов при тромбозе показаны постельный режим, мазовые повязки на промежность, иногда введение антибиотиков. Порой применяют инъекционную терапию. При безуспешности консервативного лечения, наличии частых кровотечений с анемией, рецидивирующих выпадений узлов, подозрении на малигнизацию прибегают к хирургическому вмешательству.

КРОВОИЗЛИЯНИЕ ВНУТРИМОЗГОВОЕ В СТВОЛЕ МОЗГА . Характерны нарушения витальных функций, симптомы поражения ядер черепных нервов и парезы конечностей, которые иногда проявляются в виде альтерирующих синдромов. Часто наблюдаются косоглазие, анизокория, мидриаз, неподвижный взор, нистагм, нарушения глотания, мозжечковые симптомы, двусторонние пирамидные рефлексы. Раннее повышение мышечного тонуса возникает при кровоизлияниях в оральные отделы ствола мозга. Очаги в нижних отделах ствола сопровождаются ранней мышечной гипотонией или атонией.

Лечение

Направлено на:

- 1) понижение внутричерепного давления и ликвидацию отека мозга;
- 2) снижение АД, если кровоизлияние сопровождается гипертензией;
- 3) повышение коагулирующих свойств крови и уменьшение проницаемости сосудистых стенок;
- 4) нормализацию витальных и вегетативных функций.

Необходимо соблюдать осторожность: уложить больного, подложить ему под голову подушку и придать голове возвышенное положение, а также создать местную гипотермию.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ОБИЛЬНЫЕ В ПРЕДМЕНОПАУЗНОМ ПЕРИОДЕ – эти кровотечения возникают вследствие возрастных изменений функционального состояния гипоталамических структур, регулирующих функцию яичников.

Кровотечения обильные являются самой частой гинекологической патологией у женщин 45–55 лет. В клинике отмечается состояние анемии и гиповолемии (бледность кожи и слизистых оболочек, пониженное содержание гемоглобина в крови).

Лечение

Заключается в раздельном выскабливании слизистой оболочки шейки матки и тела матки.

Применение консервативного гемостаза гормональными препаратами до выскабливания недопустимо. Абсолютным показанием для удаления матки является сочетание дисфункционального маточного кровотечения с рецидивирующей аденоматозной или атипической гиперплазией эндометрия, узловой формы эндометриоза матки и подслизистой миомой матки.

Л

ЛАБИРИНТИТ – группа воспалительных заболеваний внутреннего уха, при которых наблюдается ограниченное или диффузное поражение периферических отделов слухового и вестибулярного анализаторов.

Этиология

Этиологическим фактором лабиринтита могут быть все виды полиморфной флоры,

обнаруживаемой в среднем ухе.

Клиника

Различаются следующие основные формы: ограниченный, острый, диффузный, серозный, острый диффузный гнойный. К основным симптомам относится значительное понижение слуха по типу поражения механизма звуковосприятия. Возникают резкое головокружение с расстройством равновесия, тошнота, рвота. Характерно появление лабиринтного спонтанного нистагма. Наиболее опасной формой является диффузный гнойный лабиринтит. Возможно возникновение внутричерепных осложнений – менингита или абсцесса мозжечка.

Лечение

Комплексное консервативное и хирургическое лечение. Медикаментозное лечение направлено на уменьшение внутрилабиринтного давления, предупреждение перехода серозного воспаления в гнойное и развития отогенных внутричерепных осложнений. Обязательно назначаются дегидратационные, антибактериальные и дезинтоксикационные средства. Хирургическое лечение заключается в элиминации очага в среднем ухе – выполнение разгрузочных операций типа антромастоидотомии или радикальной операции. Неотложная помощь: для купирования острых симптомов вводится 2,5 %-ный аминазин (1–2 мл внутримышечно), 1 %-ный димедрол.

Профилактика

Заключается в своевременной диагностике и рациональном лечении гнойных заболеваний среднего уха.

ЛАБИРИНТНАЯ АТАКА – совокупность неожиданно начавшихся прогрессирующих симптомов сбоя функционирования внутреннего уха при остром лабиринтите. Появляется головокружение, сопровождающееся тошнотой и рвотой, нарушается статическое и динамическое равновесие тела, слышатся шумы в ухе, возможно понижение слуха.

ЛАБИРИНТНАЯ ДИСФУНКЦИЯ – нарушение слуховой и вестибулярной функций, отягощающее течение лабиринтитов. При серозных лабиринтитах наблюдается понижение слуха по смешанному типу, преимущественно с поражением звуковоспринимающего аппарата и симптомами раздражения вестибулярного анализатора или угнетения вестибулярной функции. При диффузном гнойном лабиринтите вестибулярная дисфункция развивается остро, в начальный период заболевания. В течение небольшого промежутка времени полностью разрушаются рецепторные окончания слухового и вестибулярного анализаторов, что сопровождается стойкой полной глухотой.

ЛАБИРИНТНАЯ ФИСТУЛА – ограниченное образование около шпоры, в области проекции латерального полукружного канала, напоминающее подушку, покрытое эпидермисом, мягкое при зондировании, иногда флюктуирующее. О фистуле лабиринта свидетельствует обнаружение прессиорного нистагма, который может отмечаться у больных хроническим гнойным средним отитом или после радикальной операции, если полость не эпидермизирована. В случаях отсутствия прессиорного нистагма диагностировать фистулу помогает отомикроскопия. Положительный фистульный симптом является основным клиническим признаком при ограниченном лабиринтите.

Лечение

При наличии лабиринтной фистулы проводится радикальная операция. Ее делают после предварительной медикаментозной терапии и уменьшения выраженности симптомов острой вестибулярной дисфункции (обычно через 6–8 дней от начала лечения). Проводится удаление грануляций и кариозной кости по ходу канала, а затем канал фистулы пломбируется различными мягкими тканями или закрывается трансплантатом. Вестибулярные нарушения исчезают на 2–3 день после операции. Заживление послеоперационной полости наступает через 12–15 дней.

ЛАБОРАТОРНОЕ ОБНАРУЖЕНИЕ ВИРУСА ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА (ВИЧ) – используются вирусологические и серологические методы. При

вирусологическом исследовании применяется метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) и обнаружение вирусной дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в культуре клеток. При серологическом исследовании определяются антитела к вирусу иммунодефицита, используются методы иммуноферментного анализа (ИФА), иммунного блоттинга. Наиболее характерными для вируса являются антитела с молекулярной массой 41 000, 120 000 и 160 000. Антитела появляются не позднее 6 мес. после заражения.

ЛАБРОЦИТ – клетка соединительной ткани, содержащая в цитоплазме базофильные гранулы, в состав которых входят гепарин, хондроитинсерная и гиалуроновая кислоты, гистамин и серотонин.

ЛАГОФТАЛЬМ – неполное смыкание век (так называемый «заячий глаз»).

Этиология

Бывает при параличе лицевого нерва, при врожденной укороченности век, рубцах век после травматических повреждений.

Клиника

При этом состоянии глазная щель на стороне поражения всегда шире. Нижнее веко атонично, не прилежит к главному яблоку, отмечается слезотечение. При попытке сомкнуть веки глазная щель остается открытой. Во время сна глаз также остается открытым. Из-за несмыкания глазной щели глазное яблоко подвергается высыханию, постоянно раздражается, возникают явления конъюнктивита и воспаления роговицы.

Лечение

Паралич лицевого нерва обычно лечат невропатологи, в тяжелых случаях показаны офтальмологические операции. Уход заключается в предохранении глаза от избыточного высыхания и инфицирования. В конъюнктивальный мешок несколько раз в день закапываются 30 %-ный раствор сульфацил-натрия, стерильное вазелиновое масло либо мази, содержащие сульфаниламидные препараты или антибиотики.

ЛАГОХИЛАСКАРИОЗ – тропический гельминтоз, входящий в состав группы нематодозов, возникает в результате проникновения личинок *Lagochilascaris minor* под кожу, в мягкие ткани глазницы, в миндалины с появлением абсцессов.

ЛАДДА СИНДРОМ – сочетание заворота тонкой кишки со сдавлением двенадцатиперстной кишки тяжами брюшины, закрепляющими атипично расположенную слепую кишку. Относится к врожденным аномалиям развития. Проявляется симптомами высокой кишечной непроходимости.

ЛАДИНГТОНА СИМПТОМ – отсутствие сокращения двуглавой мышцы плеча при несильном надавливании ладонями в область темени. Является основным симптомом разрыва мышцы или ее сухожилия.

ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИЯ – коагуляция тканей при помощи лазера, относящегося к оптическому квантовому генератору. Применяется при лечении отслойки сетчатки.

ЛАЗЕРНАЯ АНГИОПЛАСТИКА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ – метод ангиопластики коронарных артерий с помощью аргонового лазера с одновременным проведением аортокоронарного шунтирования. Путем введения в коронарную артерию катетера со специальным баллончиком под рентгенологическим контролем осуществляется разрушение атеросклеротической бляшки и расширение сосуда.

ЛАЙМСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Этиология

Вызывается спирохетой *Borrelia burgdorferi*, которая распространяется при помощи иксодовых клещей. Самое большое число зараженных приходится на весенне-летний период.

Клиника

Характерный симптом – хроническая мигрирующая эритема. Сначала в области укуса клеща возникает кольцевидная сыпь диаметром до 6 см с четкими границами.

Диагностика

Для подтверждения клинического диагноза учитывают указания на укус клеща, проводят твердофазный иммуноферментный анализ. При проведении серологических

исследований получаемые результаты требуют тщательной интерпретации.

Лечение

При первых признаках заболевания назначают антибиотики, чаще – амоксициллин до 14–21 суток. Если вовремя не обратиться за медицинской помощью, могут развиваться поражения сердца (миокардит, перикардит, нарушения проводимости), нервной системы (менингит, невралгии, параличи), суставов и глаз.

Профилактика

Заключается в защите от укусов клещей. Специфическая вакцина не разработана.

ЛАКТАЗЫ ВРОЖДЕННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – состояние, которое характерно для разных этнических групп. Болезнь в легкой форме с частичным сохранением синтеза лактазы в большинстве случаев встречается у выходцев из Центральной и Северо-Западной Европы. В связи с тем, что их организм не может переносить молочные продукты, растет риск возникновения дефицита кальция. Заболевание проявляется кишечной коликой и поносом в результате употребления в пищу молочных продуктов. Организм больных чаще всего способен нормально переносить пищу, в состав которой входит лактоза, лишь в небольших пропорциях. Если молочные продукты или диетическое молоко полностью исключить из рациона, возможно развитие дефицита кальция. В данной ситуации целесообразно назначать больным препараты кальция.

ЛАКТАЦИЯ – выделение молока молочной железой. Лактация может быть слабой (подавленной), патологической. Патологическая лактация может отмечаться у мужчин при истинной гинекомастии и у женщин, когда она возникает вне связи с беременностью или кормлением ребенка.

ЛАКТОСТАЗ – застой молока в молочной железе, чаще наблюдаемый в отдельных ее долях.

Этиология и патогенез

Этот процесс чаще всего связан с чрезмерной секрецией молока, недостаточной активностью ребенка (слабость акта сосания), погрешностями в кормлении и сцеживании молока.

Лечение

Необходимо проводить отсасывания молока для опорожнения железы. При отсутствии эффекта возможно применение физических методов лечения: индуктотермии области молочной железы, воздействий магнитным полем ультравысоких частот (УВЧ), облучений молочной железы электрическими лампами накаливания (Минина, соллюкс, инфракрасный облучатель).

ЛАМИНЭКТОМИЯ – хирургическая операция, заключающаяся во вскрытии позвоночного канала путем удаления дуг позвонков. Бывает декомпрессивная, интерламинарная, костно-пластическая, пробная, эксплоративная.

ЛАНГЕНБЕКА ЗАЧЕЛЮСТНАЯ ОПУХОЛЬ – интенсивно разрастающаяся опухоль, возникающая из надкостницы основания крыловидного отростка. Опухоль распространяется в глазницу, полость носа и околоносовые пазухи.

ЛАНДКАРТООБРАЗНЫЙ (ГЕОГРАФИЧЕСКИЙ) ЯЗЫК (lingua geografica) – заболевание чаще встречается у детей. Возможно, в его возникновении играет роль экссудативный диатез.

Клиника

Происходит своеобразное утолщение эпителия языка в виде слегка приподнятых, серых и серовато-желтых колец, гирлянд, дуг и наличия обранных ими, поразительно гладких, красных, круглых или овальных участков слизистой оболочки языка. Дуги эти часто соединяются своими концами, вследствие чего получается рисунок географической карты.

Лечение

Проводится санация ротовой полости, исследуется желудочно-кишечный тракт. Язык смазывается 2–5 %-ным салицилово-глицериновым спиртом, 5 %-ным раствором буры.

ЛАНДРИ – ГИЙЕНА – БАРРЕ ПАРАЛИЧ – быстро прогрессирующий восходящий

паралич конечностей и туловища.

Этиология и патогенез

После предшествующей острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ, грипп) появляются парестезии и боли в дистальных отделах нижних конечностей, спустя несколько часов присоединяется слабость стоп. Эти явления быстро распространяются на бедра, грудную клетку, верхние конечности, шею, лицо. Присоединение паралича дыхательной мускулатуры требует перевода больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Отмечается нарушение глотания. В подавляющем большинстве случаев восходящий паралич Ландри является вариантом инфекционно-аллергического полирадикулоневрита Гийена – Барре – Штропа, при котором остро развивается демиелинизация двигательных и чувствительных проводников.

Лечение

Необходимо проводить срочную госпитализацию больного в неврологический стационар.

ЛАНДШТЕЙНЕРА АНТИГЕН – Rh-антиген, обуславливающий реакцию агглютинации эритроцитов. Помимо эритроцитов, содержится также в слюне, амниотической жидкости и желудочном соке. По наличию Rh-антигена происходит разделение людей на две группы – резус-положительные и резус-отрицательные. Реакция детерминирована генетически, зависит от наличия или отсутствия гена D Dd.

ЛАНЦА ОПЕРАЦИЯ – хирургическая операция, применяемая при слоновости. Создаются сообщения между поверхностными и глубокими лимфатическими сосудами путем выкраивания из широкой фасции бедра лоскутов на ножке, которые затем проводятся через толщу мышц в костно-мозговой канал. Для этого предварительно просверливаются отверстия в бедренной кости. В апоневрозе вырезается окно для облегчения сообщения между лимфатическими сосудами кожи и мышц.

ЛАНЦА ТОЧКА – точка, расположенная в правой подвздошной области, на границе правой и средней трети биспинальной линии. Резкая болезненность в этой точке отмечается при аппендиците.

ЛАПАРОСКОПИЯ – осмотр брюшной полости посредством введенного в нее через небольшой разрез брюшной стенки лапароскопа. Такое исследование помогает диагностике, визуализируя изменения в брюшной полости.

ЛАПАРОТОМИЯ ПРОБНАЯ – вскрытие брюшной полости с целью постановки диагноза, когда промедление с операцией недопустимо. Она проводится через разрез стенки брюшной полости достаточной величины и при полном расслаблении мышц. В сомнительных случаях проводится дополнительное взятие кусочков органов на диагностическую биопсию.

ЛАПАРОЦЕНТЕЗ – осуществление прокола брюшной стенки с использованием троакара, производимый для извлечения патологического содержимого из брюшной полости.

LARVA MIGRANS – симптомокомплекс, обусловленный паразитированием мигрирующих личинок зоогельминтов, для которых человек не является естественным хозяином. Имеются кожная и висцеральная формы.

ЛАРИНГИТ ОСТРЫЙ – катаральное воспаление слизистой оболочки, подслизистого слоя и внутренних мышц гортани. Ларингит острый не так часто выступает в качестве самостоятельного заболевания. В основном является симптомом ОРВИ (гриппа, аденовирусной инфекции, парагриппа), при которой в воспалительный процесс вовлекается слизистая оболочка носа и глотки, а иногда – нижних дыхательных путей. В случае наличия воспалительных явлений только в гортани диагностируют изолированный ларингит острый.

Клиника

Ларингит острый характеризуется внезапным началом при хорошем общем состоянии или незначительном недомогании. Температура тела может слегка повыситься, но в основном остается в норме. Возникает чувство сухости, жжения, царапанья, щекотания, наличия инородного тела в гортани, изредка отмечается болезненность при глотании, иногда

– частый и сильный судорожный кашель. В первое время голос легко утомляется, потом начинает звучать с хрипотцой, становится сиплым, в редких случаях характерно возникновение афонии. Вслед за сухим кашлем наступает влажный с выделением мокроты. Происходит отделение значительного количества вначале слизистой, а затем слизисто-гнойной мокроты.

Диагностика

Обычно не вызывает затруднений и осуществляется при ларингоскопии.

Лечение

Используются средства местного действия: щелочные минеральные воды в подогретом виде или пополам с горячим молоком, отхаркивающие средства – термопсис, ипекакуана. Используются паровые ингаляции, согревающие компрессы, УВЧ-терапия и микроволновая терапия на область гортани. Широко применяются инстиллянии с помощью горланного шприца, используют 1 %-ный масляный раствор ментола, антибиотики, гидрокортизон, сосудорасширяющие средства. При переходе заболевания в затяжную форму назначаются противовоспалительные средства общего действия: антибиотики, сульфаниламидные и антигистаминные препараты, препараты кальция, аскорбиновая кислота. При правильном режиме и лечении процесс полностью ликвидируется в течение 5–10 дней.

ЛАРИНГИТ ОСТРЫЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ, круп – острое воспаление гортани, трахеи и бронхов, сопровождающееся затруднением вдоха.

Этиология и патогенез

Может развиваться при гриппе, ОРВИ, кори преимущественно у детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. В основе заболевания лежат отек слизистой оболочки гортани, особенно ее подсвязочного пространства, рефлекторный спазм мышц, воспаление гортани.

Клиника

Для крупа характерны изменение голоса, он становится сипловатым, хриплым, может наступить афония, появляются грубый лающий кашель, стенотическое дыхание с усилением и удлинением вдоха. Обычно круп развивается внезапно, чаще среди ночи. Ребенок просыпается, становится беспокойным, появляются кашель, шумное, слышимое на расстоянии дыхание.

В зависимости от выраженности стеноза выделяются 4 степени его тяжести:

1-я степень – появление грубого лающего кашля, осиплого голоса, одышки, шумного дыхания с небольшим втяжением яремной ямки; длительность – в течение нескольких часов, иногда суток;

2-я степень – ребенок беспокоен, голос сиплый, мучительный кашель, дыхание шумное с участием вспомогательной мускулатуры и западением при вдохе в области надключичной ямок, межреберных промежутков, тахикардия;

3-я степень – ребенок очень возбужден, мечется в постели, кожа бледно-цианотичная, покрыта холодным липким потом, цианоз губ. Дыхание стенотическое, с резким втяжением всех податливых мест грудной клетки. Тахикардия, тоны сердца глухие. В легких – плохая проводимость дыхания;

4-я степень – ребенок без сознания. Выражен цианоз кожи, слизистых. Дыхание поверхностное, при аускультации резко ослаблено. Тоны сердца глухие, пульс аритмичен.

Лечение

Неотложная помощь определяется степенью стеноза. При 1-й степени показаны паровые ингаляции 3–4 раза в день, теплое частое питье (молоко, молоко с боржоми, содой), горячие ножные и ручные ванны. Внутрь антигистаминные препараты: супрастин и пипольфен, тавегил, фенкарал. Все препараты назначаются после еды. При стенозе 2-й степени – длительная ингаляция теплого влажного воздуха, антигистаминные препараты внутримышечно, внутрь – преднизолон, введение антибиотиков, кокарбоксылазы, витамина С. При неэффективности консервативного лечения стеноза 2-й степени в течение 12 ч, а также при стенозе 3-й и 4-й степеней показана продленная назо-трахеальная интубация или трахеостома.

ЛАРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – катаральный ларингит, сопровождающийся хроническим воспалением слизистой оболочки гортани, чаще всего диффузным.

Этиология и патогенез

Возникает при повторяющихся острых ларингитах, длительных и чрезмерных напряжениях голоса, злоупотреблении спиртными напитками и курением, вдыханием пыли и некоторых других профессиональных вредностей, оказывающих неблагоприятное влияние на слизистую оболочку гортани и ее нервно-мышечный аппарат. В ответ на это немедленно возникает защитная реакция в виде сужения голосовой щели, кашля, повышения секреции желез и отека гортани. Страдает голосообразовательная функция гортани. Предрасполагающими факторами являются воспалительные процессы дыхательных путей, заболевания сердца и легких, которые приводят к застою в верхних дыхательных путях. При ларингите хроническом изменения происходят главным образом в области голосовых складок и межчерпаловидной области. Клинические проявления ларингита хронического выражаются в появлении хрипоты различной степени выраженности, ощущения упорного першения и неловкости в горле, кашля, стенозирования.

Клиника

Различают три основные формы ларингита хронического: катаральную, гипертрофическую и атрофическую.

Лечение

Используются средства местного и общего действия. Необходимо прекратить курение, не употреблять алкоголь, не перенапрягать голос, не есть очень горячую или холодную пищу, проводить лечение заболеваний носа и носоглотки, поскольку дыхание через рот вредно отражается на состоянии гортани. Используются ингаляционные процедуры типа щелочно-солевых и масляных ингаляций, инстилляций противовоспалительных средств (10 %-ный раствор иманина, химотрипсин, разведенный на изотоническом растворе хлорида натрия, гидрокортизон, сок каланхоэ), вяжущих средств (3 %-ный раствор колларгола, водно-глицериновый раствор танина). При атрофическом ларингите хроническом назначают йодоглицериновые или сероводородные ингаляции, сочетая с ними щелочные и масляные ингаляции. При выраженной сухости рекомендуются полоскания настойкой ромашки или липового цвета.

ЛАРИНГОСПАЗМ – внезапный судорожный спазм мускулатуры гортани, вызывающий полное закрытие голосовой щели.

Клиника

Ларингоспазм в детском возрасте в основном проявляется неожиданным возникновением шумного свистящего затрудненного вдоха, бледностью или цианозом лица, включением в акт дыхания вспомогательной мускулатуры, напряжением мышц шеи. Голова ребенка запрокидывается назад, рот широко открыт, отмечаются холодный пот, нитевидный пульс, временная остановка дыхания. Затем дыхание восстанавливается. Приступ в легком проявлении продолжается в течение только нескольких секунд, затем происходит удлиненный вдох. Приступы могут повторяться несколько раз в сутки, обычно днем. В тяжелых случаях, когда приступ более продолжителен, возможны генерализованные судороги, пена изо рта, обмороки, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, остановка сердца. При затяжном течении может наступить смерть от асфиксии.

Прогноз

Прогноз чаще благоприятный, с возрастом у детей ларингоспазм проходит самостоятельно.

ЛАРИНГОСТЕНОЗ – стойкое сужение просвета гортани.

Этиология и патогенез

Приобретенный ларингостеноз в основном возникает вследствие заболевания и повреждения самой гортани, реже бывает симптомом инфекционного заболевания, аллергических реакций, болезней нервной системы. В редких случаях ларингостеноз может быть следствием обтурации просвета гортани инородным телом, проникшим туда извне,

также может являться следствием ларингоспазма.

Клиника

В течение ларингостеноза различаются стадии компенсации, декомпенсации и асфиксии.

Диагностика

Обычно не вызывает затруднений, основывается на жалобах больных данных анамнеза, наружного обследования, исследования дыхательных органов, обследования верхних дыхательных путей.

Лечение

Направлено на улучшение дыхания больного и коррекцию проявлений основного заболевания.

ЛАРИНГОСТРОБОСКОПИЯ – метод исследования гортани в прерывистом свете, что позволяет видеть отдельные колебания голосовых складок. Создание электронного стробоскопа позволило использовать метод в повседневной врачебной практике. При проведении исследования обращают внимание на вид колебаний голосовых складок (продольные, поперечные, волнообразные и смешанные), амплитуду колебаний, скорость колебаний.

ЛАРИНГОТРАХЕИТ ОСТРЫЙ – вирусное заболевание верхних и нижних дыхательных путей, которое характеризуется затруднением дыхания, особенно вдоха. Возникает у детей, больных ОРВИ, и является ее синдромом. 3 % больных нуждаются в лечении в реанимационном отделении. Летальность при этом заболевании стоит на одном из первых мест в педиатрии.

Клиника

В клинической картине выделяются три основных симптома: изменение голоса, грубый лающий кашель, стенотическое дыхание. Ларинготрахеит острый может протекать по нескольким клиническим вариантам:

- 1) острое начало, когда признаки ларинготрахеита остро проявляются внезапно, в отсутствие других симптомов ОРВИ;
 - 2) острое начало на фоне ОРВИ;
 - 3) постепенное нарастание симптомов ларинготрахеита острого на фоне ОРВИ.
- Рецидивирующая форма заболевания протекает также по одному из этих вариантов.

Лечение

Выделяются пять основных направлений:

- 1) организация помощи;
- 2) лечение больных с осложненными формами – стенозом гортани в стадии компенсации и неполной компенсации;
- 3) интенсивная терапия при осложнении стенозом гортани в стадии перехода от неполной компенсации к декомпенсации (проведение ингаляций под тентом);
- 4) интенсивная терапия больных со стенозом гортани в стадии декомпенсации (продленная интубация и трахеостома);
- 5) реабилитация детей, перенесших продленную интубацию и трахеостомию.

ЛАРИНГОТРАХЕИТ ПРИ КОРИ, СКАРЛАТИНЕ И ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ – частое осложнение этих вирусных инфекций. Отличить обычно несложно, так как основные симптомы клинических проявлений характерны для этих заболеваний (коревая и скарлатинозная сыпь, ветряночные пузырьки).

ЛАРИНГОФАРИНГИТ ОСТРЫЙ – острое воспаление слизистой бронхов и трахеи.

ЛАРИНГОЦЕЛЕ – воздушная киста гортани (laryngocele). Относится к редко встречающимся заболеваниям. Кисты всех отделов гортани составляют 4,7 % доброкачественных и предраковых состояний. Воздушные кисты желудочков гортани по отношению ко всем кистам гортани составляют 16,1 %.

Этиология и патогенез

Причинами развития ларингоцеле являются аномалии развития гортанных желудочков,

травмы, повышенное внутригортанное давление, различные формы ларингитов. Ларингоцеле обычно является односторонним дивертикулом гортанного желудочка. При воспалении гортани и повышении воздушного давления оно может увеличиваться и выходить в мягкие ткани шеи, образуя воздушные опухоли. Развитию ларингоцеле способствуют нарушение сообщения между гортанью и полостью желудочка гортани, а также выраженное повышение внутригортанного давления. Ларингоцеле чаще возникает у мужчин. Различаются истинные, ложные и симптоматические воздушные кисты гортани. Ложные кисты обусловлены разрушением щитовидного хряща патологическим процессом, при этом воздух поступает в ткани, окружающие гортань. Причинами появления симптоматических кист являются опухоли на голосовых связках, дифтеритические, сифилитические или другого происхождения рубцы. Внутреннее ларингоцеле распространяется в толщу вестибулярной складки и приводит к нарушению голосообразования, а при больших размерах – к нарушению дыхания. Наружное ларингоцеле проникает через щитоподъязычную мембрану и распространяется в мягких тканях шеи латерально, кверху от вырезки щитовидного хряща или вниз, в область перстневидного хряща. Иногда ларингоцеле выходит через валлекулу.

Клиника

Внешне наружное ларингоцеле проявляется возникновением припухлости в верхнем отделе шеи, кнутри от кивательной мышцы. При пальпации припухлость безболезненная, эластической консистенции, кожа над ней не изменена. При глотании припухлость двигается вместе с гортанью. Увеличивается при натуживании и кашле. При пальпации образование уменьшается, поскольку из него выходит воздух. Рентгенологически выявляется воздухоносная полость. Комбинированное ларингоцеле проявляется сочетанием симптомов наружного и внутреннего ларингоцеле.

Лечение

Лечение ларингоцеле хирургическое, заключается в удалении мешка. Наружное ларингоцеле удаляют через наружный разрез, внутреннее – через ларингофиссуру.

ЛАРЮЭЛЯ СИНДРОМ – сочетание головных болей, проявляющихся в качестве приступов, судорог короткой продолжительности или стойкой контрактуры мышц шеи, сосудодвигательных патологий на лице и шее, увеличивающегося тахипноэ и спастических сокращений пищевода. Чаще возникает в результате ущемления мозговой ткани в затылочном отверстии, сопровождающегося опухолью задней черепной ямки.

ЛАСЕГА СИНДРОМ – судороги при сокращении мышц. При поднятии вытянутой ноги за пятку, не сгибая ее в колене, появляется резкая болезненность по ходу седалищного нерва (в ягодичной области, в подколенной впадине, в пояснице). Отмечается при поражении седалищного нерва.

ЛАТА – острый транзиторный психоз, возникающий после испуга. Для лата характерной чертой является нарастание двигательного возбуждения и резких движений, имитирующих поведение окружающих. Наиболее часто встречается у коренного населения островов Малайского архипелага.

ЛАТЕРАЛЬНЫЙ ЭПИКОНДИЛИТ – воспаление наружного надмыщелка плечевой кости. Отмечается при ревматических заболеваниях околосуставных тканей, сухожилий и периоста. Характерны резкие боли в области локтя, которые иррадиируют преимущественно в предплечье, особенно при поднятии тяжестей. Надмыщелок становится чувствительным к давлению. Рентгенологически определяются обызвествления сухожилий в месте прикрепления к epicondylus radialis. Чаще рентгенологические данные бывают отрицательными.

ЛАТЕРОВЕРСИЯ МАТКИ – положение матки, при котором она отклоняется вправо или влево от срединной плоскости.

ЛАТЕРОФЛЕКСИЯ МАТКИ – перегиб тела матки по отношению к шейке с образованием угла, открытого вправо или влево.

ЛАУНА – ГЭНОГА – ЛЕВИНА СИНДРОМ – укорочение интервала PQ на электрокардиограмме при неизменном комплексе QRS. Возможны пароксизмы

наджелудочковой тахикардии.

ЛАЭННЕКА «МЕТАЛЛИЧЕСКИЙ ЗВУК» – тимпанический перкуторный звук с множеством высоких обертонов. Возникает над большими, поверхностно находящимися полостями в легких, которые имеют плотные, гладкие и достаточно напряженные стенки.

ЛАЭННЕКА ШУМЫ – крепитирующие хрипы, возникающие на начальной стадии развития крупозной пневмонии. Являются результатом разлипания спавшихся альвеол, покрытых с внутренней стороны тонким слоем фибрина.

ЛЕБЕРА БОЛЕЗНЬ – наследственная атрофия зрительных нервов. Проявляется быстрым развитием двухсторонней центральной скотомы. Передается наследственным путем по рецессивному типу, сцепленному с полом.

ЛЕВА БОЛЕЗНЬ – болезнь неясной этиологии, характеризующаяся склерозом соединительно-тканых структур левых отделов сердца и межжелудочковой перегородки со сдавлением предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса) и его ножек, нарушениями предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости.

ЛЕВЕНА БОЛЕЗНЬ, хондропатия надколенника – поражение надколенника с последующим развитием трудно поддающегося лечению хронического синовита. Часто наблюдается у молодых спортсменов.

Этиология и патогенез

Имеются деструктивные изменения хряща надколенника, развивающиеся в результате острой однократной или мелкой многократной травмы, обусловленной прямым механическим ударом надколенника о землю или лед или усиленным трением хрящевой поверхности надколенника об эпифиз бедренной кости при повторных энергичных сокращениях четырехглавой мышцы бедра (резкие разгибания голени).

Клиника

Проявляется в упорно рецидивирующих выпотах, неопределенных болях в суставе, усиливающихся при давлении на чашечку, при стоянии на коленях и т. д. Заболевание ошибочно может приниматься за так называемый туберкулезный ревматизм Понсэ, и больным ошибочно рекомендуется длительная иммобилизация коленного сустава с помощью гипсовой повязки. Существует ряд характерных симптомов: своеобразная нежная крепитация, напоминающая хруст снега, при активных движениях голени и пассивных перемещениях надколенника в поперечном направлении к оси конечности при выпрямленной ноге и расслаблении четырехглавого разгибателя. Иногда больные не в состоянии разогнуть голень на весу вследствие резких болей, возникающих в коленном суставе в момент разгибания (чаще всего при угле 140–150°).

Лечение

В упорных случаях показана операция – срезание разволокненного хряща в пределах здоровых тканей.

ЛЕВИНСОНА СИМПТОМ – менингеальный симптом, характеризующийся произвольным открыванием рта во время сгибания шеи больного с целью опускания головы на грудь.

ЛЕВОГРАММА – сочетание электрокардиографических признаков – высокий зубец R в I стандартном отведении и глубокий зубец S в III стандартном отведении.

ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – форма острой недостаточности кровообращения.

Этиология

Проявляется сердечной астмой и отеком легких. Основными причинами развития левожелудочковой недостаточности являются тяжелые диффузные миокардиты, кардиосклерозы, острый инфаркт миокарда, тяжелая артериальная гипертензия, аортальные пороки, митральный стеноз (приводит к развитию левопредсердной недостаточности, высокой легочной гипертензии, с развитием картины сердечной астмы и отека легких), чрезвычайно интенсивная физическая нагрузка, внутривенное введение чрезмерных количеств жидкости.

Патогенез

Основные патогенетические факторы левожелудочковой недостаточности: ослабление работы левого желудочка (в отдельных случаях – только левого предсердия) при удовлетворительной функции правого желудочка, повышение давления в легочных венах, капиллярах, артериолах, повышение проницаемости капилляров, пропотевание жидкой части крови, пропитывание ею вначале стенок альвеол (интерстициальный отек), затем появление ее в просвете альвеол (альвеолярный отек), нарушение диффузии газов, повышение агрегации тромбоцитов, микроателектазирование.

Часто заканчивается быстрым летальным исходом из-за развития асфиксии – см. также «Сердечная астма», «Отек легких».

ЛЕВОРУКОСТЬ – генетически обусловленное преимущественное пользование левой рукой при выполнении целенаправленных действий. Может быть скрытой при сочетании с наличием выработанных навыков выполнения некоторых действий правой рукой. Скрытую леворукость можно обнаружить по некоторым признакам: левая кисть больше правой, ногти шире, при переплетении пальцев обеих рук сверху ложится 1-й палец левой, а не правой руки. Дети с леворукостью иногда начинают говорить позже своих сверстников, а в остальном развиваются нормально и умственно, и физически.

ЛЕВОФОРИЯ – форма гетерофории, характеризующаяся тенденцией к одновременному отклонению обоих глаз влево.

ЛЕГКАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА (сотрясение, ушиб головного мозга легкой степени)

Клиника

Характерны выключение сознания на несколько минут, некоторая спутанность, дезориентированность после восстановления сознания, ретро- и антеградная амнезия. Часто наблюдается рвота. Больные предъявляют жалобы на сильную головную боль, общую слабость, головокружение, шум в ушах, боли в глазных яблоках. Очаговые неврологические симптомы выражены незначительно или отсутствуют.

Лечение

Сразу на месте происшествия больного необходимо уложить на спину или на бок. Транспортировку осуществляют только в лежачем положении. Вводят анальгетики, противоотечные препараты. До установления клинического диагноза или осмотра невропатологом или нейрохирургом не следует применять седативные препараты для купирования возможного возбуждения. При наличии на голове ран необходимо провести их обработку, остановить кровотечение, наложить асептическую повязку.

ЛЕГКОЕ ФЕРМЕРА (сельскохозяйственного работника) – аллергический экзогенный альвеолит, который возникает в результате воздействия грибковой флоры заплесневелого сена.

ЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ – обмен воздуха, протекающий между легкими и окружающей средой, производимый посредством дыхательных движений.

ЛЕГОЧНАЯ ДИСТРОФИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ, идиопатическая атрофия легкого, исчезающее легкое – заболевание, характеризующееся уменьшением общей емкости легких.

Этиология и патогенез

Заболевание выражается прогрессирующим исчезновением легочной ткани с развитием на месте ее единичных или множественных легочных кист. Процесс чаще односторонний, захватывающий долю, а иногда и все легкое. Этиология остается неизвестной. Развитию болезни часто предшествуют перенесенные пневмонии, бронхиты.

Клиника

Больных беспокоят небольшой кашель, тяжесть в груди, одышка. Мокрота слизистая, скудная. В начальном периоде заболевания при перкуссии может определяться на отдельных участках коробочный звук. Аускультативно в этот период дыхание ослабленное. На более поздней стадии перкуссия выявляет большие зоны тимпанита. При аускультации

определяется амфорическое дыхание, позже дыхание не прослушивается.

Диагностика

Основывается на клинических и рентгенологических признаках. Необходимо дифференцировать больных с врожденной гипоплазией легкого, кистами легкого и ограниченным пневмотораксом.

Лечение

Хирургическое. Удалению подлежит вся пораженная доля или целое легкое.

ЛЕГОЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ MUCOVACTERIUM, – аллергический экзогенный альвеолит, вызываемый мицелием грибов.

ЛЕГОЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ HISTOPLASMA CAPSULATUM, – легочная форма глубокого микоза. В легочной ткани отмечается гиперплазия элементов ретикулоэндотелиальной системы на фоне хронической гранулемы с обилием гриба в макрофагах, гигантских клетках. Признаки гнойного воспаления отсутствуют.

Клиника

Клиническая картина малотипична, в связи с чем постановка диагноза затруднительна. Характерны клинические признаки, напоминающие медленное развитие туберкулеза легких.

Диагностика

Постановку диагноза легочного гистоплазмоза делает возможным обнаружение кожных поражений и очагов в полости рта, в частности по средней линии языка. Необходимо проведение микологического исследования.

Лечение

Назначаются противомикозные, довольно токсичные препараты в совокупности с лечебным режимом, полноценным питанием и симптоматической терапией.

ЛЕГОЧНАЯ ТУЛЯРЕМИЯ – инфекционная болезнь, характеризующаяся очаговыми воспалениями в области ворот инфекции, лихорадкой, общей интоксикацией организма и склонностью к затяжному течению. Возникает при аспирационном пути заражения и встречается в осенне-зимний сезон у работников сельского хозяйства при обмолоте длительно лежавшего в поле зерна. Характеризуется развитием первичного воспалительного процесса в легких.

Клиника

При первично-легочной форме течение может быть по пневмоническому и бронхитическому вариантам. При пневмоническом варианте болезнь начинается остро, с озноба и высокой температуры. Лихорадка чаще неправильная, с обильными потами. Появляются боль в груди, кашель, чаще сухой, но может быть и продуктивным со слизисто-гнойной, а иногда кровавой мокротой, физикальные явления скудные и появляются поздно. Болезнь протекает тяжело и длительно (до 2 мес. и более), со склонностью к рецидивам и развитию специфических осложнений. Некротизация в пораженных участках легкого может привести к образованию полостей различной величины (туляремийные каверны). Гриппоподобный бронхитический вариант отличается более легким течением, характеризуется поражением крупных воздухоносных путей. Типичны загрудинные боли, сухой кашель, рассеянные сухие хрипы в легких. Объективно определяется как разлитой бронхит. Температура обычно субфебрильная. Вторично-легочные проявления возникают уже в позднем периоде болезни и в виде осложнений могут присоединяться к любой другой клинической форме туляремии, ухудшая течение процесса. Частота вторичных пневмоний колеблется от 11 до 30 %.

ЛЕГОЧНАЯ ЧУМА – развивается при аэрогенном механизме заражения.

Патогенез

Имеются первично-легочная и вторично-легочная формы чумы. Первичная легочная чума характеризуется некротическими и геморрагическими изменениями в слизистой оболочке трахеи, бронхов, в паратрахеальных и перибронхиальных лимфатических узлах, в альвеолярном эпителии. В легких выявляется лобулярная или лобарная пневмония с обильным серозно-геморрагическим экссудатом, содержащим огромное количество чумных

микробов. Токсическое поражение эндотелия сосудов и сдавление их межальвеолярным экссудатом способствуют быстрому развитию некроза легочной ткани. Патологический процесс в легких носит ползучий характер с вовлечением новых участков легочной ткани и плевры. Происходит быстрая генерализация процесса с развитием высокой степени специфической интоксикации и высокой летальностью.

Клиника

Выделяются три основных периода болезни: период начального лихорадочного возбуждения, период разгара болезни и сопорозный (терминальный) период. Вторично-легочная форма представляет тяжелое осложнение бубонной чумы.

Лечение

В терапии данного заболевания применяют преимущественно антибиотики.

ЛЕГОЧНАЯ ЭМБОЛИЯ – закупорка артериального русла легкого тромбом, образовавшимся в венозной системе, правом предсердии, желудочке сердца, или иным материалом, попавшим в эти участки.

Этиология

Причиной закупорки могут быть венозный тромб, капли жира, опухолевые клетки, воздух, паразиты, инородные тела.

Патогенез

Для патогенеза легочной эмболии характерна триада Р. Вирхова – замедление скорости кровотока, повышение свертываемости крови, повреждение сосудистой стенки. Легочно-артериальная окклюзия блокирует кровоток в малом круге, вызывает генерализованный спазм сосудов малого круга и бронхоспазм. Развиваются острая легочная артериальная гипертензия, перегрузка правых отделов сердца, аритмия. Ухудшаются вентиляция и перфузия легких, сопровождающиеся шунтированием справа налево недостаточно оксигенированной крови, развивается ишемия миокарда, головного мозга, почек.

Основные синдромы легочной эмболии: легочно-плевральный (bronхоспазм, одышка, кашель, кровохарканье, шум трения плевры, появление плеврального выпота), кардиальный (появление за грудиной болей, тахикардия, акцент II тона и шум над легочной артерией, шум трения перикарда, гипотония, набухание шейных вен и цианоз), абдоминальный (боль в правом верхнем квадранте живота), церебральный (потеря сознания, судороги и парезы), почечный (анурия).

Угрожающими симптомами развития легочной эмболии являются повышение температуры тела в послеоперационном периоде (3–10-й дни), лихорадка в условиях постельного режима, неясная одышка, боли в груди, мигрирующие пневмонии, появление быстро проходящего фибринозного плеврита и развитие плеврального выпота, кровохарканье, ухудшение течения заболевания.

Течение легочной эмболии сопряжено с риском смерти. К осложнениям легочной эмболии относятся инфаркт легкого, шок, абсцесс легкого, фибринозный или геморрагический плеврит, острое и хроническое легочное сердце.

Лечение

При острой легочной эмболии на I этапе проводится срочное внутривенное введение 10 000—15 000 ЕД гепарина, вводятся седативные препараты, анальгетики, применяется увлажненный кислород. На II этапе вводятся стрептокиназа (250 000 ЕД внутривенно капельно), вазоактивные препараты, проводится антиацидотическая терапия, введение гепарина (5000—10 000 ЕД 4 раза в сутки под контролем свертывания крови). Сердечные гликозиды не используются вследствие повышения давления в легочной артерии. На III-м этапе может проводиться эмболэктомия при отсутствии эффекта от I-го и II-го этапов лечения и не позднее 2 ч от начала заболевания.

При рецидивирующей легочной эмболии используется длительное введение антикоагулянтов непрямого действия (6–12 месяцев), симптоматическая терапия. При неэффективности хирургического лечения проводится наложение П-образных швов на нижнюю полую вену или установка в ней фильтра Mobin-Uddin.

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ – гипертрофия и/или дилатация правых отделов сердца, возникающая в результате легочной артериальной гипертензии, обусловленной заболеванием органов дыхания.

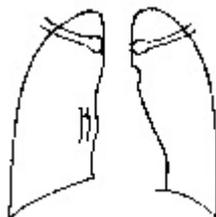


Рис. 22. Легочное сердце

Этиология

К развитию заболевания приводят хронические обструктивные и рестриктивные процессы: поликистоз легких, хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, диффузный пневмофиброз, гранулематозы легких; васкулярные поражения – первичная легочная артериальная гипертензия, артерииты, повторные эмболии легочных сосудов, резекции легких; поражение торако-диафрагмального аппарата: поражения позвоночника, грудной клетки, их деформация, плевральные шварты, ожирение.

Клиника

Основными синдромами являются синдром дыхательной недостаточности и правожелудочковой недостаточности. Появляются одышка различной степени выраженности, цианоз, вздутие шейных вен, надчревная пульсация, тахикардия, расширение границ сердца, особенно вправо, глухость сердечных тонов, акцент II тона над легочной артерией, увеличение и болезненность печени, периферические отеки, малый диурез (при декомпенсированном состоянии). Течение хроническое, прогрессирующее.

Лечение

В лечении используются периферические вазодилататоры для снижения легочной артериальной гипертензии (нитраты, апрессин, блокаторы кальциевых каналов), оксигенотерапия, кровопускания по 200–300 мл с вливанием растворов с низкой вязкостью (реополиглюкин) для снижения эритроцитоза, инфузии раствора натрия гидрокарбоната для снижения ацидоза, мочегонные средства, антиагрегантные препараты, нестероидные анаболизаторы (аденозинтрифосфаты (АТФ)), применяют лечебную гимнастику, массаж, постуральный дренаж. Необходимо проводить лечение основного заболевания.

Прогноз

Неблагоприятный.

ЛЕГОЧНЫЙ БЛАСТОМИКОЗ – поражения легких при глубоких микозах. Отмечаются при криптококкозе, североамериканском, южноамериканском бластомикозе, кокцидиоидном микозе.

Клиника

Отмечаются непостоянный кашель, слизистая мокрота, иногда с прожилками крови, повышение температуры тела. Поражения имеют очаговый характер, в процесс могут вовлекаться одна или несколько долей легкого. При множественной диссеминации процесс напоминает туберкулезный. При рентгеноскопии очаги поражения в легких представляются плотными и массивными, похожими на туберкулезные, каверн обычно не бывает. Средостение (кроме североамериканского бластомикоза и кокцидиоидоза) поражается исключительно редко. При кокцидиоидозе поражения в легких выражены ярко, инфильтраты напоминают туберкулезные очаги. Почти постоянно поражаются медиастинальные лимфатические узлы. Наблюдается подострая бронхопневмония, возникают каверны. Больные худеют, появляются боль в груди, ночные поты, кашель, нередко кровь в мокроте.

Лечение

Показана терапия противогрибковыми лекарственными средствами.

ЛЕГОЧНЫЙ ОТЕК – патологическое состояние, которое возникает по причине обильного пропотевания жидкой части крови в интерстициальную ткань легких, а позднее в альвеолы.

Этиология

В основе отека легких лежит острая левожелудочковая недостаточность, вызванная различными заболеваниями, при которых нарушается кровообращение.

Патогенез

Имеются две формы легочного отека – интерстициальная и альвеолярная. При интерстициальном легочном отеке вследствие повышения проницаемости капилляров происходит пропотевание жидкой части крови, пропитывание ею стенок альвеол. При альвеолярном отеке пропотевшая через стенки капилляров жидкая часть крови появляется в просвете альвеол.

Клиника

Клинически при интерстициальном отеке отмечаются одышка в покое, тахипноэ, жесткое дыхание, сухие хрипы. При альвеолярном отеке появляется резко выраженное удушье, кашель с выделением большого количества пенистой розовой (с примесью крови) мокроты. Больной занимает вынужденное положение ортопноэ, дыхание становится клокочущим, на расстоянии слышны влажные хрипы (симптом кипящего самовара), лицо цианотичное, видны набухшие шейные вены, появляется холодный пот. Пульс частый, аритмичный, слабый, нитевидный; артериальное давление снижено; тоны сердца глухие, часто отмечается ритм галопа. В легких (вначале в верхних отделах, а затем над всей поверхностью) прослушиваются разнокалиберные влажные хрипы.

Диагностика

При ЭКГ-исследовании отмечаются снижение величины зубца Т и интервала ST, различные аритмии. При рентгенографии легких обнаруживается симметричное гомогенное затемнение, расположенное в центральных отделах, – центральная форма типа крыльев бабочки; двусторонние различной насыщенности диффузные тени – диффузная форма; ограниченные или сливные затемнения округлой формы в долях легкого – фокусная форма.

Лечение

В лечении легочного отека при повышенном артериальном давлении (систолическое – более 150 мм рт. ст.) – ганглиоблокаторы, антигистаминные препараты, при нормальном артериальном давлении – глюкокортикоиды, нитраты, диуретики, наркотические анальгетики, сердечные гликозиды, ультрафильтрация крови.

ЛЕГОЧНЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ – это паразитарная болезнь, возбудителями которой являются простейшие организмы. Изменения в легких при токсоплазмозе не являются патогномоничными для этой болезни. Проявления легочного токсоплазмоза возможны при генерализованной врожденной форме болезни. Отмечается появление интерстициальной пневмонии с некрозами и диффузной лимфогистиоцитарной инфильтрацией, эозинофилией.

ЛЕДЕРЕРА – БРИЛЛА БОЛЕЗНЬ – гемолитическая анемия неясной этиологии, которая возникает в результате появления аутоантител, противостоящих эритроцитам. Начало течения заболевания чаще острое, характеризуется быстро нарастающей желтухой, гемоглобинурией.

ЛЕЙДЕНА ДИСТРОФИЯ – форма прогрессирующей миопатии. Характеризуется преимущественным поражением проксимальных отделов конечностей с полным отсутствием псевдогипертрофии. Начинает свое развитие в детском возрасте.

ЛЕЙДИГА СИНДРОМ – нарушение полового развития у мальчиков. Проявляется неполноценностью гландулоцитов яичка (клеток Лейдига) с условием сохранности других его структур. Проявляется скудным оволосением по женскому типу и гинекомастией.

ЛЕЙКЕМИЧЕСКОЕ ЗИЯНИЕ – отсутствие в составе периферической крови переходных форм между бластными клетками и зрелыми лейкоцитами. В основном наблюдается при остром лейкозе.

ЛЕЙКЕМОИДНАЯ РЕАКЦИЯ – патологическое изменение состава крови, которое имеет похожую структуру при лейкозах, но патогенетически не связанное с ними. Число лейкоцитов в крови может достигать 50 000 в 1 мкл или 50–109 л. Может наблюдаться при инфекционных болезнях, интоксикациях, злокачественных опухолях, черепно-мозговых травмах и т. п. Различаются лимфатические, нейтрофильные, эозинофильные, моноцитарные и другие типы лейкемоидной реакции.

Лечение

Направлено на основное заболевание.

ЛЕЙКОЗ ВОЛОСАТОКЛЕТОЧНЫЙ – форма хронического лимфолейкоза из клеток В-лимфоцитарного ряда с ворсинчатыми выступами цитоплазмы.

ЛЕЙКОЗ МОНОЦИТАРНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ – злокачественная опухоль из клеток моноцитарного ряда. Характерных клинических проявлений не имеет.

ЛЕЙКОЗ ОСТРЫЙ – злокачественная опухоль системы крови с вытеснением нормальных ростков кроветворения и замещением нормальных клеток бластными, образованием патологических ростков кроветворения во всех органах и тканях.

Патогенез и диагностика

Связано с наличием бластных клеток II, III, IV классов. Различают стадии заболевания: начальную, развернутую, ремиссии (полная, при которой количество бластных клеток в костном мозге 5 %, и неполная, при которой количество бластных клеток в костном мозге остается повышенным), рецидива (прогностически опасные состояния), терминальную (выраженное угнетение нормального кроветворения). При исследовании состава клеток периферической крови обнаруживаются: наличие бластных форм, анемия, тромбоцитопения, лейкемический провал (Hiatus leucemicus) – много бластов, мало зрелых клеток. При исследовании костного мозга определяется наличие бластных клеток не менее 30 %.

Лечение

В лечении применяются цитостатики и комплексная химиотерапия. При своевременном проведении лечения возможно достижение полной ремиссии заболевания.

ЛЕЙКОНИХИЯ – патологическое изменение ногтевой пластинки. На ее поверхности появляются белые пятна или полосы, обусловленные наличием мельчайших пузырьков воздуха между слоями ногтя. Лейконихия бывает ограниченная, полосовидная, тотальная, точечная.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ – дистрофическое изменение слизистой оболочки различных органов, сопровождающееся в той или иной степени ороговением эпителия. Относится к предраку. В основном распространяется на поверхности слизистых оболочек полости рта, влагалища, мочевого пузыря, также часто появляется на шейке матки и половом члене. Образуются плоские, гладкие пятна беловато-серого цвета в виде налета, не снимающиеся при соскабливании. Лейкоплакия может проявляться также в виде белесоватых бляшек с бородавчатыми ороговевающими разрастаниями на поверхности (лейкокератоз). Характерна многоочаговая локализация. Пятна могут сливаться друг с другом.

Лечение

Производится с ликвидацией причин, которые вызывают регулярное раздражение слизистых оболочек.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ ВУЛЬВЫ – встречается в менопаузе. Характеризуется появлением неравномерных участков с белыми или розоватыми бляшками на больших и малых губах, вульве и области клитора. Гистологически бляшки являются участками резкой гиперплазии многослойного эпителия в области мальпигиева слоя. Резко утолщается и ороговевающий слой, происходит гиперкератоз кожи. При пальпации отмечается плотная консистенция бляшек. Основным симптомом – упорный зуд. Является предраковым состоянием.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ ЗАДНЕПРОХОДНОГО КАНАЛА И ПЕРИАНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ – хроническое воспаление слизистой оболочки, сопровождающееся ее утолщением и ороговением.

Этиология и патогенез

Причина болезни остается неизвестной. На слизистой оболочке появляются белесоватые пятна. Они связаны с метаплазией плоского эпителия, его выраженным гиперкератозом и акантозом. Длительная прогрессирующая дисплазия эпителия часто приводит к малигнизации.

Клиника

Основным симптомом являются зуд и дискомфорт в канале. При осмотре этой области выявляют характерные белесые пятна различной величины. Точный диагноз устанавливают при биопсии пораженных участков слизистой оболочки.

Лечение

Хирургическое.

Прогноз

Благоприятный.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ И ДРУГИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭПИТЕЛИЯ ПОЛОСТИ РТА, ВКЛЮЧАЯ ЯЗЫК, – ороговение покровного эпителия полости рта. В происхождении заболевания значительную роль играет курение.

Патогенез

Основными причинами заболевания являются острые края зубов, нависающая пломба из медной амальгамы. Процесс хронический, встречается чаще у пожилых лиц.

Клиника

Субъективных ощущений почти не наблюдается. На спинке языка и с боков, а также на слизистой губ, щек – по линии смыкания зубов – выступают характерные серовато-белые полосы или пятна – лейкоплакические бляшки, несколько возвышающиеся над поверхностью слизистой. В дальнейшем возможно появление трещин (рагад), нарушающих акт жевания и до некоторой степени речь. Исход – иногда возможен переход в преинвазивное состояние.

Лечение

Состоит прежде всего в устранении всех раздражающих факторов: снятие зубного камня, нависающих пломб, прекращение употребления горячих напитков, курения табака, устранение острых краев прилегающих зубов. При появлении трещин и особенно изъязвлений необходимо проводить иссечение в пределах здоровых тканей.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ – редкое заболевание, характеризующееся ороговением эпителиального слоя слизистой оболочки мочевого пузыря.

Этиология

Причиной является хронический воспалительный процесс в мочевом пузыре.

Клиника

Симптомы сходны с симптомами цистита. При цистоскопии обнаруживают белые бляшки неправильной формы, имеющие четко очерченные края, немного возвышающиеся над слизистой мочевого пузыря и местами подрытые. Слизистая оболочка мочевого пузыря в окружности бляшки гиперемирована.

Лечение

Сходно с лечением хронического цистита. В упорно протекающих случаях проводят резекцию мочевого пузыря.

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ ИНДЕКС – показатель созревания нейтрофильных гранулоцитов, равный соотношению суммарных концентраций миелоцитов, метамиелоцитов и палочкоядерных нейтрофильных гранулоцитов, содержащихся в периферической крови, к концентрациям сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов.

ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТ – энцефалит с преимущественным поражением белого вещества головного мозга.

Клиника

При заболевании постепенно развивается слабоумие (деменция), появляются гиперкинезы (непроизвольные движения), вегетативные расстройства. Наиболее ранним симптомом являются расстройства психики, которые быстро прогрессируют. Уже в раннем

периоде возникают эпилептиформные припадки, но чаще они появляются на фоне развернутой картины заболевания. Гиперкинезы бывают разнообразными, чаще наблюдаются тонические судороги мышц туловища и конечностей, приводящие к своеобразным вращательным движениям. Нередко отмечаются расстройства речи типа сенсорной или моторной афазии. Наблюдается насильственный смех или плач. Вегетативные расстройства проявляются сухостью кожи, потливостью, слюнотечением, изменением сосудистых реакций. Постепенно развивается похудание, нередко до степени кахексии.

Лечение

Проводится гормональными и витаминными препаратами, противосудорожными средствами.

Прогноз

Неблагоприятный. Смерть наступает спустя несколько месяцев, а в ряде случаев – нескольких лет от начала заболевания.

ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТ ПОДОСТРЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ – форма лейкоэнцефалита с прогрессирующим течением. Проявляется гиперкинетическим синдромом, парезами и параличами, децеребрационной ригидностью, нарастающим снижением интеллекта вплоть до психического маразма. Развивается в молодом возрасте, преимущественно у детей 4–16 лет.

ЛЕЙШМАНИОЗ – заболевания протозойного происхождения, характеризующиеся трансмиссивной передачей и встречающиеся в двух формах: кожной и висцеральной. Возбудители болезни относятся к простейшим и называются лейшманиями. Открыты П. Ф. Боровским в 1898 г., а затем Уильямом Лейшманом в 1903 г. Географически лейшманиозы распространены довольно широко. Они наблюдаются в Азии, Африке, Америке и Европе. Встречаются в Закавказье и Средней Грузии, Азербайджане. Переносчиками лейшманиоза являются москиты-флеботомусы, виды *Ph. Sergenti*, *Ph. Papatasi*, *Phl. Chinensis*, *Ph. Perniciosus* и т. п. В эпидемиологии кожного и висцерального лейшманиозов главную роль как резервуарам вируса приписывают собакам, шакалам, грызунам (песчанки, суслики и т. д.). Заболевания лейшманиозом отмечаются в течение всего года, однако чаще – в зимне-весенние месяцы.

ЛЕЙШМАНИОЗ ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ (*Leishmaniosis interna*, Kala-Azar) – заболевание с длительным течением, характеризующееся длительной лихорадкой неправильного типа, резким увеличением селезенки и увеличением печени, анемией и кахексией. Перенесенное заболевание дает стойкий иммунитет, повторные заболевания встречаются чрезвычайно редко. В организме человека при проникновении возбудителя наряду с размножением лейшманий происходит и их гибель, что приводит к хронической интоксикации и прогрессирующей анемии.

Клиника

Инкубационный период составляет от 2 недель до многих месяцев. Болезнь чаще начинается постепенно, с общих явлений в виде вялости, понижения аппетита, раздражительности, небольших подъемов температуры. Рано отмечается увеличение селезенки. Температура становится высокой, неправильной, чаще – интермиттирующего типа. В течение суток температура поднимается 2–3 раза. Наблюдаются ознобы и поты. Через 2–4 месяца селезенка достигает больших размеров и доходит до пупка, а в более поздние сроки опускается даже в малый таз. Увеличиваются печень, периферические, медиастинальные лимфатические узлы. Рано развивается малокровие. Вес больных падает. Часто отмечается рвота, неустойчивая деятельность кишечника с чередованием поносов и запоров, в стуле могут отмечаться примеси крови и слизи. В моче появляется белок. Со стороны сердца может отмечаться увеличение границ, глухость тонов, систолический шум на верхушке. Довольно часто поражаются легкие (бронхит, пневмонии), нервная система (невриты плечевого сплетения, кровоизлияния в мозг, менингиты). Прогрессивно нарастает анемия, со стороны белой крови отмечаются лейкопения, выраженный относительный лимфоцитоз и моноцитоз, тромбоцитопения, СОЭ ускорена.

По длительности течения имеются острые и хронические формы. Острые формы характеризуются выраженной интоксикацией, быстрым развитием анемии, общей слабости, высокой лихорадки, желудочно-кишечными осложнениями и быстрым смертельным исходом. При хронических формах течение длительное с развитием кахексии. Больной выглядит худым, истощенным, отмечают большой живот, отеки, поносы, кожные покровы принимают землистый оттенок, нередко кровоизлияния, гнойники, язвы, гангренозно-воспалительные процессы со стороны слизистых (нома). Встречаются легкие формы лейшманиоза висцерального, заканчивающиеся выздоровлением.

Лечение

Специфическим средством лечения являются препараты сурьмы, стибенил, стибозан, неостибозан, сурьмин, солюсурьмин. Сурьма (рвотный камень) применяется в виде 1 %-ного раствора внутривенно. Из методов неспецифической терапии применяют облучение селезенки, гемотрансфузии, плазмоферез.

ЛЕЙШМАНИОЗ КОЖНЫЙ, пендинская язва – локальное поражение кожи, чаще в области лица, верхних и нижних конечностей.

Клиника

Инкубационный период колеблется от 2 недель до 5 месяцев и даже больше. На месте укуса возникает острый воспалительный процесс с последующим изъязвлением. В мазке из грануляций края язвы легко обнаружить огромное количество паразитов, свободно расположенных и фагоцитированных в больших моноцитах.

Лейшманиоз кожный может проявляться в различных формах: папулезной (сухой), язвенно-эктиматозной (мокнущей) и атипичной.

Папулезная, или сухая, форма характеризуется появлением плотного безболезненного красного узелка, резко отграниченного от здоровой кожи. В центральной части узелка происходит распад с распространением процесса вглубь и с развитием по окружности воспалительной реакции. Язва постепенно рубцуется. Длительность течения – от года до 2 лет и более.

Язвенно-эктиматозная, или мокнущая, форма начинается с отечной ярко-красной папулы, нередко наполненной серозной или серозно-кровянистой жидкостью. Папула быстро изъязвляется. Спустя 2–4 месяца, а иногда и более, происходит очищение язвы и превращение ее в рубец. В части случаев грануляции разрастаются в пышные грибовидно-папилломатозные или бородавчатые образования. Срок течения эктиматозной формы составляет от 4–7 месяцев до года. При данной форме возможно развитие осложнений в виде лимфангоитов, регионарных лимфаденитов, рожистых воспалений кожи, флегмон и флебитов.

Атипичные формы лейшманиоза кожного встречаются в виде abortивных форм, иногда процесс ограничивается только образованием узелка или десквамативной формы, при которой поражение протекает в виде шелушащихся бляшек.

Лечение

Наилучший эффект при лечении лейшманиоза кожного дают препараты сурьмы. Применяют также физиотерапевтические методы – диатермия, электрофорез.

Прогноз

Благоприятный. Однако необходимо учитывать возможность генерализации процесса.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ – выработка антител или появление Т-лимфоцитов, специфических к лекарственному препарату или его метаболитам. Первое сообщение о лекарственной болезни появилось в 1901 г., была описана Е. А. Аринкиным. Различают 5 типов лекарственных аллергических реакций, основанных на классификации Ф. Джелла и Р. Кумбса (1964 г.).

Тип 1 – анафилактический: сенсибилизация организма связана с гиперпродукцией цитофильных Ig E, которые быстро фиксируются Fc-фрагментом на тканевых базофилах – тучных клетках, в меньшей степени – на эозинофилах и других клетках; это сопровождается низкой концентрацией Ig E в плазме.

Тип 2 – цитотоксический: сенсибилизация характеризуется выработкой антител против антигенов, являющихся непосредственными или вторичными компонентами клеточных мембран. Антителами являются Ig G, реже Ig M.

Тип 3 – иммунореактивный: возникает при появлении в плазме патогенных циркулирующих иммунных комплексов, патогенность приобретает при нерастворимости циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в случае дефицита комплемента или нарушении их нормального клиренса клетками ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС).

Тип 4 – клеточный (повышенная чувствительность замедленного типа): возникает на аллергены, входящие в состав крупных молекул, которые затем фагоцитируются макрофагами, без повреждения антигенных детерминант.

Тип 5 – иммунологической стимуляции: является вариантом реакции типа 2, развивается при появлении антител к клеточным рецепторам.

Ранние аллергические реакции (крапивница и анафилактический шок) развиваются в течение 30 мин после повторного введения препарата. Отсроченные аллергические реакции (крапивница, зуд, бронхоспазм, отек гортани) возникают через 2–72 ч после повторного применения препарата. Поздние аллергические реакции (пятнисто-папулезная сыпь, крапивница, артралгия, лихорадка) развиваются не ранее чем через 72 ч после повторного введения препарата.

Лечение

При лекарственной болезни необходимо проводить отмену введения препаратов, которые вызывают аллергическую реакцию, при аллергической реакции 1-го типа проводится введение адреналина, H1-блокаторов. При аллергических реакциях 2, 3 и 4-го типов вводятся кортикостероидные препараты.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ – индивидуальная повышенная чувствительность к лекарственному средству, которое в терапевтических или меньших дозах вызывает нежелательные реакции организма.

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ГЕПАТИТ – токсическое повреждение печени вследствие приема лекарственных препаратов. Может проявляться от легкой формы до гепатита с фульминантным течением (острый некротизирующий гепатит) и печеночной недостаточностью, который заканчивается печеночной комой и смертью. При легких формах могут отмечаться анорексия, тошнота, рвота, похудание.

ЛЕКТИНЫ – растительные белки или гликопротеиды, широко распространенные в растительной пище. Могут связываться с углеводными компонентами мембран незрелых или патологически измененных эритроцитов. Реакция аналогична связыванию антигена с его антителом. Незрелые эритроциты связываются с лектинами, что может привести к их разрушению. Предполагают, что глютен или его фракции могут присоединяться к измененным гликопротеидам поверхностных клеточных мембран и действовать как токсичные лектины. Это приводит к гибели эпителиальных клеток, ворсинок и вызывает ускорение клеточного обновления. Гликопротеиды в эпителиальных мембранах синтезируются с участием гликозилтрансфераз. Предполагается, что ненормальные гликопротеиды, с которыми связывается глютен, образуются вследствие нарушения функции этих ферментов. Связывание глютена с поврежденными или неполноценными гликопротеидами эритроцитов может нарушать проницаемость и транспортную функцию мембран. Слабость этой гипотезы заключается в том, что невозможно провести грань между первичными поражающими факторами лектинов и глютена и вторичными изменениями клеточных мембран, развивающимися у больных целиакией.

ЛЕНСКОГО СПОСОБ ПРОМЫВАНИЯ КИШЕЧНИКА – кишечное промывание-орошение. Резервуар, закрепленный на поверхности стены на высоте 120 см от уровня кушетки, заполняют орошающей жидкостью температуры 38–40 °С. К крану резиновой трубки, отходящей от резервуара, присоединяют кишечный зонд, противоположный конец вводится в ректальную трубку. Подкладное судно помещается на кушетке или кровати. Раздетого больного укладывают на подкладное судно. Медицинская сестра вводит кишечный

зонд в ректальную трубку на такую длину, чтобы его конец выходил из отверстия на 1 см. Ректальную трубку смазывают вазелином и, раздвигая левой рукой ягодицы больного, правой осторожно вводят ее в прямую кишку, продвигая постепенно на глубину 8–12 см. Затем ректальный прибор соединяют с отводящей резиновой трубкой резервуара промывных вод, после чего постепенно открывают кран трубки, соединяющий резервуар с кишечным зондом, и жидкость начинает медленно поступать в кишечник. В процессе орошения кишечный зонд неспешно проводят через ректальную трубку дальше (приблизительно со скоростью 3–4 см в мин) на глубину 40–60 см. Просвет толстой кишки полностью заполняется жидкостью, затем эта жидкость проникает по незаполненному пространству между кишечным зондом и ректальной трубкой в отводящую резиновую трубку и из нее – в подкладное судно. По окончании орошения сначала вынимают кишечный зонд, а потом ректальную трубку. Больной должен одеться и отдыхать не менее 30 мин. Процедуры длительностью 20–25 мин проводят через день. На одну процедуру уходит от 8 до 20 л жидкости. Курс лечения включает 6–8 процедур.

ЛЕНТЕЦ ШИРОКИЙ – ленточный гельминт рода *Diphyllobothrium*, возбудитель дифиллоботриозов (*D. latum*). Тело гельминта достигает в длину 2–10 м и более, на переднем конце имеется головка с двумя щелями (ботриями), посредством которых паразит прикрепляется к слизистой оболочке кишечника. Яйца снабжены крышечкой и утолщением скорлупы на противоположном от нее конце; размер яиц составляет 0,068–0,071 × 0,045 мм. В стадии половой зрелости лентец широкий паразитирует у человека, собаки, кошки, медведя, лисицы, свиньи, у которых локализуется в тонком кишечнике. Промежуточными хозяевами лентеца широкого являются пресноводные рачки, главным образом циклопы и диаптомусы. Дополнительные хозяева – рыбы различных семейств. Заражение человека и животных происходит в результате приема в пищу сырой или недостаточно просоленной рыбы и свежей икры.

«ЛЕОПАРДОВА ШКУРА» – мелкие многочисленные кровоизлияния на коже, группирующиеся в виде пятен. В основном возникают в результате тромбоцитопенической пурпуры.

ЛЕОПОЛЬДА ПРИЕМЫ – четыре приема наружного акушерского исследования.

Первый прием позволяет определить, какая часть эмбриона находится в дне матки. Головка по сравнению с ягодицами более округлая и плотная. Головка баллотирует, а тазовая часть смещается соответственно с туловищем плода.

Второй прием заключается в пальпации боковых поверхностей матки. Этот прием помогает установить, где находятся маленькие части плода (ручки, ножки), а где – спинка.

Третий прием. Смещая предлежащую часть из стороны в сторону, устанавливают ее положение по отношению к входу в малый таз. Если смещение затруднено, значит, она фиксирована во входе в малый таз.

Четвертый прием позволяет уточнить предлежание плода. Для выполнения приема акушер поворачивается лицом к ногам роженицы и двумя руками пальпирует предлежащую часть. Если затылочная кривизна определяется с той же стороны, что и мелкие части плода, значит, головка согнута и предлежит затылок (затылочное предлежание). Если затылочная кривизна определяется с обратной стороны от мелких частей плода, головка разогнута (лицевое предлежание).

ЛЕПРА, БОЛЕЗНЬ ГАНСЕНА – хроническое инфекционное заболевание человека, характеризующееся продолжительным инкубационным периодом, поражением тканей эктодермального происхождения, периферической нервной системы и различных внутренних органов.

Этиология

Возбудитель лепры *Mycobacterium leprae* Hansen имеет вид прямой или слегка изогнутой заостренной на концах палочки и нередко снабжен утолщением на одном конце в виде посоха. Возбудители грамположительны, токсинов не образуют.

Эпидемиология

Относится к малоконтагиозным инфекциям. Единственным резервуаром инфекции является больной человек. Из организма больных возбудитель выделяется со слизью верхних дыхательных путей, из распавшихся лепром и инфильтратов, с молоком матери, семенной жидкостью и менструальной кровью, иногда с мочой и каловыми массами.

Патогенез

Заражение может происходить через поврежденную кожу, воздушно-капельным и алиментарным путем, от кровососущих насекомых. Возбудитель в организме человека преодолевает кожно-слизистые барьеры, проникает в нервную систему, поражая периферические нервные окончания, лимфатическую и кровеносную системы, разносится по всему организму. При неустойчивой резистентности организма развивается недифференцированный тип проказы, который может переходить в лепроматозный или туберкулоидный типы. При достаточной резистентности организма возбудитель погибает или вызывает персистентную латентную инфекцию без выраженных клинических признаков. При туберкулоидной и недифференцированной лепре проявления заболевания отмечаются на кожных покровах, в периферической нервной системе. При лепроматозной лепре поражение распространяется на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, глаза, внутренние органы, костную систему.

Клиника

Инкубационный период при лепре длится от 2 до 5 лет, а иногда 10–15 лет, редко – несколько месяцев. Проромальные явления обычно отсутствуют, заболевание развивается медленно. Различают лепроматозный, недифференцированный, пограничный и туберкулоидный типы лепры.

Диагностика

В диагностике используются лепроминовые пробы (реакция Митсуда), бактериологическое исследование *M. leprae*, которые обнаруживаются в виде шаров, «сигарных пачек». Ставят функциональные кожные пробы.

Лечение

Представляет собой продолжительный и трудоемкий процесс. Назначается комплексная терапия, включающая общеукрепляющие и химиотерапевтические средства.

Профилактика

Состоит в строгом учете и регистрации больных, госпитализации их в лепрозории, лечении контактных лиц.

ЛЕПРА ЛЕПРОМАТОЗНАЯ

Клиника

Заболевание начинается с появления на лице и дистальных отделах конечностей эритематозных пятен без четко выраженных границ. В дальнейшем кисти и стопы становятся подушкообразными, на коже лица развиваются инфильтраты, глубокие складки. Появляются на коже лепроматозные инфильтраты бугристого или узелкового характера – лепромы. При слиянии инфильтратов в дерме и гиподерме образуются массивные конгломераты. Кожа над ними влажная, жирная, часто – красновато-ржавого цвета. Чувствительность пораженных участков тела вначале не изменяется, в дальнейшем снижается вплоть до полной анестезии. Инфильтраты и лепромы располагаются на лице, ушных мочках, предплечьях, плечах и тыльной стороне кистей, голених и бедрах, слизистой оболочке носа. При прогрессирующих формах может поражаться слизистая оболочка языка, неба, глотки. Возможно развитие иритов и иридоциклитов с болями, повышением внутриглазного давления, заканчивающихся ослаблением зрения и даже слепотой. Лепромы могут длительное время сохраняться без видимых изменений, в других случаях – подвергаться медленному рассасыванию или распадаться с образованием медленно рубцующихся язв. Могут образовываться лепроматозные гранулемы в периферических нервных стволах, что приводит к их утолщению, появлению болей, в дальнейшем – к снижению чувствительности, атрофии мелких мышц кистей и стоп. Отмечается увеличение и уплотнение печени и селезенки, при пальпации они безболезненные. Поражаются половые органы, кости конечностей, ребра.

Периодически может наступать обострение заболевания с распадом старых лепром, появлением новых, с лихорадочным состоянием, неврологическими болями. Реакция Митсуда отрицательная, постоянно обнаруживаются *M. leprae*.

ЛЕПРА ПОГРАНИЧНАЯ – проявления этого типа заболевания связаны с появлением высыпаний на коже (леприды) и специфическими полиневритами. Высыпания располагаются на ягодицах, пояснице, бедрах, плечах. Пятна хорошо отграничены, различных оттенков, величины и формы. На их месте постепенно утрачивается чувствительность, прекращается потоотделение, волосы выпадают. На коже тыла кистей и стоп образуются пузыри (лепрозный пемфигус). Наблюдаются невриты, утолщение и уплотнение крупных нервных стволов с сильными болями. Нарушается поверхностная чувствительность, развиваются моторные нарушения. Разрушение нервных стволов приводит к развитию контрактур в виде «птичьей» или «обезьяньей» лапы, амиотрофии («падающая» стопа). Часто наблюдаются эрозивно-язвенные изменения в области лепром, характерны мутиляции конечностей, лицевого скелета. Реакция Митсуда положительная, возбудитель выявляется в небольшом количестве.

ЛЕПРА ТУБЕРКУЛОИДНАЯ – наиболее доброкачественная форма заболевания. Поражаются кожа, реже – периферические нервные стволы и редко – другие органы. Высыпания бывают преимущественно на коже туловища и конечностей и состоят из мелких папул и бугорков. На очагах высыпаний и вокруг них утрачивается тактильная и термическая чувствительность. На этих участках кожа сухая, выпадения волос не отмечается. Туберкулоидные и саркоидные гранулемы бывают в лимфатических узлах, яичках и других органах. При туберкулоидном типе реакция Митсуда обычно положительная, возбудитель практически не обнаруживается. Выделяются реактивный туберкулоид и туберкулоидная реактивация. Реактивный туберкулоид развивается как первичное заболевание или вследствие превращения пятен недифференцированной лепры. При туберкулоидной реактивации происходит обострение имеющихся туберкулоидных высыпаний, которые приобретают ярко-красную окраску и иногда могут переходить в пограничный тип. В очагах поражения нередко могут обнаруживаться *M. leprae*.

ЛЕПТОМЕНИНГИТ – воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек.

Клиника

В клинике самым частым и ранним симптомом является интенсивная головная боль вследствие повышения внутричерепного давления, растяжения твердой мозговой оболочки, раздражения окончаний тройничного нерва. Головная боль усиливается при воздействии любого внешнего раздражителя – тактильного, звукового, светового, поэтому больным необходимо обеспечивать максимальный покой. Их беспокоят тошнота, рвота, не связанные с приемом пищи, причиной которых становится раздражение ядер блуждающего нерва. Общее состояние больных очень тяжелое. В поздних стадиях течения наступает помутнение сознания, переходящее в бред. Больные занимают вынужденное положение – чаще лежат на боку, согнув ноги и запрокинув голову (поза «ружейного курка» или «легавой собаки»). Температура тела достигает 39–40 °С и выше, пульс учащенный.

Диагноз

При установлении диагноза основываются на менингеальных (оболочечных) симптомах или менингеальных знаках. Нередко определяются пирамидные знаки (симптомы Бабинского, Россолимо, Жуковского, Гордона, Оппенгейма). При тяжелом течении может наблюдаться паралич отводящего нерва.

Лечение

Должно осуществляться в стационаре. В основном используют этиотропную терапию.

ЛЕПТОСПИРОЗ



Рис. 23. Лептоспироз

Этиология

Возбудителем заболеваний является род *Leptospira*. К лептоспирозу относятся болезнь Васильева – Вейля, водная лихорадка, ростовская инфекционная желтуха, дальневосточная лихорадка (ДВ-А, ДВ-В) и т. п. Лептоспирозные заболевания делятся на желтушные и безжелтушные. Морфологически для возбудителей типично наличие большого количества мелких завитков. Спирахеты подвижны, окрашиваются, по Романовскому, серебрением и т. п. Хорошо растут на разнообразных жидких и полужидких средах при температуре 27–30 °С и даже в водопроводной воде с добавлением небольшого количества инактивированной кроличьей сыворотки. Весьма чувствительны к кислотам, неорганическим солям, углеводам, высушиванию. Лизол, хлорамин быстро убивают лептоспиру в разведениях 1:2000–1:3000. Небольшое количество хлора в воде оказывает губительное действие на лептоспир.

Эпидемиология

Лептоспиры относятся к зоонозам. Носителями и основными источниками сохранения являются крысы, собаки, лисицы, крупный рогатый скот, свиньи и другие животные. Во внешней среде лептоспиры могут долго сохраняться в водоемах, траншеях, на рисовых полях, сахарных плантациях, в угольных разрезах. Заболевания человека связаны с питьем сырой инфицированной воды, с купанием, работой в воде, покосами, маневрами, употреблением загрязненных лептоспирами продуктов питания.

Патогенез

Возбудители проникают через поврежденную кожу, а также через слизистые рта и миндалин. В первые дни заболевания лептоспиры проникают в организм и размножаются в крови и внутренних органах. К 5–6-му дню количество лептоспир в крови уменьшается, с 7–8-го дня лептоспиры появляются в моче, где сохраняются несколько недель (болезнь Васильева – Вейля).

Лечение

Больные лептоспирозом подлежат обязательной госпитализации в инфекционные стационары. Проводится лечение пенициллином, в дальнейшем в терапию включают дезинтоксикационные растворы, диуретики, препараты, повышающие свертывание крови и укрепляющие сосуды, антигистаминные средства, анальгетики.

ЛЕПТОСПИРОЗ ЖЕЛТУШНО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ, болезнь Васильева-Вейля – общее инфекционное заболевание, которое избирательно поражает печень, почки, сосудистые капилляры.

Этиология

Инфекционный агент – *Leptospira icterohaemorrhagiae*.

Клиника

Инкубационный период – от 5 до 14 дней. Начало заболевания бурное, с ознобом и резким повышением температуры тела до 39–40 °С. Для первых дней характерны общая разбитость, боли головные и в мышцах, особенно икроножных, боли в суставах. Отмечаются гиперемия лица, конъюнктивит. Язык сухой и обложен, могут быть рвота и понос. С 3–4-го дня заболевания появляется желтушное окрашивание склер, кожных покровов. Стул не обесцвечен. В моче – белок, нередко гиалиновые и зернистые цилиндры и эритроциты. Печень и селезенка обычно увеличены, болезненны при пальпации. С появлением желтухи температура тела начинает снижаться. Отмечаются тахикардия, снижение артериального давления. В крови умеренный нейтрофильный лейкоцитоз.

С момента появления желтухи на коже отмечается весьма обильная сыпь различного характера (коревидная, скарлатиноподобная или уртикарная). В тяжелых случаях наблюдаются обширные кровоизлияния в коже. Сыпь располагается преимущественно на шее, плечах, груди, спине, животе и конечностях. Часто отмечаются бессонница, затемненное сознание, мозговые явления. Нередко наблюдаются рецидивы. К осложнениям относятся носовые кровотечения, кровохарканье, гематурия, рвота с кровью, иридоциклиты, гнездное выпадение волос. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

Лечение

Симптоматическое. При резкой интоксикации показаны обильное питье и солевые растворы. Передачи заболевания от человека к человеку не наблюдается, тем не менее, необходимо проводить изоляцию больного.

ЛЕРИША СИНДРОМ, окклюзия бифуркации аорты – заболевание, развивающееся при тромбозах брюшной аорты, которая приводит к развитию острого симметричного нарушения кровообращения в ногах. Наиболее часто возникает на почве язвенного атеросклероза и тромбоза дистального отдела брюшной аорты и подвздошных артерий. В 80 % случаев процесс начинается в области развилки общих подвздошных артерий, откуда тромбоз распространяется вниз по аорте. Реже наблюдаются случаи, когда первично поражается брюшная аорта, а подвздошные артерии остаются проходимыми. Чаще болеют мужчины в возрасте от 35 до 60 лет.

Клиника

Наиболее постоянными симптомами являются быстрая утомляемость и чувство онемения в ногах, боли при ходьбе в икроножных мышцах, мышцах бедер, ягодиц и поясницы, высокий уровень перемежающейся хромоты, повышенная зябкость, чувствительность ног к холоду, нарастающая половая слабость, импотенция, атрофия мышц нижних конечностей, различные трофические расстройства (выпадение волос, сухость кожи, гиперкератоз), ослабление или отсутствие пульса на бедренных артериях.

Лечение

Консервативное обычно малоэффективно. Применяют три вида операций: обходное шунтирование с помощью сосудистых протезов, эндартериоэктомию, резекцию пораженного сегмента сосуда с замещением трансплантатом.

ЛЕСНАЯ ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА – острая трансмиссивная болезнь арбовирусной природы, характеризующаяся двухфазным течением, интоксикацией, геморрагическим синдромом, поражением печени и почек.

Этиология

Возбудителем болезни является реактивный перфорирующий коллагеноз, содержащий вирус, чувствительный к высокой температуре, устойчивый к низким температурам, длительно сохраняющийся в высушенном состоянии. Имеет антигенное родство с вирусами японского энцефалита, Денге, энцефалита Сент-Луис.

Эпидемиология

Заболевание природно-очаговое. Резервуаром и источником вируса в природных условиях являются обезьяны, опоссумы, сумчатые, ежи, грызуны, у которых болезнь протекает в латентной форме. Переносчиком возбудителя является комар *Aedes africanus*.

Патогенез

Попавший в результате укуса комара вирус по лимфатическим путям проникает в регионарные лимфатические узлы, где размножается. Через несколько дней происходит его диссеминация гематогенным путем. Возникает вирусемия, которая сохраняется 3–5 дней. В дальнейшем вирус локализуется в различных органах, вызывая их поражение. Наиболее постоянны изменения печени, сопровождающиеся ее жировым перерождением. Наблюдаются дегенеративные изменения почек, надпочечников, селезенки, сердечной мышцы. Геморрагические высыпания могут быть на коже, слизистой оболочке желудка, кишечнике, плевре. После перенесенного заболевания развивается напряженный иммунитет, сохраняющийся в течение 6–8 лет.

Клиника и диагностика

При наличии острого начала болезни с высокой температурой в течение 5–7 дней, головной боли и боли в спине, тошноты, рвоты «кофейной гущей», значительной брадикардии, желтухи, альбуминурии, геморрагического синдрома и с учетом ареала инфекции болезнь может быть легко диагностирована. В сомнительных случаях используют вирусологические и иммуноферментативные методы исследований.

Лечение

Проводится в тяжелых случаях в начальном периоде регидратационными щелочными растворами, в желтушном периоде вводится изотонический раствор глюкозы или декстрозы. Одновременно используются большие дозы витамина С, группы В, витамина К. При выраженном геморрагическом синдроме проводят переливание крови и плазмы. Возможно назначение гормонов. В тяжелых случаях прогноз сомнительный. Летальность в среднем составляет 5 %, при эпидемических вспышках – выше.

Профилактика

Заключается в борьбе с комарами, в изоляции больных.

ЛЕТАЛЬНАЯ СРЕДИННАЯ ГРАНУЛЕМА, ГРАНУЛЕМА СТЮАРТА – прогрессирующий деструктивный гранулематозный процесс в полости носа или неба. Встречается редко. Образование склонно к некротизации.

Клиника

Кроме затруднения носового дыхания, больные отмечают кровянистые выделения из носа. По клиническим проявлениям отличить гранулему Стюарта от злокачественной опухоли трудно. Необходимо проведение гистологического исследования.

Лечение

Симптоматическое. Периодически (1–2 раза в год) проводится терапия кортикостероидами.

ЛЕТАРГИЯ – патологическое состояние, для которого свойственно ослабление всех проявлений жизни: полное прекращение движения, сильное нарушение обмена веществ, ослабление или отсутствие реакций на внешние раздражители. Наблюдается при истерии, продолжающейся от нескольких часов до нескольких дней.

Клиника

Степень глубины летаргии может быть различной. В легких случаях отмечается только неподвижность, ровное дыхание, расслабление мышц. Глаза закрыты. В редких случаях наблюдается незначительное подрагивание век и закатывание глазных яблок. При более тяжелых формах летаргии, трудно отличимых от смерти, физиологические проявления жизни становятся еле уловимыми. Приступы летаргии обычно появляются внезапно, причины их возникновения остаются неизвестными. Состояние не является опасным для жизни.

ЛЕФФЛЕРА ЭНДОМИОКАРДИТ ФИБРОПЛАСТИЧЕСКИЙ – является причиной рестриктивной кардиомиопатии. Наблюдается при гиперэозинофилии различного происхождения (эозинофильный васкулит, идиопатический гиперэозинофильный синдром и т. д.). Происходит растяжение миокарда, в результате чего ограничивается наполнение левого желудочка, уменьшается ударный объем сердца и развивается сердечная недостаточность. Сократительная функция левого желудочка не изменена или нерезко снижена. Сердечная недостаточность не сопровождается дилатацией сердца.

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА – использование средств физической культуры с лечебными и профилактическими целями. Является главной частью комплексного лечения больных физическими факторами – как естественными, так и преформированными. Лечебная физкультура может быть как основной частью терапии при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, так и применяться для улучшения эффективности комплексного лечения.

Физические упражнения подразделяются на виды:

1) упражнения гимнастические – общеукрепляющие или общеразвивающие и дыхательные;

2) упражнения спортивно-прикладного типа;

3) игры.

Лечебная гимнастика – один из важных видов лечебной физкультуры.

При разработке методов лечебной физкультуры нужно учитывать этиологию, патогенез и клиническую картину заболевания, возраст больного, состояние тренированности. Для того чтобы систематизировать комплексы упражнений, необходимо учитывать, что непрерывное комбинирование и применение специальных упражнений должно происходить на фоне общеукрепляющих для сочетания общей и специальной тренировки.

Для лечебной физкультуры необходима дозировка – это установление величины общего объема физической нагрузки при выполнении одного упражнения и комплекса их. Можно выделить несколько причин зависимости величины нагрузки:

1) от характера физических упражнений;

2) от продолжительности (по времени) выполнения физических упражнений;

3) от количества повторений;

4) от плотности нагрузки на протяжении процедуры.

Процесс лечебной гимнастики состоит из нескольких частей: вводной, основной и заключительной. Во вводном разделе используются простые гимнастические упражнения, которые подготавливают организм к нагрузке. Упражнения в основном разделе направлены на восстановление нарушенных функций. В заключительном периоде нагрузка уменьшается, и специальные упражнения не используются.

Физические упражнения должны применяться систематически. На протяжении курса лечения нагрузка постепенно увеличивается. В процедуре лечебной гимнастики наибольшая нагрузка должна быть в середине. В процессе лечения упражнения становятся разнообразнее и сложнее.

ЛИЗИНЫ – группа многочисленных антител. Бактериолизины растворяют бактерии, цитолизины вызывают лизис различных клеток организма. К этой группе относятся гемолизины, вызывающие лизис красных кровяных телец, лейколизины – лизирующие лейкоциты, сперматолизины – действующие на сперматозоиды и т. п. Лизис, возникающий под влиянием антител, необходимо отличать от литических реакций, происходящих под влиянием различных физических и химических воздействий, а также под влиянием бактериофага, лизоцима и других ферментов. Лизис, вызываемый антителами, является иммунологической реакцией взаимодействия антигена с антителом, обладает высокой специфичностью.

ЛИЗОСОМА – органоид цитоплазмы, содержащий гидролитические ферменты в высоких концентрациях. Основной функцией является разрушение биологических макромолекул.

ЛИКВОРЕЯ НАЗАЛЬНАЯ – истечение ликвора через дефект твердой мозговой оболочки в области решетчатой пластинки этмоидальной кости.

Этиология

Причинами могут быть травматические переломы в области передней черепной ямки, распадающиеся опухоли в основании черепа, некоторые опухоли гипофиза, послеоперационные и врожденные дефекты твердой мозговой оболочки. Наличие дефекта твердой мозговой оболочки в области решетчатой пластинки таит опасность проникновения в полость черепа инфекции с последующим развитием менингита.

Лечение

Хирургическое: ушивание или пластическое закрытие твердой мозговой оболочки гомо- или гетеротрансплантатом.

ЛИКВОРНЫЙ СВИЩ – истечение ликвора через свищевой ход.

Этиология

Формируется в результате местного воспалительного процесса в мягких тканях головы и позвоночника при наличии костного дефекта твердой мозговой оболочки. Наиболее частой причиной возникновения является нагноение проникающей раны или послеоперационного

шва, а также ограниченные некрозы кожи при сильном натяжении операционных лоскутов мягких тканей во время зашивания раны.

Лечение

Противовоспалительное в сочетании с повторными спинальными пункциями. После ликвидации острых воспалительных явлений, если свищ не закрылся, производят его иссечение в пределах здоровых тканей с последующим наложением глухих швов.

ЛИЛИ ДИАГРАММА – особая методика оценки данных спектрофотометрического исследования околоплодных вод, полученных путем амниоцентеза. Наиболее точное содержание в околоплодных водах билирубина и соответственно тяжесть гемолитической болезни отражает оптическая плотность околоплодных вод, определенная при прохождении света с длиной волны 450 нм. На диаграмме выделяют три зоны согласно трем степеням тяжести гемолитической болезни. Тяжелая гемолитическая болезнь соответствует зоне 3. Данное состояние может сопровождаться водянкой плода. Очень часто ребенок оказывается нежизнеспособным. Легкая гемолитическая болезнь соответствует зоне 1.

ЛИМФАДЕНИТ – представляет собой воспаление лимфатической железы.

Этиология

Инфекция заносится через лимфатические пути.

Клиника

Отмечается увеличение лимфатической железы, ее болезненность, иногда повышение температуры тела.

Лечение

В лечении лимфаденита особое значение должно уделяться обнаружению исходного инфицированного очага. Нередко наступает обратное развитие лимфаденита при ликвидации основного очага или же происходит нагноение железы, железа размягчается. В этом случае применяется хирургическая тактика.

ЛИМФАДЕНИТ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫЙ

Клиника

Проявляется болями вокруг пупка, усиливающимися при ходьбе и физическом напряжении. При пальпации боль локализуется преимущественно в проекции корня брыжейки: левом верхнем (точка Поргеса) и правом нижнем квадрантах живота. Клиническое улучшение наступает лишь после назначения туберкулостатических препаратов *exjuvantibus*. По мере прогрессирования процесса и образования в кишечнике специфических воспалительных изменений появляются боли в животе, чаще – в правой подвздошной области, нарастают слабость, недомогание и симптомы интоксикации. При пальпации в правой подвздошной области можно обнаружить гладкую или бугристую малоблезненную опухоль.

ЛИМФАНГИОМА – доброкачественная опухоль, развивающаяся из лимфатических сосудов. Бывает бородавчатой, гипертрофической, диффузной, кавернозной, капиллярной, кистозной, пещеристой. Чаще обнаруживается у грудных детей, но может возникать и у взрослых. Локализуется преимущественно на коже и в подкожной клетчатке лица, шеи, подмышечной ямки. В остальных случаях лимфангиома развивается во внутренних органах. Клинические проявления зависят от формы лимфангиомы.

Лечение

Хирургическое – проводится криодеструкция.

Прогноз

Благоприятный.

ЛИМФАНГИОМЫ КИШЕЧНИКА – гамартоматозные полиповидные образования, которые большей частью распространяются в глубь стенки кишки.

Клиника

Различают три формы лимфангиоматозных поражений кишечника:

- 1) лимфангиомы;
- 2) первичная кишечная лимфангиэктазия;

3) лимфатические кисты.

Лимфангиомы практически не встречаются, находятся, как правило, в двенадцатиперстной кишке. Болезнь появляется в раннем детском возрасте, характеризуется различной степенью выраженности энтеропатии с потерей белка. При распространенной форме наблюдается стойкая выраженная гипопроотеинемия, резистентная к терапии. Отеки могут спонтанно снижаться и увеличиваться. При обструктивных изменениях лимфатических сосудов отеки могут быть асимметричными, а в тяжелых случаях присоединяются асцит и гидроторакс, вплоть до анасарки. Если белка не хватает, то дети отстают в развитии и росте, у взрослых развивается атрофия мышечной системы, дистальные фаланги приобретают вид барабанных палочек. Боли в животе беспокоят редко. Часто появляются судороги из-за недостатка кальция. У 80 % больных наблюдается хроническая диарея со стеатореей.

Диагноз

Устанавливают на основании рентгенологического и эндоскопического исследований кишечника с гистологическим исследованием слизистой оболочки.

Лечение

В основном симптоматическое. Диета должна содержать повышенное количество белка.

ЛИМФАНГИОМЫ ЛИЦА – представляют собой мелкокистозные образования в толще щеки (макромелия) или губы (макрохейлия).

Лечение

Необходимо проводить вылущивание опухолей.

ЛИМФАНГИОМЫ ШЕИ – относятся к доброкачественным опухолям, располагаются сбоку и над ключицей. Внимания заслуживает кистозная лимфангиома, которая выступает в виде мягкой кистозной опухоли, иногда двухсторонней.

Лечение

Необходимо проводить вылущивание опухолей.

ЛИМФАНГИОСАРКОМА – вид злокачественных опухолей, развивающихся из элементов стенки лимфатических узлов.

ЛИМФАНГИОЭКТАЗИЯ КИШЕЧНАЯ ПЕРВИЧНАЯ, болезнь Вальдмана – аномалия развития лимфатических сосудов в виде множественных кавернозных образований. Последние располагаются преимущественно в подслизистой основе. Содержат густую лимфу с большим содержанием в ней лимфоцитов.

ЛИМФАНГИТ – острое воспаление лимфатических сосудов.

Этиология и патогенез

Входными воротами инфекции наиболее часто являются инфицированные раны, ссадины, воспалительные процессы (фурункул, карбункул и т. п.). Из этих очагов возбудители инфекции и их токсины всасываются и далее по лимфатическим путям распространяются по направлению к центру. Процесс обычно начинается с появления в области входных ворот воспалительных явлений. Реже инфекция распространяется без заметных местных проявлений и быстро проникает в лимфатические пути. Лимфангит чаще развивается на конечностях, что обусловлено особенностями лимфообращения, глубиной некротических процессов и богатством микробной флоры. Вначале поражаются мелкие лимфатические сосуды, затем в процесс вовлекаются и крупные сосуды.

Клиника

По характеру воспалительный процесс может быть серозным и гнойным. Повышается температура тела, которая имеет постоянный характер, появляются головная боль, озноб. Местно отмечаются припухлость, краснота, болезненность по ходу лимфатических сосудов. Характерно появление отечности, болей, а также ранних лимфаденитов. Общими осложнениями при лимфангите являются сепсис, пиемия. Местно процесс может осложниться развитием абсцессов, флегмоны, рожистого воспаления, тромбофлебита и т. п.

Диагноз

Диагноз не представляет трудностей при поверхностных формах. При глубоком лимфангите заболевание необходимо дифференцировать от тромбоза.

Лечение

Консервативное и оперативное, прежде всего должно быть направлено на ликвидацию первичного очага.

ЛИМФАТИЧЕСКИЕ КИСТЫ – множественные до 1 см диаметром кисты в подслизистой основе стенки кишки или в брыжейке. В отличие от лимфангоэктазий не содержат лимфоцитов и не сопровождаются потерей белка в просвет кишки.

ЛИМФЕДЕМА – отек тканей, обусловленный лимфостазом. Может быть наследственной формой.

ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ – злокачественное опухолевое образование лимфатической ткани. Основным морфологическим субстратом является специфическая гранулема, которая возникает в лимфатических узлах, но может развиваться во внутренних органах, чаще всего в селезенке. Болеют преимущественно мужчины в возрасте 20–40 лет.

Клиника

Характеризуется чрезвычайным разнообразием клинических симптомов. Первая стадия заболевания выявляется у 6–10 % больных, симптомы интоксикации наблюдаются редко. Вторая стадия регистрируется у 30–50 % больных, симптомы интоксикации встречаются чаще. Третья стадия диагностируется наиболее часто. Симптомы интоксикации определяются более чем у половины больных. Четвертая стадия наиболее неблагоприятная. Она сопровождается интоксикацией (лихорадка, выраженная потливость, похудание), лимфаденопатией, увеличением селезенки и печени, повышением СОЭ, эозинофилией и нейтрофильным лейкоцитозом. Для диагностики производят пункцию и биопсию узла, лимфосцинтиграфию.

При лимфоцитарном преобладании в биоптатах относительное преобладание числа лимфоцитов и гистиоцитов, незначительное количество клеток Березовского – Штернберга. Нодулярный склероз характеризуется уменьшением числа клеток всех типов, включая клетки Березовского – Штернберга. Смешанный клеточный вариант имеет признаки, промежуточные между лимфоцитарным преобладанием и истощением. Лимфоцитарное истощение характеризуется незначительным количеством лимфоцитов в биоптатах и обилием диагностических клеток Березовского – Штернберга.

Лечение

Проводятся удаление селезенки, лучевая и опухолевая терапия. В некоторых случаях производится хирургическое лечение.

ЛИМФОЛЕЙКОЗ ХРОНИЧЕСКИЙ – опухолевое заболевание лимфоидной ткани с лимфатическим лейкоцитозом, генерализованной гиперплазией лимфоузлов, гепатоспленомегалией, угнетением клеточного звена иммунного ответа, инфекционными осложнениями.

ЛИМФОМА БЕРКИТТА – злокачественная форма лимфомы. Наибольшая заболеваемость отмечается в районах, расположенных невысоко над уровнем моря, характеризующихся высокой среднегодовой температурой и значительным количеством осадков. Болеют, как правило, дети, чаще в возрасте от 3 до 8 лет.

Этиология и патогенез

Специфический возбудитель заболевания не установлен. Высказываются предположения о вирусной природе лимфомы. В основе патологического процесса лежит возникновение в организме популяции малигнизированных лимфоидных клеток, которые имеют склонность к быстрому делению. Опухоль возникает вне лимфатических узлов. Наиболее часто локализуется в области челюстей, в ретроперитонеальном пространстве и брюшной полости. Периферические лимфатические узлы поражаются сравнительно редко. Процесс может быстро генерализоваться. В этих случаях возможно появление опухолевой ткани практически во всех органах. Часто в процесс вовлекаются семенники и яичники. Они резко увеличиваются в размерах.

Клиника

Появляются симптомы интоксикации, лихорадка, похудание.

Диагностика

При диагностике заболевания необходимо проводить пункционную биопсию опухоли.

Лечение

Основой терапии являются цитостатические препараты. При своевременном проведении лечения прогноз относительно удовлетворительный.

ЛИМФОМЫ – внекостномозговые опухоли кроветворной ткани. Различают лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) и неходжкинские лимфомы. Прогноз зависит от степени злокачественности опухоли. Лимфомы умеренной и высокой степени злокачественности чаще развиваются в детородном возрасте, а низкой степени – в пожилом. В 50–60 % случаев лечение позволяет добиться ремиссии. Лучевую терапию назначают при наличии очаговой формы заболевания, которая встречается редко. Основным методом лечения остается химиотерапия.

ЛИМФОСАРКОМА – злокачественная опухоль из незрелых лимфоидных клеток. Выделяют виды лимфосаркомы: Беркитта, крыс плисса, лимфобластическая, лимфоцитарная, нодулярная.

ЛИМФОСАРКОМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – состоит из различных лимфоидных клеток – от недифференцированных ретикулоэндотелиальных до зрелых дифференцированных лимфоцитов. Незрелые клетки имеют структуру лимфобластов. Наблюдается выраженная митотическая активность. Лимфосаркома метастазирует в подмышечные и паховые лимфатические узлы. Рост опухоли быстрый, имеются явления сдавления соседних органов. Продолжительность жизни обычно не превышает 2 лет, и многие больные умирают уже в течение первого года после операции.

ЛИМФОСАРКОМАТОЗ – генерализованная форма лимфосаркомы. Отмечается множественное поражение лимфатических узлов, а в последующем – поражение печени и селезенки.

ЛИМФОСОРБЦИЯ – метод удаления токсических веществ из организма путем пропускания лимфы, которая была получена наружным дренированием грудного протока, через слой адсорбентов.

ЛИМФОЦИТАРНЫЙ ТИРЕОИДИТ ПОДОСТРЫЙ – воспаление щитовидной железы.

Клиника

Характеризуется внезапным появлением симптомов тиреотоксикоза, повышением общего Т4 и Т3, свободного Т4 и Т3, снижением поглощения радиоактивного йода щитовидной железой, а также отсутствием боли в области щитовидной железы и безболезненным при пальпации зобом. Протекает в несколько стадий: начальная, или тиреотоксическая, эутиреоидная, гипотиреоидная, выздоровления. Отмечаются появление нервозности, сердцебиения, тревожности, потливости, непереносимости жары, похудание, частый стул. Выраженность симптомов колеблется от слабой до значительной степени выраженности в зависимости от тяжести течения. Объективно отмечается незначительное увеличение щитовидной железы, она становится плотной, безболезненной при пальпации. У половины больных зоб отсутствует.

Лечение

Проводится в гипотиреоидную стадию заместительной терапией левотироксином. Прогноз относительно благоприятный при своевременно начатом лечении. Возможен переход в хронический тиреоидит.

ЛИМФОЦИТАРНЫЙ ТИРЕОИДИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – органоспецифическое аутоиммунное заболевание с развитием соединительной ткани в щитовидной железе, свидетельствующее о длительно протекающем воспалительном процессе. Чаще отмечается у женщин среднего возраста с бессимптомным зобом.

Клиника

Отмечается появление чувства давления, напряженности на передней поверхности шеи за счет увеличения щитовидной железы. Возможны боли в области шеи, легкая дисфагия или охриплость голоса. Увеличение щитовидной железы происходит постепенно, бессимптомно. Отмечаются слабость, сонливость, отечность лица, брадикардия при гипотиреодной форме. У 2–4 % больных встречается тиреотоксическая форма (хаситоксикоз) с легким или умеренным тиреотоксикозом. При пальпации отмечается очень плотный, подвижный зоб, может быть неравномерной или узловатой консистенции.

Лечение

Проводится тиреоидными гормонами в полной замещающей дозе, лечение пожизненное. Хирургическое лечение не проводится.

ЛИМФОЦИТАРНЫЙ ХОРИОМЕНИНГИТ, БОЛЕЗНЬ АРМСТРОНГА – зоонозное заболевание, передающееся человеку преимущественно от домашних серых мышей и характеризующееся симптомами общей интоксикации и поражением центральной нервной системы (в основном мозговых оболочек и сосудистых сплетений) и других органов (легкие, печень, почки и т. п.). Возбудитель относится к семейству ареновирусов, имеет сферическую форму, содержит однонитчатую РНК. Резервуаром вируса в природе и источником заражения людей являются мышевидные грызуны: домашние серые мыши, лесные мыши, полевки. Животные выделяют вирус во внешнюю среду с носоглоточным отделяемым, мочой и фекалиями. Заболевание характеризуется высокой летальностью. Развивается серозный менингоэнцефалит, особенно выраженный в основании мозга. Мозговое вещество, особенно в области мягких мозговых оболочек, отечно, полнокровно, с растянутыми капиллярами и мелкими периваскулярными кровоизлияниями. Инкубационный период заболевания точно не установлен. Заболевание обычно начинается остро, среди полного здоровья. Температура тела повышается до 39–40 °С, появляются озноб, мучительные головные боли, тошнота, рвота, нередко упорная и многократная. Головная боль резко усиливается при активных и пассивных движениях головы, больные стараются щадить голову. Положительны симптомы Кернига и Брудзинского. Отмечаются патологические рефлексы Бабинского, Гордона, Оппенгейма, Шеффера, Россолимо, Жуковского, Бехтерева. Возможно изменение глазного дна. Лихорадка длится от 3 до 16 дней. Длительность заболевания в острой фазе составляет от 3–4 недель до 2 месяцев, заканчивается полным выздоровлением. Лабораторная диагностика основана на вирусологических и серологических методах исследования. Специфического лечения не существует. Используются дезинтоксикационная терапия, витамины. Профилактика направлена на дератизационные и дезинсекционные мероприятия с целью уничтожения мышей и насекомых в очагах инфекции.

ЛИМФОЭПИТЕЛИОМА, опухоль Шминке – злокачественная опухоль, чаще развивается в ротоглотке. Локализация новообразования в носу и околоносовых пазухах относится к разряду редких. Характерны быстрый рост новообразования и раннее метастазирование.

Лечение

Облучение в комбинации с химиотерапией. Результаты лечения обычно нестойкие: после кратковременного улучшения рост опухоли возобновляется, и большинство больных умирает.

ЛИНИИ КЕРЛИ – горизонтальные узкие затемнения над реберно-диафрагмальном синусом, выявляемые при рентгенологическом исследовании, по которым можно судить о наличии легочной гипертензии. При наличии линии Керли возможно говорить о наличии легочного капиллярного давления, превышающего 20 мм рт. ст. (в норме: 5–7 мм рт. ст.). В отличие от полосчатых ателектазов линии Керли более резко ограничены и более узкие.

ЛИНИЯ БЕЛАЯ – апоневротическое сплетение, располагающееся наподобие перегородки между медиальными краями влагалищных футляров обеих прямых мышц. Линию белую условно можно разделить на три отдела: эпигастральный, мезогастральный и гипогастральный. В этих отделах строение апоневроза линий белых неодинаково.

ЛИПОДЕРМОИД – врожденная доброкачественная опухоль конъюнктивы, имеющая

тенденцию к росту в определенные периоды жизни. Может локализоваться на крае роговицы и распространяться дальше, нарушая ее прозрачность. Подлежит удалению хирургическим путем.

ЛИПОДИСТРОФИЯ ГИПЕРМУСКУЛЯРНАЯ – синдром, характеризующийся чрезмерным развитием скелетной мускулатуры, почти полным исчезновением подкожной жировой клетчатки на туловище и верхних конечностях, иногда на других участках тела. Наблюдаются ограниченный липоматоз, повышенное отложение жира в надключичных областях. Четко выступают контуры гипертрофированных мышц. Отмечаются атрофия молочных желез, гипертрофия клитора и малых губ.

ЛИПОДИСТРОФИЯ ИНТЕСТИНАЛЬНАЯ, БОЛЕЗНЬ УИШЛА – редкое заболевание, протекающее с поражением тонкой кишки и нарушением всасывания жиров (чаще встречается у мужчин).

Клиника

Начинается незаметно с полиартралгий или умеренных поносов, быстро прогрессирует. Нарушается кишечное пищеварение и всасывание, развиваются общее истощение, слабость, коликообразные боли в животе. Стул обильный, светлый, пенистый или мазевидный. Могут отмечаться сухой кашель, субфебрильная температура тела, увеличение периферических лимфатических узлов, признаки полисерозита.

Диагностика

Лабораторные исследования малоинформативны. В пользу диагноза свидетельствуют данные биопсии тонкой кишки.

ЛИПОДИСТРОФИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ, БОЛЕЗНЬ БАРАКЕРА-ЗИМОНСА – синдром нижнего сегментарного ожирения с атрофией жировой клетчатки в верхней половине туловища.

Клиника

Обычно начинается процессами атрофии жира в области лица и верхней половины туловища. Далее развивается обильное отложение жировой клетчатки в нижней половине тела. «Половинная тучность» объясняется нарушением местных тканевых изменений и поражением вегетативных центров промежуточного мозга с изменением обмена ферментов.

Болезнь нередко начинается с детства и чаще наблюдается у женщин. Также страдает общее состояние: отмечаются вялость, слабость, зябкость, ряд функциональных нарушений нервной системы. Различают несколько форм этого заболевания – с преобладанием явлений атрофии или чрезмерного отложения жира.

В легкой форме подобная картина заболевания может наблюдаться при некоторых формах климакса. Иногда при этом заболевании отмечаются микседема, субгениализм, многочисленные вегетативные расстройства.

ЛИПОМА – доброкачественная опухоль из жировой ткани, редко с примесью соединительной ткани (фибролипома). Иногда обладает быстрым ростом и может достигать огромных размеров. Состоит из отдельных долек мягкой консистенции, бывает различной величины. Липома может вызывать косметические дефекты и функциональные расстройства. Встречается на спине, плече, груди, шее. Проводится оперативное лечение – удаление липомы.

ЛИПОМАТОЗ – заболевание, характеризующееся обычно множественными изолированными скоплениями жира в подкожной клетчатке (в виде узлов), которые могут быть как инкапсулированными, так и лишенными соединительно-тканной оболочки. Единичные инкапсулированные узлы – липомы – встречаются довольно часто. Множественные инкапсулированные липомы могут располагаться в подкожной клетчатке, в межмышечной соединительной ткани и во внутренних органах. Довольно часто липомы наблюдаются и при общем ожирении; иногда, наоборот, начинают значительно увеличиваться при общем исхудании больных.

ЛИПОМАТОЗ БОЛЕЗНЕННЫЙ, БОЛЕЗНЬ ДЕРКУМА – опухолеподобные разрастания жировой ткани.

Этиология

Причиной заболевания могут быть опухоль, травма или воспалительный процесс головного мозга. Часто установить причину не удастся.

Клиника

Отмечаются локализованные болезненные жировые отложения. Сочетаются с нервно-психическими и эндокринными изменениями, в частности с расстройством функции половых желез.

Лечение

Назначается по поводу основного церебрального процесса, наиболее болезненные узлы могут быть удалены хирургическим путем.

ЛИПОПОЛИСАХАРИДЫ – биополимеры, которые состоят из гликолипида и полисахарида. Являются структурными компонентами внешнего слоя наружной мембраны грамотрицательных бактерий. Обладают биологической активностью в качестве эндотоксинов, соматических антигенов, специфических рецепторов бактериофага.

ЛИПОПРОТЕИДЫ – соединения липидов с белками крови. Имеются 3 класса липопротеидов: высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности. ЛПНП представляют основной атерогенный класс липопротеидов, они содержат до 60–70 % общего холестерина крови. ЛПВП содержат 20–30 % общего холестерина. ЛПОНП содержат 10–15 % общего холестерина. Определение уровня ЛПОНП и ЛПНП проводится ферментохимическим способом или в капле крови с помощью специфических флуоресцентных зондов.

ЛИПОСАКЦИЯ – радикальный метод удаления жира из избыточно развитой подкожной жировой клетчатки. Проводится липосактором, с помощью которого жир откачивается из организма.

ЛИПОЦЕЛЕ – предбрюшинная липома, выпячивающаяся под кожу через щель в белой линии живота. Представляет начальную стадию эпигастральной грыжи.

ЛИТТЕНА СИМПТОМ – ограничение движения купола диафрагмы, определяемое при физикальном осмотре. Отмечается сбегание тени при отслаивании сокращающейся во время вдоха диафрагмы от грудной клетки. Наблюдается при частичных плевральныхращениях.

ЛИСТЕРИОЗ – природно-антропоургическая инфекционная болезнь, характеризующаяся множеством источников инфекции, многообразием факторов и путей передачи возбудителя, а также полиморфной клинической картиной.

Этиология, эпидемиология и патогенез

Заболевания человека зарегистрированы на всех континентах. Возбудители *Listeria monocytogenes* принадлежат к семейству коринобактерий, подвижны, обладают сравнительно высокой устойчивостью во внешней среде. Способны длительное время сохраняться во льду, кале, зерне. Чувствительны к тетрациклам и другим антибиотикам широкого спектра действия. Заражение человека происходит от зараженных сельскохозяйственных животных и птиц, возможен аспирационный путь через инфицированную пыль. Чаще заболевание возникает у новорожденных и среди пожилых людей. Из входных ворот возбудитель гематогенно и лимфогенно попадает во внутренние органы, где происходит дальнейшее размножение с образованием гранулем – листериом, серо-белых или желтоватых узелков, состоящих из ретикулярных, моноцитарных клеток, ядерного детрита и измененных полиморфно-ядерных лейкоцитов. В центре гранулем имеются скопления листерий. Образование листериом в центральной нервной системе обуславливает развитие менингита, менингоэнцефалита и энцефалита. В головном мозге отмечается периваскулярная инфильтрация с разрушением ганглиозных клеток в сером веществе. Васкулярные и паренхиматозные инфильтрации могут подвергаться некрозу с образованием абсцессов.

Клиника

Инкубационный период 2–4 недели. Начало заболевания острое: появляются головная боль, озноб, боли в мышцах, общая слабость, высокая температура с длительностью

лихорадки неправильного типа до 3 недель и более. В части случаев отмечаются увеличение лимфоузлов, печени, селезенки, боли в суставах и эритематозные высыпания с наклонностью к слиянию, ангина.

Лечение

Проводится антибиотиками тетрациклиновой группы.

Профилактика

Сводится к проведению общего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий, соблюдению обычных мер предосторожности при уходе за больными животными и птицами.

ЛИСТЕРИОЗ ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ – при этой форме отмечаются постоянная или септического типа лихорадка, болезненность увеличенных лимфатических узлов, увеличение печени, селезенки, вздутие живота, задержка стула, катаральная ангина. Форма встречается в 50–65 % случаев листериоза.

ЛИСТЕРИОЗ ЖЕЛЕЗИСТЫЙ – данная форма отмечается в 15–20 %. Протекает с септической лихорадкой, ознобами, потливостью при увеличении печени, селезенки и лимфатических узлов. Выделяются ангинозно-железистая или ангинозно-септическая, собственно железистая и глазо-железистая формы.

ЛИСТЕРИОЗНЫЙ МЕНИНГИТ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ – воспаление оболочек мозга, возникающее наряду с нервной формой листериоза, чаще встречаются при нервной форме листериоза. Наблюдаются у 5–10 % больных.

Клиника

При этой форме вместе с интоксикацией, лихорадкой, увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки выражены ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. Отмечаются повышенные рефлексы, парестезии и гиперстезии, клонические судороги, бред, нарушение сознания. В некоторых случаях превалирует симптоматика очаговых поражений черепно-мозговых нервов: птоз, анизокория, стратизм, патологические рефлексы, иногда параличи и психические расстройства. При спинно-мозговой пункции жидкость прозрачная, отмечается увеличение количества белка и цитоза смешанного характера (нейтрофилы и лимфоциты).

«ЛИСТЬЕВАЯ» КИСЛОТА – впервые была выделена из листьев шпината, в дальнейшем получила название фолиевой кислоты. В 1945 г. была синтезирована Л. Энджи. Клинические испытания обнаружили высокие антианемические свойства фолиевой кислоты. Дефицит кислоты проявляется в виде глоссита и макроцитарно-гиперхромной анемии с лейкопенией и гипотромбоцитоемией.

ЛИТЕЙНАЯ ЛИХОРАДКА – профессиональная болезнь, возникающая иногда при литье и плавке металлов, при шоонировании расплавленным цинком, при изготовлении цинковых белил, при автогенной сварке медных деталей и т. п.

Клиника

Протекает обычно в виде острых приступов, сходных с малярийными. После латентного периода длительностью от 3 до 6 ч наступает продромальный период, в течение которого наблюдается чувство разбитости, усталости, головной боли, стеснения в груди, кашель, плохой аппетит. Затем следует период истинной лихорадки – чувство холода во всем теле сменяется резким потрясающим ознобом, который может длиться до 3 ч. Вслед за этим температура быстро поднимается до 38–40 °С, кожа становится горячей, учащается пульс. В течение всего приступа больного беспокоят сильная головная боль, ломота во всем теле, нередко тошнота, рвота, иногда бред, бессознательное состояние. Лихорадочный период длится несколько часов (6–8), затем температура тела критически падает до нормы, сопровождаясь проливным потом, и после спокойного глубокого сна самочувствие улучшается, трудоспособность восстанавливается. В некоторых случаях слабость, чувство разбитости могут ощущаться еще в ближайшие 2–3 дня. Из объективных данных могут отмечаться гиперемия конъюнктив, раздражение верхних дыхательных путей с явлениями бронхита, изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (боль в животе, поносы), иногда появление болезненной печени. В некоторых случаях преобладают явления со

стороны нервной системы (расширение зрачков, повышение рефлексов, тремор и т. п.). В крови отмечается умеренный лейкоцитоз с лимфоцитозом, увеличение сахара, в моче – повышение содержания порфиринов, появление уробилина.

Диагноз

Диагноз в типично протекающих случаях не представляет особых затруднений.

Лечение

Симптоматическое.

ЛИХЕН – высыпания на коже и (или) слизистых оболочках в виде мелких множественных папул, которые не трансформируются в другие морфологические элементы. Является основным проявлением дерматоза под общим названием «лихен».

ЛИХЕН БЛЕСТЯЩИЙ характеризуется наличием мелких округлых или полигональных гладких перламутрово-блестящих, едва возвышающихся над поверхностью кожи папул. Узелки не сливаются друг с другом. Высыпания локализуются главным образом на коже полового члена, на месте сгиба предплечий, подколенных ямок, – реже на туловище, иногда – на слизистой оболочке полости рта. Субъективные ощущения отсутствуют. Течение заболевания хроническое. Назначаются общеукрепляющие средства, наружно – мази с кортикостероидными препаратами. Прогноз благоприятный.

ЛИХЕН ЛИНЕЙНЫЙ – этиология неясна. Возникает у детей и характеризуется односторонним линейным расположением высыпаний на шее или конечностях.

ЛИХЕН ТРОПИЧЕСКИЙ характеризуется множественными плоскими полигональными блестящими папулами бледно-розового цвета на месте сгиба предплечий (реже – на нижних конечностях). Могут группироваться в кольца или полукольца. Чаще всего встречается у лиц, живущих на юго-западных островах Тихого Океана, принимающих противомаларийные препараты (акрихин). Предположительно является вариантом красного плоского лишая.

ЛИХЕНИЗАЦИЯ – вторичный морфологический элемент сыпей, который характеризуется сильным уплотнением кожи, усилением ее рисунка и нарушением пигментации.

ЛИХОРАДКА – особая реакция организма, которая сопровождает многие болезни и проявляется повышением температуры тела. В древности лихорадкой называли все болезни, связанные с жаром, повышением температуры тела. Лихорадочная реакция чаще всего возникает при инфекционных заболеваниях, при введении лечебных сывороток и вакцин, при травматических повреждениях, размождении тканей и т. п. Повышение температуры тела при лихорадке обусловлено ограничением отдачи тепла и увеличением его образования. При быстром повышении температуры часто возникает ощущение холода, появляется мышечная дрожь – озноб. В развитии лихорадки различают: подъем температуры, сохранение ее в течение некоторого периода на высоком уровне и падение. По степени подъема температуры различают субфебрильную лихорадку (не выше 38 °С), умеренную (до 39,5 °С), высокую (до 41 °С) и чрезмерную (выше 41 °С). Повышение температуры тела до 40–41 °С особой опасности для жизни может не представлять, хотя сопровождается головными болями, слабостью, снижением аппетита, желудочной секреции и т. п. Тяжелые явления бреда и потери сознания, нарушение обмена веществ, резкие расстройства пищеварения связаны с интоксикационными проявлениями. В качестве жаропонижающих средств используются лекарственные средства, повышающие теплоотдачу.

ЛИХОРАДКА ВОДНАЯ, иловая лихорадка, лихорадка наводнений – заболевание, вызываемое лептоспирой, характеризуется доброкачественным клиническим течением с внезапным началом и ремиттирующей лихорадкой, злокачественным течением без желтухи с полиморфной сыпью и критическим падением температуры на 7-й день.

Клиника

Инкубационный период равняется 7–14 дням. Начало острое, температура с ознобом в первые сутки повышается до 39–41 °С и держится на высоких цифрах 6–7 дней, а затем критически падает. Иногда после 1–3 дней ремиссии отмечается новый подъем температуры

в течение 4–5 дней с последующим резким снижением. Все дни отмечаются общая слабость, разбитость, головная боль, головокружение, иногда обмороки, боли в пояснице и конечностях. Лицо гиперемировано, отмечается конъюнктивит, кровенаполнение сосудов склер. Нередко отмечается появление герпеса. В первые дни беспокоят сильная жажда с тошнотой и рвотой, нередко отмечается понос. Печень и селезенка увеличиваются в половине всех случаев. Поражение почек менее часто. Тоны сердца приглушены, могут быть глухими, иногда – увеличение границ сердца, тахикардия, артериальное давление умеренно снижено. Легкие без изменений. К концу 6-го дня появляется полиморфная сыпь, чаще всего мелкопапулезная, реже – крупная, возвышенная, ярко-красного цвета, иногда кореподобная. Сыпь располагается на туловище и конечностях, держится от нескольких часов до 2 дней.

Диагностика

Красная кровь обычно без изменений. Со стороны белой крови лейкоцитоз с резким сдвигом влево. Длительность течения заболевания составляет 1–2 недели, но отмечаются затяжные случаи до 3–4 недель.

Прогноз

Благоприятный.

ЛИХОРАДКА ГЕМОГЛОБИУРИЙНАЯ – злокачественная форма малярии, протекающая с развитием острого внутрисосудистого гемолиза. Чаще развивается после приема противомаларийных препаратов. Гемоглобинурия начинается внезапно через 4–6 ч после приема препарата и сопровождается ознобом, гипертермией (40 °С и выше), интенсивной головной болью, повторной рвотой темной плейохромной желчью, миалгиями и артралгиями, адинамией. Вскоре моча приобретает темно-коричневый цвет. Очень быстро появляются анемия, желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, болезненное увеличение печени и селезенки. Развивается острая почечная недостаточность, приводящая к смерти. Различают три формы лихорадки гемоглобинурической – легкая, средней тяжести и тяжелая.

ЛИХОРАДКА ДЕНГЕ, классическая – острая природно-очаговая арбовирусная инфекция, встречающаяся в теплых странах.

Патогенез

Протекает обычно с двукратным повышением температуры, поражением суставов, экзантемой, выраженными интоксикационным и геморрагическим синдромами. Вирус, проникший в организм человека со слюной инфицированного комара, размножается в клетках ретикулоэндотелиальной системы в течение 5–15 дней. За 6–18 ч до появления первых клинических признаков болезни возникает вирусемия, обнаруживаемая также на протяжении 3–5 дней лихорадочного периода. С кровью вирус заносится в почки, печень, мышцы, головной мозг, соединительную ткань. Клетки, пораженные вирусом, подвергаются цитолизу и отторжению. В эндокарде и эпикарде, плевре и слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта выявляются геморрагии. Характерны нарушения мелких сосудов в виде набухания эндотелия, повышения проницаемости капиллярной стенки, периваскулярного отека, круглоклеточной инфильтрации, особенно в области экзантемы. Сосудистые расстройства являются ведущими в генезе гиповолемического шока при геморрагических формах лихорадки Денге. Отторжение дегенерированных клеток и повторный выход вируса из пораженных органов в кровь служат причиной возникновения второй лихорадочной волны, поздней сыпи и других клинических проявлений. В конце периода вирусемии в крови появляются специфические антитела, имеющие диагностическое, но слабое протективное значение.

Клиника

Инкубационный период колеблется от 3 до 15 дней, составляя в среднем 5–8 дней. В большинстве случаев болезнь начинается внезапно с подъема температуры до 40–41 °С и потрясающего озноба. Высокая температура сохраняется 3–4 дня, снижаясь до нормы критически с проливным потом. После 1–4 дней ремиссии возникает второй, более легкий приступ лихорадки продолжительностью 2–3 дня. В первый лихорадочный приступ

отмечаются сильные головные боли в области затылка, ретроорбитальные, мышечные и суставные боли, рвота, головокружение, потеря сознания и даже бред. Аппетит полностью утрачен. Язык обложен белым налетом. Лицо одутловатое с яркой гиперемией («пылающее лицо»), инъекция сосудов и склер. Развивается фотофобия. Кожа сухая, с повышенной чувствительностью. На 2–3-й день лихорадки появляется мелкоточечная сыпь на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов, на тыльной поверхности стоп, реже – на ладонях и подошвах. К 3–4-му дню сыпь распространяется на лицо, шею, грудь, живот, приобретая характер макулопапулезной или скарлатиноподобной экзантемы. С падением температуры сыпь подвергается обратному развитию с отрубевидным шелушением и зудом. Общая длительность болезни – 6–10 дней, период реконвалесценции – 3–4 недели и более. Возможно развитие осложнений: миелиты, полиневриты, энцефалиты, психозы, пневмонии, лимфадениты, паротиты и т. п. Иммунитет кратковременный.

Лечение

Специфического лечения не разработано.

Прогноз

Благоприятный.

ЛИХОРАДКА ЗАПАДНОГО НИЛА

Этиология

Вызывается вирусом Западного Нила, относящегося к роду *Flavivirus*.

Эпидемиология

Основным резервуаром вируса являются птицы, в частности вороны, голуби, птицы водно-околоводного комплекса. Тесная экологическая связь вируса с птицами объясняет во многом чрезвычайно широкое трансконтинентальное распространение вируса в разных климатических поясах Африки и Азии.

Клиника

Инкубационный период составляет от 2 до 6 дней. Чаще отмечается общелихорадочное заболевание с благоприятным исходом. Начало болезни обычно острое, с подъемом температуры до 39–40 °С, ознобом, головными болями, болями в глазных яблоках, суставными и мышечными болями. Иногда наблюдаются тошнота и рвота, дисфункция кишечника с болями. У значительной части больных появляется макулопапулезная сыпь на туловище, быстро исчезающая. Нередко возникает лимфоаденопатия. Лихорадочный период длится до 7 дней с литическим падением температуры. Явления полиаденита могут держаться до 0,5–2 мес. У части больных выражен менингеальный синдром, изредка – энцефалит с благоприятным исходом.

Диагностика

Лабораторная диагностика основана на выделении вируса, постановке реакций иммуноферментного анализа.

Профилактика

Специфическая профилактика не разработана.

ЛИХОРАДКА ИЛЕША – инфекционная болезнь, которая вызывается одноименным арбовирусом антигенной группы Буньямвера. Характеризуется высокой лихорадкой с головной болью.

ЛИХОРАДКА КУ – острый природно-очаговый риккетсиоз, распространяющийся алиментарным, воздушно-пылевым и контактным путями. Характеризуется лихорадкой, симптомами общей интоксикации, часто наличием атипичной пневмонии и отсутствием специфической экзантемы.

Этиология, эпидемиология и патогенез

Возбудитель Q-лихорадки относится к роду *Coxiella*. Это мелкий микроорганизм преимущественно кокковидной, палочковидной или нитевидной формы. облигатные внутриклеточные паразиты с высокой устойчивостью во внешней среде. Это обеспечивает транспортабельность возбудителя на отдаленные расстояния, что приводит к появлению заболеваний в любом районе вне очагов инфекции. Заражение человека происходит в

синантропных очагах различными путями: алиментарным – при употреблении в пищу инфицированного молока или молочных продуктов и зараженной воды, воздушно-пылевым – при вдыхании пыли, содержащей сухие фекалии и мочу пораженных животных или фекалии инфицированных клещей, контактным – через наружные слизистые оболочки или поврежденную кожу. Трансмиссивный путь инфицирования человека не имеет существенного эпидемиологического значения. У перенесших инфекцию лиц развивается стойкий напряженный иммунитет. После проникновения в организм человека без развития воспалительной реакции во входных воротах возбудитель попадает в дальнейшем в кровь и фиксируется на клетках ретикулоэндотелия, вызывая пролиферативные изменения. В результате гибели части риккетсий высвобождается эндотоксическая субстанция, обуславливающая развитие специфической риккетсиозной интоксикации. Дистрофические изменения отмечаются в сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной системах, в почках и других внутренних органах. В ряде случаев процесс может принимать рецидивирующий характер.

Диагностика

В диагностике заболевания используется серологический метод.

Лечение

Лечение включает использование комплекса лечебных средств, дающих этиотропный и патогенетический эффекты. Назначаются тетрациклиновые производные. Тяжелые формы болезни требуют парентерального введения антибиотиков, назначения антигистаминных препаратов, проведения дезинтоксикационной и симптоматической терапии. Специфическая профилактика проводится с помощью убитой и живой вакцин из *R. burneti*.

Прогноз

Прогноз для жизни при Q-лихорадке благоприятный, летальные исходы редки.

ЛИХОРАДКА ЛАССА – острое ареновирусное природно-очаговое заболевание, протекающее с поражением печени, почек, сосудистой и центральной нервной систем. Проявляется лихорадкой, желтухой, геморрагическим синдромом и почечной недостаточностью.

Патогенез

Вирус размножается в лимфатической системе и через 3–17 дней проникает в кровь, приводя к развитию начальных клинических проявлений болезни. В крови вирус циркулирует около 2 недель. Затем концентрируется в тропных к нему органах, в основном – печени и почках. С мочой и калом выделяется во внешнюю среду. Клиническая картина болезни характеризуется широким спектром проявлений – от инаппрантных и субклинических форм до молниеносных шоковых вариантов.

Клиника

Наиболее тяжелые клинические проявления отмечаются на 2–3-й неделе болезни, когда наблюдается наибольшее число летальных исходов. Летальность высокая – от 41–50 % у африканцев до 64 % у европейцев. Особенно неблагоприятно протекает заболевание у беременных: летальный исход наступает почти в 70 % случаев.

Диагностика

Серологическая, проводится с помощью иммуноферментного анализа или РСК. Возможно использование РПГА.

Лечение

Специфического лечения болезни не разработано.

Профилактика

Направлена на уничтожение популяции основных источников инфекции – крыс *Mastomys natalensis* с использованием различных ратицидов – зоокумарина, хлорпикрина и т. п.

ЛИХОРАДКА МЕДНОПРОТРАВЛЕННАЯ – профессиональная болезнь, возникающая в результате вдыхания высокодисперсной пыли меди и ее неорганических соединений при протравливании посевного зерна, а также при холодной обработке меди.

Характеризуется сильным приступом лихорадки.

ЛИХОРАДКА ОНЬОНГ-НЬОНГ – острая инфекционная болезнь из группы тропических комариных лихорадок. Вызывается одноименным арбовирусом антигенной группы А. Характеризуется лихорадкой, интоксикацией, сильными суставными болями, зудящей кожной сыпью и лимфаденитами. Эндемична для ряда стран Восточной Африки.

ЛИХОРАДКА ОТ КОШАЧЬИХ ЦАРАПИИ (доброкачественный лимфоретикулез) – инфекционное заболевание, передающееся от кошек и проявляющееся лихорадкой, воспалением регионарных лимфатических узлов и общей интоксикацией. Инфекция выявляется во всех странах, но распространение весьма ограничено.

Этиология и эпидемиология

Возбудитель болезни условно отнесен к группе ОЛТ (гальпровиям, хламидиям). Однако возбудитель принципиально отличается от них резистентностью к тетрациклинам и способностью вызывать при внутрикожном введении специфические поражения лимфатических узлов у кроликов и обезьян. Кошки являются латентными носителями возбудителя болезни, содержащегося в слюне, моче, на лапках внешне здоровых животных. Высказывается предположение, что истинным резервуаром возбудителя в природе могут являться мелкие грызуны.

Патогенез

Заражение человека происходит при прямом контакте с инфицированным животным. Инфицирование происходит через кожные покровы и наружные слизистые оболочки. Заболевание протекает обычно в виде спорадических случаев и чаще встречается у детей в осенне-зимний период. Возможны семейные вспышки. Возбудитель попадает в регионарные лимфатические узлы, затем в кровь и различные паренхиматозные органы, в которых возникает гранулематозный процесс. Часто присоединяется вторичная бактериальная инфекция. При обратном развитии инфекции происходит рубцовое замещение пораженных тканей.

Клиника

Инкубационный период – до 3 недель. Нередко в области входных ворот определяется папула, которая в дальнейшем изъязвляется. Заболевание начинается остро, лихорадочный период длится от 5–7 до 10–20 дней. Одновременно отмечается увеличение и уплотнение лимфоузлов, увеличение селезенки. Возможны поражения слизистой глаз и носоглотки, мезентериальных и легочных лимфоузлов. В единичных случаях отмечается поражение оболочек мозга. Постоянны явления общей интоксикации. Затем наступает снижение выраженности клинических проявлений болезни. Лимфоузлы либо размягчаются с последующим разрывом и выделением зеленого гноя, либо склерозируются. По преимущественной локализации процесса выделяются две формы болезни – кожно-железистая (встречается чаще) и поражения внутренних органов. Возможно рецидивирующее течение болезни продолжительностью от 2–3 месяцев до 1,5–2 лет.

Диагноз

Постановка диагноза основана на выявлении первичных изменений у входных ворот инфекта и регионарного лимфаденита, показателей лабораторных тестов – РСК и внутрикожной аллергической пробы с родственным орнитозным или гомологичным антигеном.

Лечение

Применение десенсибилизирующих, противовоспалительных, витаминных препаратов. В период флюктуации лимфатического узла показано хирургическое вмешательство для удаления гноя.

Профилактика

Проведение общих мероприятий, используемых при зоонозных инфекциях, с учетом отлова диких и полудиких кошек. Места царапин и укуса кошек следует обрабатывать дезинфицирующим раствором.

ЛИХОРАДКА ОТ УКУСА КРЫС – спорадическая доброкачественная острая

инфекционная болезнь, возбудитель которой передается через эктопаразитов, крыс, мышей, характеризующаяся циклическим течением с появлением розеолезно-папулезной сыпи. Основным источником инфекции в естественных условиях являются крысы и домовые мыши, а переносчиком – блохи. Болеют люди обоих полов и всех возрастов. Отмечается при блошином или крысином сыпном тифе, который относится к риккетсиозам.

Патогенез

В основе сходен с заболеванием сыпным тифом. Имеется поражение сосудистого аппарата, в особенности капилляров, прекапилляров и артериол, с развитием десквамативно-пролиферативного тромбоваскулита, а также с образованием гранулем у места паразитирования риккетсий. Существенным фактором является аллергический компонент, что выражается в папулезном характере сыпи.

Клиника

Инкубационный период от 5 до 15 дней. Болезнь начинается остро, без продромальных явлений. Температура быстро достигает 39–40 °С, оставаясь такой в период разгара. Температура постоянная. Длительность лихорадки 7–15 дней, чаще 11–13 дней. Снижается критически. Отмечаются изменения на коже, со стороны сердечно-сосудистой, бронхолегочной систем.

Диагноз

Диагноз устанавливается с помощью постановки реакции связывания комплемента с риккетсиями Музера.

Лечение

Лечение комплексное с использованием этиологических, патогенетических и симптоматических средств. Используются антибактериальные препараты тетрациклинового ряда. У перенесших заболевание лиц развивается стойкий антиинфекционный и анитоксический иммунитет.

Профилактика

Заключается в проведении дератизации и дезинсекции в зданиях, где есть крысы и их эктопаразиты.

ЛИХОРАДКА ПАППАТАЧИ – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом, передающееся человеку через укусы москитов *Phlebotomus papatasi*, характеризующееся лихорадкой, головной и мышечной болями, конъюнктивитом, общей разбитостью и протекающее доброкачественно. В периферической крови человека вирус циркулирует в последние сутки инкубационного периода и в первые дни болезни. Вирус во внешней среде нестойк. Характерна сезонность заболевания, которое начинается внезапно в среднем через две недели после весеннего вылета москитов и быстро прогрессирует. Максимум заболеваемости приходится на июль, иногда на август или сентябрь, в зависимости от климатических условий. Заболевают чаще лица, вновь прибывающие в эндемические районы, некоторые из них болеют по 2 и даже 3 раза. Иммунитет развивается очень медленно, поэтому отмечаются повторные случаи заболевания в том же сезоне. Летальных исходов не отмечено. Лечение симптоматическое.

ЛИХОРАДКА РИФТ-ВАЛЛИ, ДОЛИНЫ РИФТ – вирусная природно-очаговая болезнь, передающаяся комарами.

Этиология и эпидемиология

Вирус лихорадки Рифт-Валли (эпизоотического гепатита) относится к семейству *Bunyaviridae*, относится к группе арбовирусов. Впервые выделен в 1930 г. от новорожденного ягненка в области тропической саванны во время крупной эпизоотии среди овец в Кении. Резервуаром вируса являются овцы, рогатый скот, верблюды, некоторые антилопы и грызуны. Вирус может вызывать эпизоотии среди овец, рогатого скота, коз. Среди людей зарегистрирована спорадическая заболеваемость. Заражение происходит через укус комаров, при контакте с мясом и внутренностями погибших животных.

Клиника

Инкубационный период у людей 5–6 дней. Начало острое, с подъемом температуры до

39–40 °С, с ознобом. Наблюдаются боли в конечностях и суставах, светобоязнь, гепатит, геморрагический синдром, лимфоаденопатия. Может отмечаться ретинопатия с временной или постоянной слепотой. Лицо гиперемировано. Острый период длится 5–7 дней. Выздоровление чаще полное. Летальные исходы встречаются редко. Отмечены тяжелые формы с поражением центральной нервной системы и выраженным геморрагическим синдромом.

Диагностика

Проводятся вирусологическое и серологическое лабораторные исследования.

Лечение

Имеется живая вакцина, выпускаемая в лиофилизированном виде, пригодная для вакцинации лабораторных работников.

ЛИХОРАДКА ЧЕРНОВОДНАЯ – обусловленная острым внутрисосудистым гемолизом. В первых описаниях заболевания его этиологию связывали с малярийной инфекцией, в связи с этим существует другое название лихорадки – малярийная гемоглинурийная лихорадка. В дальнейшем были обнаружены другие причины, вызывающие заболевание, – инфекции, медикаменты. Развивается острый гемолитический шок, который осложняется гемоглинурией с последующим поражением почек (снижение клубочковой фильтрации, закупорка мочевых канальцев), развиваются анурия и азотемия.

ЛИХОРАДКА ЦУЦГАМУШИ – эндемичный для Юго-Восточной Азии острый антропозоонозный риккетсиоз, протекающий с множественными васкулитами, периваскулитами и проявляющийся высокой лихорадкой, выраженным поражением нервной, сердечно-сосудистой систем, наличием первичного аффекта и пятнисто-папулезной экзантемы.

Эпидемиология и патогенез

Резервуаром риккетсий в природе являются грызуны (крысы, полевки, землеройки, зайцы, бендикоты), переносящие обычно латентную форму инфекции, а также их эктопаразиты – краснотелковые клещи семейства *Trimbiculidae*. Переносчиками служат только личинки клещей, зараженные трансвариально, питающиеся кровью грызунов. Отмечаются специфическая риккетсиозная интоксикация и поражение сосудистой сети в виде множественных очаговых васкулитов и периваскулитов мелких сосудов, инфильтрация их лимфоцитами и моноцитами, плазматическими клетками. Поражения сходны с изменениями при сыпном тифе. В месте внедрения возбудителя развивается первичный аффект. Сосудистые поражения вызывают в различных органах дегенеративные изменения, особенно выраженные в миокарде, легких, головном мозге и почках. Сосудистые расстройства лежат в основе развития специфической экзантемы и геморрагического синдрома. Болезнь протекает тяжело, но встречаются формы средней тяжести, легкие и даже стертые. В период реконвалесценции могут развиваться различные осложнения – миокардит, менингоэнцефалит, гломерулонефрит, сердечно-сосудистая недостаточность и т. п. Длительность заболевания нередко превышает 4–6 недель. Лечение проводится с включением препаратов тетрациклинового ряда и левомицетина. Прогноз при отсутствии терапии неблагоприятный.

Профилактика

Профилактические мероприятия включают борьбу с клещами при помощи акарицидов путем обработки местности в эндемических районах. Индивидуальная защита достигается применением специальной одежды и использованием репеллентов. Активная специфическая профилактика осуществляется по методу Smadel (1956).

Лечение

Проводится комплексная терапия с применением препаратов тетрациклиновой группы и левомицетина.

ЛИХОРАДКИ МАРБУРГ И ЭБОЛА – острые заболевания, протекающие с выраженным геморрагическим синдромом в тяжелой форме, часто заканчивающиеся летально.

Этиология

Возбудителями являются вирусы, антигенно различные между собой, но сходные по размерам и морфологии. Заболевания эндемичны для Африки, однако возможен занос инфекции в другие страны. Название вируса и болезни Марбург происходит от г. Марбург (Германия), где возникли первые заболевания. Вирусу и лихорадке Эбола присвоено название реки в очаге заболеваний в Заире. По размерам и морфологии частицы вирусов Марбург и Эбола практически не различаются. Вирус имеет червеобразную форму, диаметр частиц составляет около 100 нм, длина достигает 3000 нм. Оба вируса содержат в составе частиц рибонуклеиновую кислоту.

Патогенез

Заражение происходит через поврежденную кожу, слизистые рта и глаз. Гематогенным путем вирус переносится в различные органы и ткани. Размножение происходит в паренхиматозных органах – печени, селезенке; легких, тестикулах, надпочечниках, костном мозге. Размножившийся вирус переходит в кровь. Из организма вирус выделяется с кровью или жидкостями, в которые она попадает, а также с мочой и с носоглоточным отделяемым. Постоянно обнаруживается тромбоцитопения.

Диагностика

Диагностика проводится с использованием электронной микроскопии непрямым методом иммуофлюоресцентного анализа.

Лечение

Специфическое – заключается в применении сывороток реконвалесцентов. Специфической иммунопрофилактики не разработано.

ЛИЧИНОЧНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ, ЛАРВАЛЬНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ – группа гельминтозов, к которой относятся эхинококкозы и *Larva migrans*.

ЛИШАЙ – общее название дерматозов, которые проявляются в виде поверхностных шелушащихся пятен или папул.

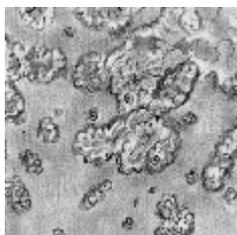


Рис. 24. Лишай

ЛИШАЙ АСБЕСТОВИДНЫЙ – дерматоз неясной этиологии. Характеризуется наличием 1–2 участков шелушения на голове (зачастую в области темени) в виде напластования серебристо-белых сухих плотных чешуек, которые похожи на волокна асбеста.

ЛИШАЙ КОЛЬЦЕВИДНЫЙ ОКАЙМЛЕННЫЙ – вариант розового лишая, характеризующийся единичными крупными высыпаниями красного или розового цвета с небольшим отрубевидным шелушением по периферии в виде кольца, а также длительным течением.

ЛИШАЙ КРАСНЫЙ ВОЛОСЯНОЙ ОТРУБЕВИДНЫЙ дерматоз, характеризующийся появлением фолликулярных роговых папул на коже туловища и разгибательных поверхностях конечностей, шелушением кожи лица и волосистой части головы, кератодермией.

ЛИШАЙ КРАСНЫЙ МОНИЛИФОРМНЫЙ – дерматоз неясной этиологии в виде желтовато-красных папул, сливающихся в полосы. Располагается преимущественно на конечностях.

ЛИШАЙ КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ – зудящий дерматоз неясной этиологии. Характеризуется плоскими красными полигональными папулами с гладкой блестящей

поверхностью и легким западением в центре. Также поражаются слизистые оболочки и реде ногти.

ЛИШАЙ КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ БУЛЛЕЗНЫЙ – при этом виде красного плоского лишая отмечается на фоне папулезных высыпаний появление пузырей.

ЛИШАЙ ОТРУБЕВИДНЫЙ – микоз кожи, вызываемый грибом *Pityrosporum orbiculare*. Характеризуется появлением на шее, плечах и туловище зудящих пятен желтовато-розового или коричневатого цвета.

Клиника

Клиническая картина характеризуется появлением на коже плеч, шеи, груди, спины и живота невоспалительных розовых пятен, которые быстро приобретают коричневатую окраску и начинают шелушиться. Пятна располагаются вокруг устьев волосяных фолликулов, отличаются стремлением к периферическому росту и слиянию. Субъективные ощущения обычно отсутствуют. Течение заболевания хроническое. Возможны рецидивы.

Лечение

Используется местное лечение бензил-бензоатом, серной или дегтярной мазью, салициловым спиртом.

Прогноз

Благоприятный.

ЛИШАЙ ПЛОСКИЙ ВОЛОСЯНОЙ – красный плоский лишай, характеризующийся высыпанием мелких папул вокруг устьев фолликулов на волосистой части головы.

ЛИШАЙ РОЗОВЫЙ – острый дерматоз предположительно вирусной этиологии.

Клиника

Характеризуется обильными мелкошелушающимися розовыми пятнами на туловище, шее и проксимальных отделах конечностей. Заболевание обычно начинается появлением на коже одного крупного круглого или овального слегка шелушащегося розового пятна. Через несколько дней появляется сыпь на коже туловища, проксимальных отделах конечностей, которая представляет собой небольшие розовые пятна вытянутой овальной формы, расположенные вдоль лангеровских линий (линии натяжения кожи). При поскабливании пятен отмечается их шелушение в центральной зоне. Спустя некоторое время в центре появляется буроватая окраска, кожа сморщивается, напоминая папиросную бумагу. По краям сохраняется розовая окраска. Пятна не объединяются. Временами появляется зуд. Сыпь сохраняется 4–5 недель и бесследно исчезает. Рецидивы не наблюдаются.

Лечение

Симптоматическое.

Прогноз

Благоприятный.

ЛОАОЗ (Loiasis, Calabar swelling) – филяриоз, наиболее характерным признаком которого является так называемая калабарская опухоль (по названию деревни на западном берегу Центральной Африки). Отмечается отек мягких тканей различных участков тела, чаще всего конечностей. По мере передвижения паразита отек исчезает (fugativa swelling).

Этиология

Возбудитель *Loa loa* – белый полупрозрачный гельминт, самка длиной 50–70 мм, в диаметре 0,5 мм, самец соответственно 30–34 и 0,35–0,43 мм. Микрофилярии имеют нежный чехлик, ядерная колонка доходит до вершины заостренного хвостового конца тела. Половозрелые гельминты паразитируют в подкожной клетчатке, под серозными оболочками органов, под конъюнктивой глаза у человека и некоторых видов обезьян. Микрофилярии циркулируют в крови, иногда их обнаруживают в цереброспинальной жидкости. Переносчиком лояоза являются слепни – *Chrisops dimidiata*, *Chrisops silacca* и т. п. Микрофилярии находятся в периферической крови только в дневное время.

Клиника

В ранней стадии болезни наблюдаются лихорадка, эозинофилия крови, отек лица,

дерматиты. Появляется калабарский отек – внезапно развивающийся плотный безболезненный отек кожи и подкожной клетчатки, напоминающий отек Квинке. Отек появляется в различных участках тела, но чаще на конечностях, кожа в этой области остается бледной, при надавливании ямка не образуется. При развернутой клинике появляется эндомиокардиофиброз с одышкой и другими признаками сердечной недостаточности, расширением границ сердца. При рентгенологическом исследовании обнаруживают огромное сердце с расширенным правым предсердием, нередко перикардит. Лоаоз может осложняться абсцессами в межмышечной ткани, связанными с вторичной инфекцией, неврологическими расстройствами (отек диска зрительного нерва, парезы, неспецифический менингит и энцефалит с возможным летальным исходом).

Лечение

Назначается дитразин (диэтилкарбамазин). Лечение этим препаратом следует начинать с малых доз. Как средства дополнительной терапии применяются десенсебилизирующие средства и антибиотики. Взрослых особей червей, находящихся под конъюнктивой глаза или под кожей, удаляют хирургическим путем.

Прогноз

Исключая редкие случаи тяжелых состояний, прогноз болезни вполне благоприятный.

ЛОБИТ – инфильтративный процесс, занимающий целую долю легкого или значительную ее часть. Наиболее часто поражается верхняя часть легкого, а наиболее выраженные инфильтративные изменения наблюдаются над междолевой бороздой, верхняя часть легкого чаще остается свободной. При долевым поражении легкого вначале трудно определить величину казеозного компонента инфильтрата. Лобиты протекают значительно тяжелее других типов инфильтратов, способны оставлять остаточные каверны.

Лечение

Проводится терапия, аналогичная лечению больных туберкулезом.

ЛОБНАЯ ПАЗУХА – полость в лобной кости, поделенная перегородкой на правую и левую половины. Каждая из них сообщается с соответствующим средним носовым ходом.

ЛОГАСТЕНИЯ – расстройство речи, выражающееся повышенной речевой утомляемостью и страхом неправильного произнесения. Обусловливается функциональными нарушениями центральной нервной системы, которые могут вызываться интоксикацией, инфекцией и т. п. У детей может быть следствием неправильного воспитания в период становления речи.

ЛОГОКЛОНИЯ – заикание с прерывистым повторением отдельных слогов, слов, междометий, которое вызвано клоническими сокращениями мышц.

ЛОЖНЫЙ ЖЕНСКИЙ ГЕРМАФРОДИТИЗМ, женский псевдогермафродитизм – состояние, когда имеются женские гонады, а наружные половые органы формируются неправильно и имеют более или менее выраженные черты мужских, прежде всего в связи с увеличением клитора. Это состояние развивается при врожденной гиперплазии надпочечников, вирилизующими опухолями яичников или надпочечников.

ЛОЖНЫЙ МУЖСКОЙ ГЕРМАФРОДИТИЗМ – несколько заболеваний мужской половой сферы, при которых имеются яички, но вследствие нарушения их функции наружные половые органы формируются преимущественно по женскому типу. Наиболее выраженными клиническими синдромами, приводящими к развитию данного состояния, являются синдром дисгенезии тестикулов и синдром тестикулярной феминизации.

Синоним: мужской псевдогермафродитизм.

ЛОКАЛИЗОВАННОЕ ОТЛОЖЕНИЕ ЖИРА – диффузные липомы, представляют собой доброкачественную опухоль, исходящую из жировой ткани, которая прорастает в межмышечное пространство и даже в сами мышцы. Разрастающаяся жировая ткань затрудняет движение шеи и дыхание. Частичное удаление липоматозной ткани не всегда дает эффект. Часто наблюдаются рецидивы после оперативных удалений жировой ткани. Возможно перерождение в злокачественную опухоль.

ЛОРДОЗ – изгиб поясничного отдела позвоночника выпуклостью кпереди. Не

является самостоятельным заболеванием. Чаще это компенсаторная деформация при заболевании позвоночника в целом (кифоз, сколиоз, спондиллолистез) или симптом другой болезни. Увеличенный лордоза наблюдается при рахите, у детей, имеющих вирусную деформацию шейки бедер, при врожденном вывихе бедра, при контрактурах и анкилозах тазобедренного сустава в порочном положении. Стойкий лордоз развивается при спондиллолистезе. Профилактика лордоза заключается в лечении основного заболевания, вызывающего его.

ЛОУРЕНС – МУН – БАРДЕ – БИДЛА СИНДРОМ – адипозо-генитальная дистрофия, характеризующаяся ожирением, гипогенитализмом, нарушением процессов роста, дебильностью, полидактилией и пигментным ретинитом. Возможен наследственный характер заболевания, связанный с хромосомными aberrациями.

ЛОХАНОЧНАЯ КИСТА, дивертикул лоханки – редкая аномалия. Нарушается нервно-мышечный аппарат сосочково-форникальной и сосочково-чашечной зон, что приводит к нарушению синхронизации их деятельности и появлению лоханочного дивертикула, или лоханочной кисты, сообщающейся с чашечкой узким ходом.

Клиника

Клинические проявления связаны с нарушением опорожнения патологической полости и развитием воспалительного процесса в почке. Иногда имеет место тотальная гематурия. Возможно развитие нефрогенной гипертонии. Диагностика трудна. На урограммах и пиелограммах отмечается дефект наполнения лоханки. Установление правильного диагноза возможно только при операции.

Лечение

Присоединение пиелонефрита, кровотечения, нефрогенной гипертонии является показанием к оперативному лечению, при далеко зашедших воспалительных изменениях в почке – к нефрэктомии.

ЛОХИИ – выделения из половых путей в позднем послеродовом периоде. В первые несколько суток после родов лохии в основном представлены сгустками крови и обрывками омертвевшей децидуальной оболочки. Количество выделений, как правило, такое же, как при менструации. Через несколько суток содержание крови в отделяемом уменьшается, характер выделений становится кровянисто-серозным. Спустя несколько недель выделения становятся более скудными и светлеют. Неприятный запах лохии указывает на инфекцию.

ЛУКИНА – ЛИБМАНА СИМПТОМ – образование геморрагий, отмечающееся при инфекционном эндокардите. На коже и слизистых оболочках, особенно на переходной складке верхнего века, отмечается появление петехиальных высыпаний.

ЛЮМБАГО С ИШИАСОМ – заболевание, проявляющееся болями в пояснице и по задней поверхности ноги. Возникает после инфекции, физических перенапряжений, вследствие микротравм нижних позвонков с раздражением возвратного менингеального нерва, несущего симпатические и соматические волокна. Различаются острая форма – люмбаго, подострая – люмбальгия, хроническая – люмбоишалгия (в этой стадии появляются неврологические симптомы).

Лечение

В остром периоде применяют обезболивающие медикаментозные средства, физиотерапевтические воздействия – такие как эритемные дозы УФ, ультразвук в импульсном режиме, фонофорез анальгина, гидрокортизона, сочетание УФ и синусоидальных модулированных токов, диаэлектрофореза новокаина. При люмбальгии можно применять индуктотермию, парафиновые, озокеритовые, грязевые аппликации. При люмбоишалгии рекомендуется сочетание аппаратной физиотерапии и бальнеотерапии, санаторно-курортное лечение.

ЛЮМБАЛИЗАЦИЯ – анатомический вариант или аномалия развития пояснично-крестцовой области позвоночника, выражающаяся в уподоблении I крестцового позвонка V поясничному. Может быть двусторонней симметричной или асимметричной и односторонней. Одним из признаков является наличие у люмбализированного позвонка

суставных отростков, сочленяющихся с суставными отростками нижележащего крестцового позвонка.

ЛЮПОМА – первичный морфологический элемент высыпаний при обыкновенной волчанке в виде крупного бугорка коричневатого-красного цвета тестовидной консистенции. Представляет скопление мелких туберкулезных бугорков.

ЛЮТЕМБАШЕ СИНДРОМ – дефект межпредсердной перегородки в сочетании с сужением митрального или аортального клапанов. Клинически проявляется симптомами левожелудочковой недостаточности.

Клиника

Клиническая картина не дает характерных признаков для диагностики, могут наблюдаться систолическое дрожание в области сердца или систолический шум. Обычно они непостоянны. С ростом больного и повышением давления в левой половине сердца симптомы выявляются чаще, в более выраженной форме. Больные – хрупкого телосложения, часто болеют пневмониями и катаром дыхательных путей. Кожные покровы неестественно бледные, половое развитие запаздывает. Может быть легкий цианоз губ и ногтей, сердечный горб, зависящий от расширения правого сердца. Отмечается значительное расширение сердца в обе стороны. Выслушивается короткий и звонкий второй тон на легочной артерии. За счет интенсивности он может быть пропальпирован. Одновременно может пальпироваться систолическое и диастолическое дрожание. При значительном расширении легочной артерии может выслушиваться очень интенсивный систолический шум по всему сердечному полю, но интенсивнее – на груди на уровне 3–4-го реберных хрящей. Характерен грубый, скребущий систолический шум. При декомпенсации шум нередко исчезает.

ЛЮТЕОМА ЯИЧНИКА, оварлютеома, гранулезоклеточная опухоль яичника – небольшая желтовато-белая опухоль, образующаяся в яичнике, бывает иногда злокачественной, продуцирует эстрогены. Встречается во все периоды жизни, но чаще в пятом десятилетии, представляет собой редкое заболевание. В связи с этим ее клинические проявления связаны с маточными кровотечениями, а у детей – с ложным ранним половым созреванием. Молочные железы гипертрофируются и нередко выделяют молозиво. Опухоль можно иногда прощупать при бимануальном исследовании или выявить рентгенологически. Лечение – хирургическое.

ЛЯМБЛИОЗ (*Giardia lamblia*) – самая распространенная протозойная инфекция. Механизм заражения – фекально-оральный, при употреблении зараженной воды и несоблюдении личной гигиены.

Клиника

Развивается острый гастроэнтерит, или паразитоз, что может сопровождаться приступами метеоризма, болью в эпигастрии и частым стулом.

Диагностика

Диагноз устанавливают при выявлении трофозоитов и цист в кале или дуоденальном содержимом. Каждую неделю проводят исследование кала. В целях диагностики также используются твердофазный иммуноферментный анализ и метод непрямой иммунофлюоресценции.

Лечение

Проводится метронидазолом.

М

МАГНИТОТЕРАПИЯ – метод физиотерапевтического лечения. Магнитотерапию проводят как с помощью общего соленоида (при индуктивности магнитного поля 20–30 мТ), так и местно импульсным магнитным полем с помощью аппарата АНТ—01 «Магнитер». Магнитотерапию можно назначать в качестве самостоятельного метода лечения или в комбинации с лекарственными средствами. Лучшие результаты наблюдаются при сочетании магнитотерапии с использованием общего и местного соленоидов и медикаментозной

терапии.

МАДЕЛУНГА СИНДРОМ – болезнь неясной этиологии. Характеризуется прогрессирующим избыточным разрастанием жировой ткани в области шеи.

МАЗКИ ВЛАГАЛИЩНЫЕ – процедура забора влагалищной слизи. В мазках из влагалища различают четыре типа клеток:

1) клетки поверхностного слоя, приближающиеся к четырехугольной форме, с маленькими ядрами; встречаются в мазках при хорошей эстрогенной стимуляции;

2) клетки промежуточного слоя треугольной формы с более крупными ядрами, чем у поверхностных; встречаются в мазках при умеренной эстрогенной стимуляции;

3) парабазальные клетки округлой или овальной формы, с круглыми ядрами; встречаются в мазках при пониженной эстрогенной стимуляции;

4) базальные клетки круглой формы, небольшой величины с большими круглыми ядрами, встречаются при резко сниженной эстрогенной стимуляции.

В первую половину цикла под влиянием эстрогенов зреющего фолликула эпителий влагалища пролиферирует. Клетки его, разрастаясь, дифференцируются, в мазках появляются самые зрелые клетки поверхностного слоя с маленькими пикнотическими ядрами. После овуляции под влиянием прогестерона верхние слои поверхностных клеток начинают отторгаться, в мазках появляются пласты промежуточных клеток с закрученными краями. По показателям клеточного состава влагалищных мазков у женщин репродуктивного периода можно судить о деятельности яичников. Появление в мазках клеток нижнего ряда влагалищного эпителия служит диагностическим признаком слабой эстрогенной стимуляции вследствие пониженной деятельности яичников. Пролиферативный тип мазка, состоящий из клеток поверхностного слоя, является показателем хорошей эстрогенной стимуляции.

МАЗОХИЗМ – это половое извращение, при котором люди испытывают физическую боль для достижения полового возбуждения и удовлетворения или моральное унижение, причиняемое партнером.

МАК-БЕРНЕЯ ТОЧКА – точка, расположенная в правой подвздошной области на середине линии, соединяющей пупок с передневерхней осью подвздошной кости. Резкая болезненность в этой точке отмечается при аппендиците.

МАККЕНЗИ СИМПТОМ – гиперестезия кожи передней брюшной стенки в соответствующей области при остром воспалительном процессе в брюшной полости.

МАККЕНЗИ СИНДРОМ – сочетание частичной афонии, дисфагии, осиплости голоса и расстройства движения языка, обусловленное односторонним параличом голосовых складок, мягкого неба и языка при поражении ядер или волокон блуждающего или подъязычного нервов.

МАКРОАНГИОПАТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКАЯ – распространенный атеросклероз у больных сахарным диабетом, характеризующийся значительной тяжестью течения.

МАКРОГЛОССИЯ – патологическое увеличение языка. Наблюдается как аномалия развития или при наличии в языке хронического патологического процесса. Бывает следующих видов: амилоидная, бластомикотическая, лимфангиоматозная, сифилитическая, туберкулезная. При амилоидной макроглоссии отмечается отложение в языке амилоида с образованием узлов и узелков беловато-розового цвета, геморрагических пузырей, трещин и язв. При бластомикотической макроглоссии в толще слизистой оболочки языка образуются одиночные или множественные узлы, после распада которых возникают язвы и папилломатозные разрастания. Лимфангиоматозная макроглоссия обусловлена развитием лимфангиомы в толще языка. Сифилитическая макроглоссия связана с сифилитическим или интерстициальным сифилитическим глосситом. При туберкулезной макроглоссии отмечается медленное развитие в толще языка туберкулезного узла. Не сопровождаются болями или другими острыми воспалительными явлениями.

МАКРОНИХИЯ – патологическое увеличение ногтевой пластинки. Относится к аномалиям развития.

МАКРОПЛАНИЯ – изменения эритроцитов, которые характеризуются уплощением

и увеличением размеров в диаметре. Наблюдается при железодефицитных анемиях.

МАКРОПСИЯ – расстройство зрения, при котором предметы кажутся больше, чем в реальности. Может наблюдаться при спазме аккомодации, поражении желтого пятна сетчатки, истерии, органических поражениях центральной нервной системы.

МАКРОСТОМИЯ – поперечное расширение щеки, возникающее на ранних стадиях эмбрионального развития и обусловленное остановкой сращения лицевых отростков. Щель может быть односторонней и двусторонней. При макростомии щека разделена насквозь от угла рта в поперечном направлении на различном протяжении, вследствие чего рот значительно больше обычных размеров. Чаще наблюдается щель, идущая от угла рта до жевательных мышц, затем продолжающаяся рубцовым тяжем до уха. Мышцы у краев щели недоразвиты. Отмечается постоянное слюнотечение, которое раздражает кожу. В возрасте после 1 года проводится операция – пластическая реконструкция угла рта.

МАКРОТИЯ – чрезмерно большая ушная раковина. Относится к аномалиям развития.

МАКРОФолликулярный зоб – является наиболее частой формой зобной трансформации паренхимы, характеризуется обильным накоплением и застоем густого коллоида в полостях фолликулов. Нередко несколько соседних фолликулов сливаются в крупные кисты, заполненные коллоидом. Является гистологическим диагнозом, отмечается чаще при гипофункции щитовидной железы, но может наблюдаться при эутиреоидных и гипертиреоидных состояниях.

МАКРОФТАЛЬМ – чрезмерно большие размеры глазного яблока. Относится к аномалиям развития, может отмечаться при патологии щитовидной железы.

МАКРОХЕЙЛИЯ – патологическое увеличение губ. Наблюдается при отеке губ или при разрастании в их толще соединительной ткани. Возможно увеличение губ в результате пластических вмешательств с косметической целью.

МАКРОЦЕФАЛИЯ – чрезмерно большая голова. Является аномалией развития.

МАКУЛОДИСТРОФИИ НАСЛЕДСТВЕННЫЕ – заболевания характеризуются поражением области пятна сетчатки. Носят обычно семейно-наследственный характер, начинаются с детского или юношеского возраста. Снижение остроты зрения происходит медленным, но прогрессирующим темпом, появляются центральная скотома, расстройства цветоощущения. Лечение включает прием сосудорасширяющих препаратов, аденозинтрифосфорной кислоты, витаминотерапию. Прогноз для остроты зрения неблагоприятный.

МАЛАКОПЛАКИЯ – заболевание, характеризующееся образованием беловато-желтых плоских узелков, чаще на слизистой оболочке мочевых путей, половых органов и редко – кишечника. Частота поражения мочевого пузыря составляет около 0,016 % от всех его заболеваний, толстой кишки – еще реже и относится к очень редким заболеваниям данной локализации. Этиология и патогенез остаются неизвестными. Малакоплакия толстой кишки характеризуется рецидивами диареи и снижением массы тела. Диагноз устанавливается с помощью колоноскопии и гистологического исследования. Дифференциальная диагностика должна проводиться с ксантомами (следствие нарушений жирового обмена). Лечебная тактика не разработана. Положительный эффект возможен от антибактериальной терапии. Прогноз остается неопределенным.

МАЛЕНЬКАЯ ПОЧКА – врожденное уменьшение почки в размерах, чаще всего характеризуется нормальным гистологическим строением и отсутствием признаков нарушений почечной функции.

Синоним: гипоплазия почки.

Существует две формы: рудиментарная и карликовая почка. Рудиментарная почка представляет собой орган, остановившийся на очень раннем этапе эмбрионального развития: на месте почки имеется небольшая склеротическая масса размером от 1 до 3 см или даже меньше. При гистологическом исследовании обнаруживаются остатки клубочков и канальцев и гладкомышечные волокна. Карликовая почка чаще всего представляет нормальную почку

уменьшенных размеров. Гипоплазия почки чаще бывает односторонней, но может быть двухсторонней. Диагноз устанавливается на основе данных экскреторной урографии, сцинтиграфии почек. Односторонняя гипоплазия почки нуждается в лечении только при осложнении тяжелым пиелонефритом или гипертонией. При нормально функционирующей второй почке в таких случаях выполняют нефрэктомию.

МАЛОВОДИЕ – диагноз, ставящийся в случаях, когда объем околоплодных вод не превышает 60 мл, индекс объема околоплодных вод ниже 5 см. При выраженном маловодии беременность обычно прерывается на ранних сроках. Маловодие может развиваться на разных сроках беременности и нередко остается нераспознанным. При доношенной беременности, осложненной маловодием, часто наблюдаются пороки развития плода. Маловодие чаще вызывается заболеваниями, которые сопровождаются ограничением или полным прекращением поступления мочи плода в амниотическую полость. Это могут быть пороки развития почек и мочевых путей плода: двусторонняя агенезия почек, поликистоз почек, стеноз мочеиспускательного канала. При обнаружении после родов узлового амниона, одного из признаков маловодия, показано тщательное обследование мочевых путей новорожденного. Маловодие в большинстве случаев сопровождается внутриутробной гипоксией. Оно часто встречается при перенесенной беременности. Лечение в первую очередь направлено на профилактику и устранение патологии плода.

МАЛЬАБСОРБЦИЯ – синдром нарушенного всасывания. При малом всасывании (нарушение всасывания всех ингредиентов пищи) неизбежно наступает нарушение обмена веществ – белкового, жирового, углеводного, минерального, водно-солевого, обмена витаминов. В клинической картине в начальных периодах хронического энтерита отмечается наличие местного энтерального синдрома, или синдром энтеральной диспепсии. Характерно наличие обильного, очень частого (4–6 раз в день) стула, полифекалии. Кал светло-желтый из-за невосстановленного билирубина, имеет кислую реакцию. При длительном сохранении этих проявлений развивается синдром нарушения всасывания.

МАЛЬДИГЕСТИЯ – местный энтеральный синдром, связанный с нарушением гидролиза пищевых продуктов при заболеваниях кишечника, чаще – тонкого. Жидкость в тонком кишечнике плохо всасывается, постепенно накапливается в просвете кишки. Имеет связь с моторными нарушениями.

Клиника

Клинически проявляется вздутием живота (метеоризм). Появляются неприятные ощущения, распирающие боли в области пупка, урчание, а в дальнейшем нарушение стула. У больных появляется непереносимость некоторых пищевых продуктов, например молока. При осмотре можно определить, кроме вздутия живота, диффузную болезненность в животе, плеск в терминальном отделе подвздошной кишки.

МАЛЬРОТАЦИЯ КИШЕЧНИКА – аномалия развития, в основе которой лежит нарушение нормального процесса вращения средней кишки. Остановка процесса вращения между 10-й и 12-й неделями беременности приводит к разнообразным патологическим состояниям, которые объединяются в группу незавершенного поворота кишечника. Чаще встречаются: сдавление нисходящей части двенадцатиперстной кишки; заворот средней кишки; синдром Ладда – сочетание аномалий. Незавершенный поворот кишечника может быть причиной частичной или полной кишечной непроходимости.

Синоним: незавершенный поворот кишечника.

Клиника

Симптомы возникают в первые дни жизни, иногда позднее. Постоянным симптомом является рвота с примесью желчи. Яркая клиническая картина наблюдается только в случаях, когда просвет двенадцатиперстной кишки закрыт почти полностью, или при завороте. При частичном сдавлении кишки заболевание диагностируется в более старшем возрасте. В анамнезе отмечаются повторяющиеся приступы болей в животе, тошнота, рвота. Светлые периоды могут продолжаться несколько лет.

Лечение

Оперативное.

МАЛЯРИЯ – острое протозойное трансмиссивное заболевание человека и животных, возбудители которых передаются комарами рода *Anopheles*.

Патогенез

Характеризуется преимущественным поражением ретикулоэндотелиальной системы и эритроцитов и проявляется лихорадочными пароксизмами, анемией и гепатоспленомегалией. У человека паразитируют 4 вида плазмодиев. Малярийный плазмодий состоит из цитоплазмы, ядра, содержащего ДНК, и цитоплазматической мембраны. В естественных условиях источником возбудителей является инфицированный человек (в редких случаях – приматы), в периферической крови которого имеются половые формы малярийных паразитов: больной в период острых пароксизмов или в стадии рецидивов заболевания и гаметоносите́ль без выраженных клинических проявлений болезни. Продолжительность спонтанной малярийной инфекции составляет 14–20 месяцев при тропической малярии, 2–2,5 года (редко 4–6 лет) при трехдневной малярии, до 4 лет (иногда до 6–8 лет) при малярии типа трехдневной и может достигать нескольких десятилетий при четырехдневной малярии. Основной механизм заражения – трансмиссивный.

Клиника

Клинические проявления в значительной степени обусловлены видом паразитирующего плазмодия. Выделяются легкая, средней тяжести и тяжелая формы малярии. Существуют злокачественные, комбинированные формы, малярия-микст (сочетание малярии с другими инфекциями и инвазиями). При свежем малярийном заболевании клинические проявления наблюдаются после инкубационного периода, составляющего при разных формах различные сроки. К концу периода отмечается появление продромальных признаков: недомогание, слабость, разбитость, головная боль и артралгия, сухость во рту, иногда наблюдаются болевые ощущения в области печени и селезенки. Продолжительность периода – от нескольких часов до 2–3 дней. Затем наступает лихорадочный приступ, характер и продолжительность которого зависят от видовой принадлежности возбудителя. Приступ проходит в три стадии: озноба, жара и пота. К осложнениям малярии относятся коматозная и алгидная формы при тропической малярии, гемоглинурийная лихорадка. Могут отмечаться разрывы селезенки, нагноения, геморрагический и отечный синдромы, острый нефрит, люпоидный нефроз, психозы. Распознавание заболевания основывается на данных эпидемиологического анамнеза, клинико-лабораторных исследованиях.

Диагностика

Без паразитоскопического подтверждения диагноз малярии является недостоверным. Лабораторная диагностика заключается в паразитологическом и серологическом исследованиях крови. Используются метод толстой капли (метод Росса) и тонкого мазка, окрашенных по Романовскому – Гимза.

Лечение

Современные методы химиотерапии направлены на лечение острых пароксизмов, предупреждение рецидивов и уничтожение гамонтов.

МАЛЯРИЯ АЛГИДНАЯ ТРОПИЧЕСКАЯ – одна из редких форм осложнения тропической малярии. В основе лежат шоковые реакции, связанные с циркуляцией растворимого цитотоксина малярийных паразитов, что приводит к резкому нарушению гемодинамики, уменьшению объема циркулирующей плазмы и обезвоживанию больного. Отмечается психическая подавленность при сохранении сознания. Температура снижается до субнормального уровня. Кожа с цианотичным оттенком, покрыта холодным липким потом. Черты лица заостряются, более отчетливым становится мышечный рельеф. Часто выражены гипотония, снижение рефлексов, олигоурия, обильный жидкий стул.

МАЛЯРИЯ БЕРЕМЕННЫХ – малярия на фоне беременности, отличается тяжелым течением. Это связано с лекарственной резистентностью беременных, медленным обратным развитием симптомов болезни, пестрой висцеральной патологией в виде желтухи, асцита и отеков, значительной анемией. Летальность в 2–3 раза выше, чем среди небеременных

женщин. Неблагоприятное влияние отмечается на плод, возможны внутриутробная гибель плода, преждевременные роды. Летальность среди новорожденных доходит до 33 %. Возможно развитие врожденной малярии.

МАЛЯРИЯ, ВЫЗВАННАЯ PLASMODIUM FALCIPARUM, – тропическая малярия, наиболее тяжелая форма малярийного заболевания.

Клиника

Свежее заболевание характеризуется резко выраженными токсическими и аллергическими проявлениями в виде сильной головной боли, сопровождающейся тошнотой и нередко многократной рвотой, болями в животе, жидким стулом, выраженными миалгией и артралгией. Период озноба кратковременный, нередко озноб может отсутствовать. В период жара токсические проявления достигают максимального развития и часто сопровождаются потерей сознания, психомоторным возбуждением, судорогами, менингизмом, коллапсом, уртикарной экзантемой. Общая продолжительность лихорадочного приступа 24–36 ч и более; период апирексии укорочен. Температурная реакция может быть субконтинуальная. Увеличение печени и селезенки относительно не выражены и наступают позже, чем при других формах малярии. Также отсутствует проливная потливость при завершении лихорадочного приступа. Этой форме свойственны коматозная, алгидная, геморрагическая формы болезни и гемоглинурия лихорадка.

МАЛЯРИЯ, ВЫЗВАННАЯ PLASMODIUM MALARIAE, – четырехдневная малярия, протекает обычно доброкачественно.

Клиника

Пароксизмы наступают через 72 ч после заражения, чаще в первой половине дня. Нередки сдвоенные приступы – 2 дня подряд с однодневным апиректическим интервалом. Гепатоспленомегалия нерезко выражена. Анемия развивается редко. Течение длительное, с большим числом рецидивов на протяжении многих лет, что может способствовать парентеральной передаче возбудителя (шизонтная малярия). Длительная паразитемия нередко приводит к развитию хронического липоидного нефроза.

МАЛЯРИЯ, ВЫЗВАННАЯ PLASMODIUM VIVAX, – трехдневная малярия, протекает доброкачественно и редко приводит к развитию смертельных осложнений.

Клиника

В начальных периодах возможна неправильная температурная реакция, которая через 5–6 дней приобретает интермиттирующий характер. Течение лихорадочных приступов приближается к классическому варианту. Приступы обычно возникают в первой половине дня и заканчиваются к вечеру. Отмечаются истинные и отдаленные рецидивы, что свойственно только этому типу болезни. Трехдневная малярия может осложняться присоединением тяжелой интеркуррентной инфекции. Редким осложнением болезни бывает гемоглинурия, обычно на фоне химиотерапии.

МАЛЯРИЯ, ВЫЗВАННАЯ PLASMODIUM FALCIPARUM, С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ – инфекционное заболевание, характеризующееся приступами лихорадки. При длительном паразитировании возможно поражение вестибулярного и кохлеарного аппаратов, токсическое действие на слуховой и зрительный нервы (особенно при применении некоторых противомалярийных препаратов).

МАЛЯРИЯ, ВЫЗВАННАЯ PLASMODIUM MALARIAE, С НЕФРОПАТИЕЙ – длительное паразитирование *Plasmodium malariae*, нередко приводит к тяжелым дистрофическим и некробиотическим изменениям в почечных канальцах, характерным для липоидного нефроза и нефротического варианта хронического нефрита. Одной из ведущих причин в генезе нефропатии является фиксация на клубочках иммунного комплекса, способствующего развитию некротического артериолита.

МАЛЯРИЯ, ВЫЗВАННАЯ PLASMODIUM OVALE, – форма малярии типа трехдневной. Клинические проявления сходны с *vivax*-малярией, но протекают в более легкой форме. Приступы лихорадки развиваются в вечернее время и продолжаются в течение нескольких часов. Уровень паразитемии относительно невысокий. Поздние рецидивы

наблюдаются редко.

МАЛЯРИЯ, ВЫЗВАННАЯ ПЛАЗМОДИЯМИ ОБЕЗЬЯН, – форма болезни, вызываемая малярийными паразитами обезьян. Жизненный цикл этой группы малярийных паразитов состоит из двух последовательных фаз развития – половой и бесполовой – и связан со сменой хозяев.

МАЛЯРИЯ МАСКИРОВАННАЯ – форма малярийного заболевания, которая чаще всего проявляется висцеральной патологией в виде гранулематозного гепатита и спленита с портальной гипертензией, стойкой анемией, неврологическими расстройствами (невриты, невралгии), преходящими артралгиями, крапивницей.

МАЛЯРИЯ ПРИВИВНАЯ – свежее малярийное заболевание в виде прививной (шизонтной) инфекции. Независимо от вида паразита отличается коротким инкубационным периодом, обычно нетяжелыми клиническими проявлениями с синхронными пароксизмами и отсутствием поздних рецидивов. Хорошо поддается химиотерапии. При несвоевременной диагностике и позднем начале лечения возможны летальные исходы, особенно у детей младшего возраста.

МАНГАНОКОНИОЗ (манганопневмония) – пневмокониотические изменения у рабочих марганцевых рудников, особенно у лиц, длительное время работающих по размолу марганцевой руды. Манганопневмония представляет собой лобарную пневмонию, часто может быть причиной смерти.

МАНГАНОТТИ ХЕЙЛИТ – облигатный предрак нижней губы. Проявляется круглыми или овальными, слегка возвышающимися, часто и упорно рецидивирующими эрозиями без выраженной инфильтрации.

МАНИАКАЛЬНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ – состояние, которое наблюдается при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза и приступе шизофрении, протекающих с выраженным экспансивным аффектом. Отмечается возбужденность всех сторон психической деятельности.

Клиника

Настроение повышено. Речь ускорена, иногда до степени «словесного салата», ускорено мышление, с ассоциациями по сходству и смежности, выраженная отвлекаемость, внимание постоянно переключается с одного предмета на другой, двигательное возбуждение, при крайних степенях достигающее до «двигательной бури». Высказываются идеи переоценки собственной личности, достигающие в отдельных случаях степени мирового или космического значения. Периодически могут наблюдаться состояния гневливости, возникающие при противодействиях тем или иным стремлениям. При небольших и даже средних степенях выраженности маниакального возбуждения больные могут походить на пьяного человека.

Лечение

В неотложных случаях проводится внутримышечное или внутривенное введение 2,5 %-ного раствора аминазина до 4 мл, внутримышечное введение 0,5 %-ного раствора галоперидола 0,5–1 мл. При введении лекарств можно рассчитывать только на достижение некоторой степени снижения двигательной расторможенности.

МАНИАКАЛЬНАЯ ТРИАДА – сочетание трех признаков маниакального или гипоманиакального синдрома: повышенного, радостного настроения; ускоренного темпа мышления; психомоторного возбуждения.

МАНИЯ – общее название психопатологических состояний с преобладанием психомоторного возбуждения. Рассматривается как одна из основных форм психозов.

МАНИЯ БЕЗ ПСИХОТИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ – легкая форма маниакального синдрома, которая проявляется приподнятым, жизнерадостным настроением без психомоторного возбуждения.

Синоним: мания веселая.

МАНИЯ НЕПРОДУКТИВНАЯ – сочетание повышенного настроения и двигательного возбуждения с отсутствием стремления к деятельности, бедностью мышления,

однообразием и непродуктивностью высказываний. Форма смешанных маниакальных состояний.

МАНИЯ С ПСИХОТИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ – маниакальный синдром с преобладанием раздражительности, вспыльчивости, придирчивости, сопровождающихся в некоторых случаях агрессивностью.

Синоним: мания гневливая.

МАНСОНЕЛЛЕЗ – гельминтоз, сопровождающийся лихорадкой, аллергическими реакциями.

Этиология

Возбудитель – *Mansonella ozardii*. Самка длиной 70–80 мм, диаметром 0,25 мм. У самца описана только хвостовая часть тела 38 мм длиной и 0,2 мм в диаметре. Микрофилярии не имеют чехлика, длина их 0,173–0,24 мм, диаметр 0,004–0,005 мм. Хвостовой конец заострен. Ядра расположены компактно, не достигают хвостовой части тела. Зрелые гельминты обитают у человека в брыжейке, полостях тела, обнаруживаются в периферической крови. Переносчики мансонелл – мокрецы *Culicoides furens* и др. Мансонеллез распространен только в Западном полушарии. Мансонеллы могут вызывать гидроцеле.

МАНТУ РЕАКЦИЯ – метод диагностики туберкулеза, аллергическая туберкулиновая реакция. Проводится внутрикожная проба с туберкулином. При положительной реакции на месте введения возникает инфильтрат.

МАРАЗМ – истощение организма с постепенным угасанием всех жизненных процессов, атрофией органов и тканей.

МАРАЗМ ПСИХИЧЕСКИЙ – крайняя степень распада психики с угасанием всех видов психической деятельности, утерей речи, беспомощностью в быту.

МАРАЗМАТИЧЕСКИЙ КВАШИОРКОР – тяжелая белково-энергетическая недостаточность промежуточной формы.

Синоним: болезнь недостаточного питания.

Лечение

Состоит в адекватном восстановительном питании, нормализации и улучшении процессов пищеварения, улучшении трофики клеточных структур. При отсутствии необратимых изменений прогноз благоприятный.

Профилактика

Состоит в раннем выявлении и лечении начальных проявлений синдрома дефицита массы тела – диарейные заболевания, лихорадка, выраженное переутомление, обезвоживание, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта.

МАРСЕЛЬСКАЯ ЛИХОРАДКА – острое инфекционное заболевание, характеризующееся пятнисто-узелковой кожной сыпью.

Этиология и патогенез

Марсельский риккетсиоз вызывается *R. sonori*, внутриклеточным паразитом, локализующимся в цитоплазме, который способен размножаться в ядрах пораженных клеток. У больных возбудитель можно обнаружить в первичном аффекте, элементах сыпи, крови. Марсельская лихорадка характеризуется доброкачественным течением, наличием первичного аффекта, распространенной макуло-папулезной сыпи, увеличенных и болезненных регионарных лимфатических узлов, брадикардии и гипотонии. Возбудитель попадает в организм человека через кожу или конъюнктиву и слизистую оболочку носа, вызывает местный патологический процесс (первичный аффект). Далее проникает в регионарные лимфатические узлы и также вызывает в них воспаление. Затем попадает в кровь. Паразитирование риккетсий в эндотелии сосудов приводит к развитию панваскулита и специфического сосудистого гранулематоза.

Клиника

Отмечаются интоксикационный, риккетсиемический, аллергический синдромы. Появляются боли в суставах и конечностях, макуло-папулезная сыпь. Болезнь протекает в среднетяжелой и легкой формах. Возможны атипичный и abortивный варианты течения

болезни. Иммуитет остается стойким. Осложнения практически отсутствуют, но возможны тромбофлебиты, бронхиты, бронхопневмонии и даже плевропневмонии, обусловленные вторичной микрофлорой.

Диагностика

Лабораторное подтверждение заболевания проводится с использованием методов иммуноферментного анализа.

Лечение

Для лечения используются антибиотики группы тетрациклина.

Прогноз

Прогноз в основном благоприятный. Предупредительные мероприятия должны быть направлены на защиту человека от клещей и попадания их частиц на слизистые оболочки или ранки кожи.

МАРФАНА СИНДРОМ – наследственная болезнь, обусловленная аномалией развития соединительной ткани. Характеризуется сочетанием поражений опорно-двигательного аппарата (чрезмерно длинные конечности, арахнодактилия и др.), подвывиха или вывиха хрусталиков и вегетативно-сосудистых расстройств. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Встречается редко. Лечение симптоматическое. Прогноз определяется в основном изменениями сердечно-сосудистой системы. Причинами смерти чаще всего являются разрыв аневризмы аорты или легочной артерии, а также надпочечниковая недостаточность.

МАРШЕВАЯ ГЕМОГЛОБИУРИЯ – появление гемоглобина в моче после длительных интенсивных физических нагрузок. Обычно развитие маршевой гемоглобинурии связано с длительной ходьбой. Характерны мышечные боли, умеренная билирубинемия, уробилинурия. В моче обнаруживается белок и повышенное количество креатинина. В сыворотке крови и моче появляется мышечный пигмент, так называемый миоглобин, связанный с повышенным распадом мышечного белка.

МАРШЕВАЯ ПРОБА – функциональная проба для оценки состояния глубоких вен у больных с варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей. Проба заключается в нагрузке (ходьбе) при сдавлении подкожных вен жгутом или пневматической манжеткой, наложенной на бедро. Уменьшение напряжения или спадение подкожных вен свидетельствует о сохраненной функции глубоких вен.

МАСКУЛИНООВОБЛАСТОМА – надпочечниковая опухоль, которая развивается из эктопированных элементов коркового вещества надпочечников с преимущественным ростом липоидсодержащих клеток.

Опухоль поражает один яичник, иногда локализуется в широкой его связке, чаще бывает небольших размеров, округлой формы и имеет ярко-желтый или оранжевый цвет. Гистологически опухоль мало чем отличается от андростеромы. Характер опухоли чаще доброкачественный. Злокачественные формы метастазируют в легкие и средостение. Метод лечения – оперативный.

МАССАЖ – система механических воздействий на поверхность тела человека. Массаж осуществляется рукой массажиста или специальными аппаратами. Наилучший эффект достигается при осуществлении процедур руками массажиста. Физиологическое действие массажа обусловлено сложными нервнорефлекторными и гуморальными сдвигами, изменяющими функции внутренних органов по механизмам моторно-висцеральных рефлексов. Различают 4 основных приема массажа: поглаживание, растирание, разминание и вибрацию. Эти приемы наиболее широко распространены в приемах классического массажа. Продолжительность процедуры варьируется в зависимости от клинических форм поражения, области массажа, возраста больного. Длительность ее колеблется от 5 до 20–25 мин. Массаж можно назначать ежедневно или через день, на курс лечения – от 10 до 25 процедур, с перерывами между курсами от 10 дней до 2–3 месяцев. Перерывы в 10 дней – при заболеваниях и травмах нервной системы и опорно-двигательного аппарата.

МАСТИТ – воспаление молочной железы, возникающее в результате попадания

микробов (стафилококка, стрептококка и др.) через трещины соска в паренхиму железы. Инфекция может проникать также гематогенно и лимфогенно при наличии кариозных зубов, ангины, воспалительных заболеваний внутренних половых органов. Острый мастит чаще всего возникает в период лактации после родов.



Рис. 25. Мастит

Клиника

Заболевание начинается с повышения температуры тела до 38–40 °С, общего недомогания, озноба. Отмечаются нагрубание и болезненность всей грудной железы. В отдельных ее участках появляются болезненные инфильтраты с гиперемией кожных покровов. В центре плотного инфильтрата иногда определяется флюктуация. Могут быть увеличенными и болезненными регионарные лимфатические узлы на стороне поражения.

Лечение

В стадии отека лечение консервативное: возвышенное положение железы с помощью иммобилизирующих повязок или лифчика. Местно – холод. Кормление ребенка больной грудью возможно только в тех случаях, когда инфильтрат расположен по периферии железы. При невозможности кормления ребенка грудью необходимо отсасывание молока (отсосом, но не сцеживанием). Антибиотикотерапия при кормлении ребенка нецелесообразна.

МАСТИТ НОВОРОЖДЕННЫХ – отмечается опухание грудных желез без покраснения у новорожденных, при инфицировании появляется краснота, возможна лихорадка.

Лечение

Чаще консервативное – компрессы и др.

МАСТИТ ЮНОШЕСКИЙ – преходящая болезненная плотная припухлость молочных желез, возникающая у подростков обоего пола в период полового созревания. Может сопровождаться покраснением кожи, увеличением регионарных лимфатических узлов и выделением секрета из сосков.

МАСТОДИНИЯ – боль в области молочной железы. Наблюдается у молодых женщин при неврозах, перед менструацией, у девочек – в пубертатном возрасте.

МАСТОИДИТ – воспаление клеточной системы сосцевидного отростка. Основными возбудителями мастоидита являются стафилококки, протей, синегнойная палочка, стрептококки. Развитие мастоидита чаще происходит на 3–4-й неделе от начала острого гнойного воспаления среднего уха. По течению бывает острым и хроническим.

Клиника

Характерным признаком начинающегося мастоидита является усиление боли в области сосцевидного отростка через 3–4 недели после возникновения острого среднего гнойного отита. Боли часто имеют спонтанный характер, нередко усиливаются по ночам, при надавливании на сосцевидный отросток. Отмечается сужение наружного слухового прохода, вызванное опущением задневерхней стенки в костной ее части, а также припухание наружных слуховых проходов в области сосцевидного отростка вследствие периостита. В поздних стадиях может отмечаться образование поднадкостничного абсцесса. Барабанная перепонка гиперемирована, инфильтрирована.

Лечение

В начальных стадиях такое же, как при остром среднем отите. При неэффективном

консервативном лечении показана мастоидэктомия. Прогноз чаще благоприятный.

МАСТОЦИТОЗ – хроническая болезнь, характеризующаяся пролиферацией лаброцитов в коже, лимфатических узлах, костном мозге, селезенке и некоторых других органах.

Патогенез

Желудочно-кишечные симптомы объясняются продукцией лаброцитов гистамина и других посредников типа простагландина D₂. Гиперсекреция хлористо-водородной кислоты может способствовать развитию пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, диареи, стеатореи вследствие инактивации липазы. Возможно также повреждение слизистой оболочки тонкой кишки из-за обширной инфильтрации ее лаброцитами и эозинофилами. Повреждения слизистой оболочки характеризуются углублением (гиперплазия) крипт и укорочением ворсинок, порой вплоть до полного их исчезновения, наподобие глютенной энзимопатии.

Клиника

Наиболее характерными клиническими симптомами являются выраженные проявления нарушений всасывания. Появляются боли и другие симптомы нарушения кишечной проходимости. В менее выраженных случаях преобладают симптомы, свойственные желудочной гиперсекреции (изжога, отрыжка кислым, боли в подложечной области). Точный диагноз устанавливается с помощью биопсии слизистой оболочки тонкой кишки.

Лечение

При генерализованном мастоцитозе возможен положительный терапевтический эффект от назначения аглютенной диеты. Назначают также антацидные препараты, включая блокаторы H₂-рецепторов. С целью подавления активности лаброцитов показано применение налкрома. Прогноз при генерализованном мастоцитозе неблагоприятный.

МАТКИ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ) ТЕЛА И ШЕЙКИ – недоразвитие матки с изменением нормального соотношения длины тела матки и ее шейки: матка меньше нормальных размеров, шейка коническая, длинная, с очень небольшим диаметром наружного зева. Часто сочетается с другими проявлениями инфантилизма – низкая промежность с характерной вогнутостью, слабое развитие больших губ, узкое влагалище, недостаточное развитие грудных желез, скудная волосистость на лобке и в подмышечных ямках и др. Отмечается позднее начало менструальной функции, в дальнейшем наблюдаются скудные, болезненные менструации или аменорея, иногда, наоборот, имеют место очень обильные кровопотери. Часто происходят бесплодие, привычные выкидыши. Эти же симптомы свойственны гипопластической матке, при которой имеются нормальные соотношения размеров тела матки и шейки, но матка резко отстает от размеров нормального органа.

МАФФУЧЧИ СИНДРОМ – наследственное сочетание диффузного асимметричного хондроматоза костей, множественных ангиом кожи и внутренних органов, дисхромия кожи.

МАЦЕРАЦИЯ – размягчение и разрыхление тканей вследствие длительного воздействия на них жидкости. Возможны мацерация плода и мацерация трупа. Мацерация плода отмечается после его антенатальной гибели, обусловленной воздействием его околоплодных вод. При мацерации трупа отмечается мацерация кожных покровов, когда труп находится во влажной среде.

МАЦКЕВИЧА СИМПТОМ – боль в области передней поверхности бедра, отмечающаяся при сгибании ноги в коленном суставе в положении больного на животе. Наблюдается при поражении бедренного нерва.

МЕАТОТИМПАНАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПО СОЛДАТОВУ – проводится в заушной области по линии прикрепления ушной раковины на стыке задней и верхней стенок наружного слухового прохода. После выполнения блокады кожа задневерхней стенки наружного слухового прохода и задние квадранты барабанной перепонки белеют.

МЕБИУСА СИМПТОМ – отхождение глазного яблока в сторону при фиксации зрением медленно приближающегося предмета. Характеризуется нарушением конвергенции

и является результатом изменений в m. rectum internus, свойственных поражению глазодвигательных мышц при офтальмопатии.

МЕГАКОЛОН ИДИОПАТИЧЕСКИЙ – расширение и удлинение левых отделов или всей ободочной кишки при отсутствии данных на болезнь Гиршпрунга. Может быть связан с временным отсутствием моторной функции кишечника или с гиперплазией нервно-мышечного сплетения. Это приводит к нарушению моторно-эвакуаторной функции ободочной кишки.

Клиника

Основной жалобой является хронический запор или полное отсутствие самостоятельного стула. Кал задерживается во всей толстой кишке. Беспокоят также боли в животе, носящие приступообразный характер, прекращающиеся после опорожнения кишечника. Заболевание возникает в детстве или в более старшем возрасте. Обычно многие годы больные справляются с запорами самостоятельно с помощью очистительных клизм, слабительных или диеты, обогащенной пищевыми волокнами.

Диагностика

Основными методами диагностики являются рентгенологический (ирригоскопия) и колоноскопия. При колоноскопии обнаруживают расширение ободочной кишки. Расширенная прямая кишка переходит в расширенную сигмовидную ободочную кишку, поперечная складка Кольрауша сглажена.

Лечение

Лечение может быть консервативным, но при отсутствии эффекта необходимо проводить хирургическое, если у больного отмечаются симптомы хронической кишечной непроходимости. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

МЕГАКОЛОН ПРИОБРЕТЕННЫЙ – гигантизм толстого кишечника, обусловленный запорами различного происхождения.

Этиология и патогенез

Приобретенный (вторичный) мегаколон может быть следствием стеноза анальной области различной этиологии или неврологических заболеваний, вызывающих гипотонию мышц брюшной стенки. Развивается тяжелый колостаз, который является следствием повреждения внутривентрикулярных нервных сплетений приобретенного характера. К ним относятся удлинения ободочной кишки (долихоколон) и заболевания без удлинения кишки (хронический толстокишечный стаз).

Клиника

В клинике преобладают симптомы задержки стула – выраженный запор и боли в проекции толстой кишки, но общее состояние больного страдает мало. Точный диагноз устанавливается с помощью рентгенологического исследования.

Лечение

Консервативное.

Прогноз

Серьезный. При отсутствии эффекта от консервативной терапии может встать вопрос о хирургическом лечении.

МЕГАЛОУРЕТЕР – расширение мочеточника на всем его протяжении, обычно двухстороннее. Возникает вследствие нарушения проходимости нижних мочевых путей (гипертрофия шейки пузыря, врожденные клапаны или стриктура уретры), стаза над местом этого нарушения. Лечение в основном оперативное и состоит в восстановлении проходимости мочевых путей.

МЕГАЛЦЕФАЛИЯ – см. «Макроцефалия».

МЕДВЕЖЬЯ ЛАПА – сложная деформация стопы, которая характеризуется веерообразным расхождением плюсневых костей, плоскостопием и отклонением дистального отдела стопы кнаружи.

МЕДИАСТЕНИТ – острый воспалительный процесс средостения. Чаще всего является осложнением различных острогнойных процессов, локализующихся в плевре,

легких, полости рта, области зева, шеи, грудной клетки и др. Нередко развивается в результате травмы (повреждение пищевода, трахеи инородными телами, проникающие ранения грудной клетки). Инфекция распространяется в средостение лимфогенно, гематогенно, а также путем непосредственного контакта с соседними органами (контактный путь). Контактный путь заражения возможен при повреждениях пищевода инородными телами, изъязвлении его стенок при ожогах, заглоченных абсцессах, флегмонах шеи, остеомиелите грудины, абсцессе, гангрене легкого. Процесс может носить ограниченный (абсцесс) или разлитой (флегмона) характер. Диагностика острых гнойных медиастенитов представляет значительные трудности. Необходимо дифференцировать медиастенит от пневмонии, медиастинального плеврита, перикардита, опухолей средостения, туберкулезного натечника и др. В постановке диагноза большую роль играет рентгенологическое исследование.

Лечение

Консервативное и оперативное, направленное на устранение основного воспалительного очага.

МЕДИАТОРЫ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ – общее название биологически активных веществ, образующихся в патохимической стадии аллергической реакции и оказывающих воздействие (нередко патогенное) на клетки, органы и системы организма.

МЕДИАТОРЫ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА – лимфокины, биологически активные вещества, образуемые клетками, участвующими в реализации клеточного иммунитета (Т-лимфоциты и др.) при контакте с антигеном.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ ЗАПОР – вызывается приемом мышечных релаксантов (тубокурарин), ганглиоблокаторами (пирилен), периферическими холинолитиками (атропин, ношпа, галидор, пробантин), наркотическими воздействиями (морфин, кодеин), противосудорожными препаратами (дифенин), антидепрессантами (ингибиторы МАО), антацидами (альмагель). Провоцируют запоры психотропные препараты (барбитураты, трициклические антидепрессанты), мочегонные (гипотиазид, фуросемид) и слабительные средства. Некоторые медикаменты могут вызвать кишечную непроходимость, сопровождающуюся острым запором: сульфат бария, холестирамин, калийные соли, антикоагулянты, антигистаминные и противозачаточные препараты, клофелин, β -блокаторы, кортикостероиды.

МЕЖРЕБЕРНАЯ НЕВРАЛГИЯ – постоянная или приступообразная опоясывающая боль, которая идет от позвоночника к груди или средней линии живота с одной или двух сторон. Боль усиливается при физической нагрузке, движениях туловища, кашле, чихании, глубоком вдохе. При пальпации выявляются болевые точки по ходу межреберных нервов. Межреберная невралгия может быть первичной (инфекционной) и вторичной, связанной с определенным соматическим заболеванием.

МЕЗОТЕЛИОМА – злокачественная опухоль, исходящая из мезотелия (эпителия). Встречается очень редко.

Синоним: рак плевры.

Клиника

Появляется резкая боль соответствующей половине грудной клетки, быстро возникает и нарастает одышка, очень часто и довольно рано образуется плевральный выпот, быстро накапливающийся после удаления. Жидкость серозно-геморрагического или геморрагического характера, содержащая большое количество клеток мезотелия, а также иногда и опухолевые клетки. При проколе игла проходит с трудом через утолщенную, иногда хрящевой плотности плевру. Опухоль, прорастая стенку грудной клетки, сопровождается сильнейшими болями, при прорастании в средостение вызывает симптомы сдавления верхней полой вены, трахеи и т. д., прорастая в перикард и мышцу сердца, приводит к сердечной недостаточности.

Лечение

Симптоматическое.

Прогноз

Неблагоприятный.

МЕЗОТИМПАНИТ – форма хронического гнойного среднего отита. Патологический очаг локализуется не только на слизистой оболочке барабанной полости, а имеет тенденцию к распространению на костную ткань антральной полости и мостика над входом. Воспалительно-деструктивные процессы при этом характеризуются расширением каналов остеона (гаверсовы каналы) с очаговым разрастанием в них соединительной ткани. Консервативное лечение не всегда эффективно, при выполнении оперативного вмешательства целесообразно проводить широкий контроль барабанной полости и сосцевидной пещеры с входом в нее. Течение относительно благоприятное.

МЕКОНИЙ – содержимое кишечника плода с 3-го месяца утробного развития и новорожденного до 2–3-го дня жизни. Обычно имеет вязкую консистенцию и зеленоватый цвет. Состоит из кишечной слизи, кишечного эпителия, секретов различных отделов пищеварительного тракта, сгустившейся желчи, проглоченных околоплодных вод. Появление мекония в околоплодных водах является признаком гипоксии плода. В первые часы после рождения ребенка меконий стерилен. Позже появляется бактериальная флора. На 2–3-й день жизни в испражнениях, помимо мекония, обнаруживаются каловые массы, свойственные грудным детям. Смешанные с меконием каловые массы называются переходными. К 5-му дню жизни примесь мекония в испражнениях исчезает.

МЕККЕЛЕВ ДИВЕРТИКУЛ – остаток желчного протока.

Клиника

Клинические проявления обусловлены различными развивающимися осложнениями. У детей раннего возраста дивертикул может проявляться кишечными кровотечениями, перфорацией или непроходимостью кишечника. Кишечная непроходимость может возникать в результате инвагинации, заворота или странгуляции. Может отмечаться немотивированная анемия, вызываемая скрытыми кровотечениями из язвы дивертикула. В более старшем возрасте дивертикул может воспаляться. Клиническая картина в этом случае подобна острому аппендициту.

МЕЛАНОДЕРМИЯ – избыточная пигментация кожи и слизистых оболочек, чаще – на участках кожи, подвергающихся солнечному облучению, в зонах трения и раздражения, на границе мест с рубцами. На слизистых оболочках пигментные пятна появляются на языке, деснах, губах.

МЕЛАНОМА – злокачественная опухоль, развивающаяся из пигментообразующих клеток меланоцитов. Чаще всего отмечается меланома кожи, реже опухоль возникает в кишечнике (преимущественно в тонкой и прямой кишке), оболочках головного и спинного мозга, сетчатке, сосудистом тракте, ресничном теле, радужной оболочке глаза. Чаще заболевают женщины, у которых опухоль локализуется на нижних конечностях. У мужчин меланома чаще локализуется на туловище.

МЕЛАНОМА КОЖИ – внешнепервичный очаг меланомы кожи, может иметь вид папилломы, язвы или образования округлой, овальной или неправильной форм. Цвет очага – от розового до иссиня-черного, однако встречаются беспигментные меланомы. Развитие начинается с увеличения размеров первичного пигментного невуса или появления пигментного пятна на коже. Значительно реже первыми проявлениями меланомы могут быть изменение цвета невуса, его изъязвление или кровоточивость при незначительной травме. Отдаленные метастазы возможны в легкие, печень, головной мозг, кости, кишечник и в любой другой орган или ткань. Диагноз устанавливается с помощью цитологического и гистологического исследований.

МЕЛАНОМА НОСА – раковая опухоль носа, образующаяся из пигментных клеток (меланоцитов). Встречается редко и составляет 0,36–1 % всех злокачественных новообразований носа. Несколько чаще встречается у лиц женского пола. Симптоматика меланомы ничем не отличается от клинической картины других злокачественных опухолей. Новообразование имеет характерный внешний вид: расположена на широком основании,

поверхность ее бугристая, цвет темно-коричневый с синюшным оттенком. Меланома метастазирует в отдельные органы (печень, селезенку, брюшную полость, легкие, кости скелета) гематогенным путем.

МЕЛАНОМА ПРЯМОЙ КИШКИ – опухоль, возникающая в области прямой кишки. Прямая кишка является третьим местом по частоте локализации меланомы после глаза и кожи. Около 3 % от всех меланом локализуются в аноректальной области. Отличается особо злокачественным течением. В большинстве случаев опухоль локализуется в заднепроходном канале, реже – в зоне переходной складки слизистой оболочки или в слизистой оболочке нижнего сегмента прямой кишки. Болеют чаще мужчины в возрасте 55 лет и старше. Характерными особенностями являются темная окраска и небольшой размер опухоли.

Клиника

Опухоль долгое время остается бессимптомной, затем бурно растет и рано дает метастазы. При метастазах может наблюдаться меланурия за счет попадания пигмента в мочу, окрашивающего ее в черный цвет.

Диагностика

Опухоль выявляется во время проктологического осмотра. Диагноз подтверждается гистологическим исследованием.

Лечение

Должно быть профилактическим и хирургическим. Рекомендуют производить раннее иссечение промежностных и анальных родимых пятен.

Прогноз

Неблагоприятный.

МЕЛЕНА – обильное выделение крови с испражнениями. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с тремя заболеваниями, особенно если одновременно присутствует кровавая рвота, которая указывает, что источник кровотечения должен располагаться выше тощей кишки. Эти заболевания:

- 1) язва желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 2) варикозное расширение вен пищевода при циррозе печени;
- 3) рак желудка.

МЕЛЕНА НОВОРОЖДЕННОГО – появление у новорожденного кровавой рвоты и кровавого стула в первые 7 дней жизни (идиопатическая, истинная мелена), нарастающая анемия, резкая слабость. Необходимо отличать эту форму мелены от ложной (заглатывание материнской крови из трещины соска, собственной – при кровотечении из носа) и симптоматической, поздней (чаще – на почве сепсиса).

Лечение

Симптоматическое, общеукрепляющее.

МЕЛИОИДОЗ – инфекционное заболевание животных и человека, протекающее в форме острой или хронической септицемии или септикопиемии.

Этиология

Возбудителем является *Pseudomonas pseudomallei*, который представляет собой палочку длиной 1,5–6 мкм, шириной 0,3–0,6 мкм, закругленную на концах. Спор не образует, капсулы не имеет, грамотрицателен, хорошо окрашивается анилиновыми красителями.

Эпидемиология и патогенез

Естественными носителями и источниками возбудителя являются некоторые виды грызунов, кенгуру, а также домашние животные. Возбудитель проникает в организм человека через поврежденную кожу. Эпидемий мелиоидоза не описано. Из входных ворот возбудитель проникает в лимфатическую систему, затем в кровь. Происходит диссеминация микробов и генерализация патологического процесса. Появляется интоксикация, во внутренних органах образуются специфические гранулемы, которые в дальнейшем подвергаются казеозному распаду, гнойному расплавлению с образованием абсцессов. Специфические очаги могут встречаться во всех органах. В некоторых случаях инфекция может длительно сохраняться в латентной форме, обостряясь через неопределенный срок после заражения.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–14 дней. Выделяются три основные формы заболевания: септическая, молниеносная и латентная. Септическая форма может протекать как молниеносная, острая, подострая и хроническая инфекция. Поставить правильный диагноз вне эпидемического очага мелиоидоза очень трудно вследствие полиморфизма клинической картины и сходства с другими болезнями.

Диагностика

Используются бактериологические и серологические методы диагностики.

Лечение

Традиционно больным назначаются антибиотики. Лечение тяжелых форм проводится в режиме интенсивной терапии. При сформировавшихся абсцессах показано их хирургическое вскрытие и дренирование.

Профилактика

Осуществляется ветеринарной службой.

МЕЛИОИДОЗ ОСТРЫЙ – острое инфекционное заболевание.

Клиника

Заболевание начинается с сотрясающего озноба и повышения температуры тела до высоких цифр – 40–40,5 °С. В первые 4–6 дней болезни лихорадка постоянная, в последующие дни – с небольшими ремиссиями. Появляются мучительные головные боли, артралгии, миалгии, тошнота, часто рвота, развиваются нарушения сознания с возбуждением или, наоборот, угнетением и бредом. На 5–6-й день на коже может появляться пустулезная сыпь. Элементы сыпи содержат вязкий гной, воспалительный ободок вокруг пустул отсутствует. Сыпь обильная, на ладонях и подошвах ее не бывает. Появляются лимфаденопатии, чаще шейные и подмышечные. Клиника отражает форму течения тяжелого сепсиса, протекающего как септицемия. Продолжительность острой формы – 8–15 дней. Исход в нелеченых случаях всегда смертельный.

МЕЛИОИДОЗ МОЛНИЕНОСНЫЙ – молниеносная инфекция.

Клиника

Заболевание начинается внезапно, все симптомы развиваются бурно, на 2-й день болезни наступает смерть. На фоне тяжелой и высокой лихорадки (до 41 °С и выше) появляются многократная рвота и частый жидкий стул энтеритного характера, что приводит к эксикозу. Резко нарастают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, возникает и прогрессирует одышка, развивается кашель со слизисто-гнойной, иногда кровянистой мокротой. Часто увеличиваются селезенка и печень, в ряде случаев возникает желтуха. По течению форма весьма напоминает холеру и септическую форму чумы.

МЕЛИОИДОЗ ПОДОСТРЫЙ – подострая форма зооноза.

Клиника

Клинические проявления заболевания отражают картину септикопиемии. Во внутренних органах (печень, селезенка, почки, брюшная полость), в костях, суставах, подкожной клетчатке развиваются абсцессы, гнойные синовиты. Наиболее часто формируются абсцессы легких с гнойным плевритом. Описаны абсцессы в сердце и гнойные перикардиты. Температура тела постоянно высокая с небольшими понижениями. Течение болезни волнообразное, возможны кратковременные периоды улучшения состояния. При отсутствии лечения больные умирают в течение месяца.

МЕЛИОИДОЗ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническая форма зооноза.

Клиника

Клиническая картина полиморфна, наблюдается редко. На фоне лихорадки обнаруживаются симптомы абсцедирования внутренних органов. Характерны абсцессы в подкожной клетчатке, коже, костях с образованием множественных свищевых ходов. При поражении кожи отмечаются тяжелые пустулезные и буллезные дерматиты. Со временем развиваются торпидно текущие абсцессы легких, печени, селезенки. Поражается мочеполовая система, мозговые оболочки. Постепенно развивается кахексия, амилоидоз,

присоединяются вторичные бактериальные осложнения. Состояние больных длительное время может быть относительно удовлетворительным, интоксикация выражена слабо, абсцессы протекают вяло. При обострении заболевание протекает как тяжелое. Продолжительность хронической формы – от нескольких месяцев до нескольких лет. Летальность высокая.

МЕЛИОИДОЗ ЛАТЕНТНЫЙ – скрыто протекающее инфекционное заболевание. Данная форма мелиридоза протекает без выраженных симптомов и выявляется далеко не всегда. Диагноз чаще ставится ретроспективно.

МЕЛИОИДОЗ ЛЕГОЧНЫЙ – инфекционное заболевание, характеризующееся поражением легких. Эта форма начинается как вялотекущая, редко как острая. Температура тела постепенно поднимается до высоких цифр, неправильного или интермиттирующего типа. Возможно появление повторных ознобов и потов. Развивается картина тяжелой пневмонии, затем абсцесса легких и гнойного плеврита с соответствующей симптоматикой. Больные откашливают густую зеленовато-желтую мокроту, иногда с примесью крови. Появляются слабость, отсутствие аппетита, похудание. Рентгенологические данные сходны с изменениями при туберкулезе: выявляются крупные полости, преимущественно в верхних долях легких. Прогноз неблагоприятный.

МЕЛЛЕР – БАРЛОВА БОЛЕЗНЬ

Синоним: детская цинга.

Клиника

Имеет некоторые клинические особенности, отличающие ее от цинги у взрослых. Начало заболевания постепенное. Обращает внимание безудержный крик ребенка, особенно когда касаются его ног. Весьма характерно их положение: ноги изогнуты, широко откинuty, вывернуты наружу. Вынужденное положение ног вызвано сильной болью, причиняемой субпериостальными геморрагиями. При пальпации обнаруживаются болезненные припухлости в глубине мышц, преимущественно икроножных. Наблюдаются геморрагии из десен, кишечника, мочевого тракта. Поражение полости рта не наступает, если младенец беззубый. При прорезывании зубов десны отечные, темно-красного цвета. В случае ретробульбарной геморрагии происходит выпячивание глазного яблока. Ребенок истощен, бледен, беспокоен. Имеется выраженная вторичная анемия. Температура тела повышена.

Диагностика

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются изменения в костном скелете, связанные с нарушением кальцификации костей.

МЕНДЕЛЯ СИМПТОМ – определяется при язвенной болезни желудка. Болезненность при перкуссии в эпигастральной области (над желудком).

МЕНЕНТРИЕ БОЛЕЗНЬ – гигантский гипертрофический гастрит, впервые описан Менентрие в виде двух форм. В 1886 г. описана форма множественных полипозных полиаденом слизистой желудка с образованием многочисленных кист; в 1888 г. – форма в виде отдельных плоских полиаденом гипертрофированной слизистой. Заболевание встречается у людей в возрасте от 30 до 70 лет, одинаково часто у мужчин и женщин. Иногда болеют дети.

Этиология

Остается неясной.

Клиника

Клиника не имеет специфических черт. Заболевание протекает как хронический гастрит или напоминает рак желудка. Отмечаются диспепсия, желудочно-кишечный дискомфорт, ощущение спазма, давления и болей в эпигастральной области. Реже – боли отсутствуют. Отмечаются тошнота и рвота. В рвотных массах иногда может быть примесь крови. Кровавая рвота и мелена при этом наблюдаются не очень часто. Может отмечаться отечность стоп и кистей рук, нередко сочетающихся с гипопроотеинемией.

Диагностика

К важным признакам относятся значительное падение массы тела и развитие

железodefицитной анемии. Решающее значение в диагностике заболевания принадлежит гастроскопическому исследованию.

МЕНИНГИЗМ – симптом, встречающийся при многих лихорадочных состояниях. Отмечается при многих инфекционных заболеваниях, при пневмонии, многих вирусных инфекциях. Клинически под менингизмом подразумеваются явления, которые указывают на участие в воспалении мозговых оболочек, но не сопровождающиеся воспалительными изменениями в головном мозге. Возможно появление ригидности затылочных мышц, головных болей, слабо выраженных симптомов Кернига и Брудзинского. В ликворе изменений нет. Иногда тем не менее при менингизме в ликворе может наблюдаться очень незначительное увеличение числа клеток и минимальное увеличение белка.

МЕНИНГИТ БРУЦЕЛЛЕЗНЫЙ – распознается на основании анамнестических данных о перенесенном больным бруцеллезе, а также на основании лабораторных исследований: положительная реакция Бюрне (внутрикожная проба), положительная реакция Райта и Хеддельсона при исследовании крови и спинно-мозговой жидкости.

МЕНИНГИТ ВИРУСНЫЙ – острый серозный менингит.

Этиология

К частым возбудителям относятся энтеровирусы, вирус эпидемического паротита, вирус лимфоцитарного хориоменингита, вирус простого герпеса 11-го типа, вирус Эпштейн-Барр, вирус клещевого энцефалита. Характерны лимфоцитарный плеоцитоз, умеренное увеличение содержания белка, нормальное содержание глюкозы, отрицательный результат бактериологического исследования, доброкачественное течение со спонтанным выздоровлением. Клинически серозный менингит проявляется лихорадкой, головной болью, болью при движении глазных яблок, менингеальными симптомами (чаще – ригидностью шейных мышц, реже – симптомами Кернига и Брудзинского), светобоязнью, анорексией, тошнотой и рвотой, миалгиями, иногда болями в животе и диареей.

Клиника

Для острого неосложненного вирусного менингита обычно нехарактерны глубокое угнетение сознания, стойкая симптоматика, сохраняющаяся более 10 дней, эпилептические припадки, поражение черепных нервов и другие очаговые симптомы.

Диагностика

При диагностике в первую очередь необходимо исключить невирусные заболевания, требующие неспецифической терапии. Часто помогают данные исследования ЦСЖ.

Лечение

Симптоматическое – постельный режим, анальгетики, противорвотные средства, достаточная гидратация, дезинтоксикация, иногда седативные средства. Кортикостероиды не показаны. Необходим контроль содержания натрия в связи с угрозой синдрома неадекватной секреции диуретического гормона. Повторное лечение менингита вирусного показано в случае, когда лихорадка, головная боль и менингеальные симптомы не уменьшаются в течение нескольких дней.

Прогноз

Благоприятный, у взрослых обычно происходит полное выздоровление. У некоторых детей раннего возраста возможны нарушения психического развития, тугоухость и другие неврологические проявления. Эпилептические припадки после менингита вирусного обычно не возникают.

МЕНИНГИТ ГНОЙНЫЙ – воспаление оболочек мозга, развивающееся в основном у ослабленных детей раннего возраста. Может быть следствием распространения инфекции гематогенным путем (при септицемии или метастазировании из сердца или легких) либо контактным путем (при синуситах, мастоидите, остеомиелитах, абсцессе мозга).

Этиология

Острый менингит гнойный может вызвать любая патогенная бактерия, но чаще его возбудителем становятся гемофильная палочка (*H. influenzae*), пневмококк (*S. pneumoniae*), менингококк (*S. meningitis*).

Клиника

Начало заболевания острое или подострое, реже симптоматика медленно нарастает на протяжении 1–3 недель. Выражены общемозговые проявления (в первую очередь угнетение сознания), обусловленные внутричерепной гипертензией за счет отека мозга, гидроцефалии, вентрикулита, тромбоза венозных синусов. Иногда могут отмечаться очаговые неврологические симптомы, помимо общемозговых и менингеальных. Часто страдают глазодвигательные нервы, слуховой нерв, что может приводить к стойкой глухоте.

МЕНИНГИТ ПНЕВМОКОККОВЫЙ – форма менингита, возбудителями которого являются различные виды пневмококков. Не является первичным заболеванием. Представляет осложнение после перенесенной пневмонии, при бронхоэктазах и особенно часто после гнойных синуситов и отитов. Может быть также типичным поздним осложнением перелома каменистой части височной кости. Клиническое течение не такое бурное, как при менингококковом менингите. В ликворе легко можно обнаружить наличие пневмококков.

МЕНИНГИТ ПРИ МИКОЗАХ – редкая форма заболевания. Отличить от других форм менингита при жизни, как правило, невозможно.

МЕНИНГИТ ПРИ СИФИЛИСЕ – болезнь, протекающая без повышения температуры. Менингеальные симптомы не относятся к основным проявлениям заболевания. При положительной реакции Вассермана в ликворе необходимо исключение ложносифилитического RW-положительного инфильтрата в легких.

МЕНИНГИТ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ – форма менингита, которая требует раннего распознавания.

Клиника

Характерным клиническим признаком является постепенное начало при нормальной или только субфебрильной температуре, реже – с более высокими повышениями ее. Сознание нарушается. Больные могут находиться в состоянии комы, ступора, спутанности сознания. Общие симптомы преобладают в клинической картине в первые дни и недели. Рано отмечаются положительные симптомы Ласега, небольшая ригидность затылочных мышц. Особенно вызывает подозрение на туберкулезный менингит парез отводящего нерва. На глазном дне могут определяться туберкулы.

Диагностика

Как правило, отмечается наличие старых туберкулезных очагов. Люмбальный пунктат выявляет умеренные изменения, почти исключительно лимфоцитарный. Реакции Панди и Ноне положительны, содержание общего белка повышается.

Лечение

Специфическими противотуберкулезными средствами.

МЕНИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – форма заболевания, принявшая хронический характер течения. Диагностируется в случаях, когда симптоматика и связанные с ней воспалительные изменения в ЦСЖ сохраняются (при отсутствии лечения) более 4 недель. Причиной менингита хронического могут быть инфекционные (бактериальные, грибковые, паразитарные, вирусные инфекции) и неинфекционные заболевания (злокачественные новообразования, воспалительные заболевания, лекарственный менингит).

Клиника

Выделяют 2 клинические формы менингита хронического – прогрессирующую и рецидивирующую. При прогрессирующей форме отмечаются упорные головные боли, стойкие менингеальные симптомы, нарастающие психические нарушения, эпилептические припадки. Нередко отмечаются лихорадка, общее недомогание, анорексия. Характерно множественное поражение черепных нервов: зрительных, глазодвигательных, тройничного, слухового, бульбарных.

При поражении оболочек спинного мозга развивается множественное поражение корешков спинно-мозговых нервов (менингоградикулит), проявляющееся корешковыми болями, нарушением чувствительности, вялыми парезами, тазовыми нарушениями. При

сдавлении спинного мозга возникает миелопатия со спастическими парезами и тазовыми нарушениями. При рецидивирующей форме изменения выявляются при обострении, а затем спонтанно регрессируют до нового обострения.

Лечение

Зависит от этиологии менингита хронического. Нередко быстро установить причину не представляется возможным на фоне прогрессирования заболевания. В таких случаях можно проводить пробную противотуберкулезную терапию, учитывая не только опасность, но и курабельность туберкулезного менингита. В случае исключения туберкулеза назначаются противогрибковые препараты или кортикостероиды.

МЕНИНГИТ ЭНТЕРОВИРУСНЫЙ – заболевание чаще встречается в летние месяцы у детей до 15 лет. Сопровождается макулопапулярной, везикулезной или петехиальной сыпью, гепангиной, плевродинией, миоперикардитом, геморрагическим конъюнктивитом.

МЕНИНГИТЫ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ – менингеальные явления раздражения после воздействия физических факторов. С учетом данных анамнеза заболевания постановка диагноза не представляет значительных трудностей.

МЕНИНГИОМЫ – опухоли, которые развиваются из мягких мозговых оболочек. Характеризуются медленным ростом и предпочтением к определенным локализациям: парасагитально – рядом с *falx cerebri*, медиально – на основании мозга, крыльях клиновидной кости.

МЕНИНГОКОККЕМИЯ МОЛНИЕНОСНАЯ – наиболее тяжелая, прогностически неблагоприятная форма менингококковой инфекции. По существу является проявлением инфекционно-токсического шока.

Клиника

Характеризуется острейшим, внезапным началом и бурным течением. Появляется озноб, температура тела быстро повышается до 40–41 °С, однако через несколько часов может наступить гипотермия. С первых часов болезни отмечается появление геморрагической сыпи с тенденцией к слиянию и образованию обширных кровоизлияний, которые могут некротизироваться. Кожные покровы бледные, с тотальным цианозом, влажные, покрытые холодным липким потом. На коже появляются багрово-цианотические пятна, перемещающиеся при перемене положения тела, называемые «трупные пятна». Черты лица заострены, больные беспокойны, возбуждены, нередко появляются судороги. В первые часы болезни сознание сохранено, появляются сильные мышечные боли, артралгии, рвота (часто «кофейной гущей»), возможен кровавый понос. Постепенно нарастает протрация. Наступает потеря сознания. С первых часов болезни отмечается сердечная недостаточность. Тоны сердца глухие, аритмичные. Часто увеличиваются печень и селезенка. Развивается анурия («шоковая» почка). Менингеальный синдром непостоянен, но может быть резко выраженным (менингизм).

Диагностика

В крови гиперлейкоцитоз, нейтрофилез, резкий сдвиг формулы влево, тромбоцитопения, повышение СОЭ. Отмечаются метаболический ацидоз, снижение фибринолитической активности крови и др.

Летальность при этой форме менингококкемии составляет более 50 %. Больные умирают в первые часы и сутки заболевания от острой сердечно-сосудистой или острой почечной недостаточности.

МЕНИНГОКОККЕМИЯ ОСТРАЯ – менингококковый сепсис, протекающий бурно, с выраженными симптомами токсикоза и нередко развитием вторичных метастатических очагов. Обычно сочетается с менингитом; у 4–10 % больных встречается в «чистом» виде, без поражения твердой мозговой оболочки. Частота менингококкового сепсиса выше в периоды эпидемий. Менингококкемия протекает в легкой, средней и тяжелой формах.

Клиника

Заболевание начинается остро. Появляется озноб, температура тела повышается до 39–41 °С и в течение первых 2–3 дней держится на этом уровне. Лихорадка может быть постоянного типа, интермиттирующей, гектической, волнообразной. Возможно безлихорадочное течение. Появляются также головная боль, общая слабость, боли в мышцах спины и конечностей, жажда, сухость во рту. Наблюдаются бледность и цианоз кожных покровов, тахикардия, иногда тахипноэ. Артериальное давление повышается в начале заболевания, а затем падает. Может снижаться диурез, наблюдаться задержка стула. У детей чаще отмечаются поносы. Наиболее ярким, постоянным и диагностически ценным признаком является экзантема. Кожные высыпания появляются через 5–15 ч, иногда на 2-е сутки от начала заболевания. Сыпь разнообразна по характеру, локализации и величине. Наиболее типична геморрагическая сыпь неправильной, нередко звездчатой формы, плотная на ощупь, иногда выступающая над кожей, от петехий до кровоизлияний. Может быть также кореподобная, розеолезная или розеолезно-папулезная экзантема, реже – везикулезная, буллезная и в форме erythema nodosum. Сыпь всегда обильная. Обычно локализуется на конечностях, туловище, ягодицах, реже – лице. Часто встречаются экзантема на переходной складке конъюнктивы и слизистой оболочке рта, кровоизлияния в склеры. Розеолезная, папулезная и мелкая петехиальная сыпь исчезает бесследно через 4–8 дней, глубокие и обширные кровоизлияния могут некротизироваться с образованием язв. Вторичные метастатические очаги могут возникать на коже, в полости суставов, в сосудистой оболочке глаза, в перикарде, миокарде и эндокарде, легких, плевре. Редко образуются в почках, печени, мочевом пузыре и лоханках, костном мозге и др.

Диагностика

В крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево до миелоцитов, анэозинофилия, тромбоцитопения, СОЭ повышена. В ликворе отклонений не бывает. Изредка отмечается повышение внутричерепного давления.

МЕНИНГОКОККЕМИЯ ХРОНИЧЕСКАЯ – редкая форма менингококковой инфекции. Протекает волнообразно, с периодами обострений и ремиссий. Продолжительность заболевания от нескольких недель до нескольких лет. Отмечается лихорадка интермиттирующего типа, но встречается постоянная. На коже появляются высыпания по типу полиморфной экссудативной эритемы. Возможно развитие артритов и полиартритов, нередко отмечается спленомегалия. В периоды ремиссий самочувствие больных значительно улучшается, нормализуется температура тела, сыпь бледнеет и даже исчезает. В крови лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ. В моче – умеренное или небольшое количество белка, а при развитии специфического гломерулонефрита возможно появление мочевого синдрома. Прогноз этой формы относительно благоприятный.

Синоним: доброкачественный рецидивирующий менингит Молларе.

МЕНИНГОКОККОВАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА – редкая форма менингококковой инфекции, является следствием менингококкемии. Прогноз при своевременной и достаточной терапии благоприятный.

МЕНИНГОКОККОВЫЙ АРТРИТ – редкая форма менингококковой инфекции. Является следствием менингококкемии.

МЕНИНГОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ – заболевание, возбудителем которого является диплококк. Чаще возникает в детском и юношеском возрасте и обычно носит спорадический характер, но иногда отмечаются небольшие эпидемии, особенно в детских коллективах. Инфекция передается воздушно-капельным путем, ее источником могут служить больные с менингококковым назофарингитом. Клиническое течение как при гнойном менингите.

МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ – относительно редкая форма менингококковой инфекции, при которой преобладают симптомы энцефалита, а менингеальный синдром выражен незначительно. Характерно быстрое развитие нарушений психики, судорог, парезов и параличей. Летальность высокая. Выздоровление неполное.

МЕНОПАУЗА И КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ У ЖЕНЩИНЫ –

возрастная перестройка высших вегетативных центров с последующим нарушением циклической гонадотропной деятельности гипофиза и циклической деятельности яичников с прекращением овуляции и репродуктивной способности организма. В периоде менопаузы различают три фазы гормонального состояния женщины:

- 1) гиперфолликулиновую;
- 2) гипогормональную;
- 3) гипергонадотропную.

Выделение гормонов не прекращается во всех трех фазах. В течение первых 2 лет после прекращения менструации у большинства женщин происходит выделение значительного количества эстрогенов. Снижение экскреции эстрогенов происходит после двухлетней установившейся менопаузы. Экскреция гонадотропных гормонов начинает повышаться за 6 месяцев до начала менопаузы. Менопауза обычно наступает в возрасте 45–50 лет. Длительность климактерического синдрома различна. Чаще выраженные симптомы сохраняются 1–2 года. Клинические проявления характеризуются нарушением функции сердечно-сосудистой системы, нервно-психической сферы и эндокринными расстройствами. У большинства женщин климактерический синдром протекает легко и не отражается на общем самочувствии. Могут отмечаться тяжелые проявления климактерического синдрома. Выделяют две основные группы климактерического синдрома:

- 1) вегетативно-нервные нарушения (приливы, потливость, сердцебиение, боли в области сердца, одышка, головокружение, шум в голове и ушах, запоры, метеоризм и др.);
- 2) психоневротические нарушения (раздражительность, плаксивость, нарушение сна, депрессия, чувство страха, кошмарные сновидения, ухудшение памяти).

Учащаются заболевания суставов, возникают артралгии и остеоартриты, может быть выраженный остеопороз позвоночника, ведущий к уменьшению высоты тел позвонков. В общую схему лечения патологического климакса включаются витамины, седативные и тонизирующие препараты, курортные факторы, физическая культура и лечебная гимнастика, психотерапия.

МЕНОРАГИЯ – чрезмерная кровопотеря при менструации. Различают два основных вида менорагии:

- 1) гиперменорея – усиленная кровопотеря в дни месячных с сохранением обычного цикла;
- 2) полигиперменорея – усиление менструальных кровопотерь с укорочением интервалов между ними.

Наиболее частыми причинами являются нарушение функций яичника и других эндокринных органов в период половой зрелости и в климактерическом периоде, персистенция фолликула, острые и хронические воспалительные процессы, неправильные положения матки (ретрофлексия матки), ее недоразвитие, фибромиомы матки. Менорагии возможны на почве общих заболеваний, вызывающих застойные явления в малом тазу (пороки сердца, энтероптоз, воспаление легких и др.). Интенсивность кровопотерь зависит нередко от понижения сократительной способности матки.

Лечение

Помимо лечения основного заболевания, необходимо применять кровоостанавливающие средства и препараты, способствующие повышению тонуса матки и усилению маточных сокращений.

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ – регулярно повторяющиеся маточные кровотечения, во время которых женщина теряет в среднем 50–100 мл крови. Свертываемость менструальной крови понижена, поэтому кровотечения продолжаются в течение 3–5 дней. Длительность менструального цикла составляет 28 дней, может быть меньше (до 21 дня) или больше (до 30–35 дней). Различаются три фазы – менструальная, постменструальная (или пролиферативная) и пременструальная (перед будущей менструацией). Во время менструации отторгается верхний слой эндометрия и начинается кровотечение из вскрытых сосудов. От эндометрия сохраняется нижняя его часть – базальный слой, в котором остаются

концы маточных труб. В постменструальной фазе, продолжающейся около 2 недель, происходит восстановление функционального слоя эндометрия за счет разрастания оставшегося базального слоя. Рост фолликула продолжается до 14-го дня после начала менструации, когда он достигает стадии зрелого граафова пузырька. К этому моменту постменструальное восстановление эндометрия заканчивается. Пременструальная фаза (прегравидная) наступает с момента овуляции, когда остатки лопнувшего граафова пузырька превращаются в желтое тело и яичник начинает продуцировать гестаген (прогестерон). В железистых клетках нарастает содержание гликогена, слизь приобретает густую консистенцию, увеличивается число децидуальных клеток. Если оплодотворение не наступило, то длительность функционирования желтого тела ограничивается 12–13 днями. Наступление менструации совпадает с окончанием секреции прогестерона.

МЕНЬЕРА БОЛЕЗНЬ – заболевание, протекающее в виде острых приступов, возникающих в период полного здоровья и проявляющихся резким системным головокружением, шумом в ушах, рвотой, потерей равновесия, бледностью, холодным потом, снижением температуры тела. Продолжительность приступа – 1–6 ч. Вне приступов больные могут отмечать шум в ушах, снижение слуха, неустойчивость при ходьбе. Заболевают чаще мужчины 25–50 лет. Причиной заболевания является врожденная неполноценность кохлеарного и вестибулярного аппаратов. Непосредственной причиной приступа является увеличение количества эндолимфы во внутреннем ухе. Важную роль играет повышение тонуса парасимпатической нервной системы. Во время приступа для лечения используют горячие ножные ванны, горчичники на сосцевидные отростки и др. Вне приступа применяют дегидратационную терапию. В тяжелых случаях при отсутствии эффекта от консервативной терапии используют оперативное лечение – полную или частичную перерезку VIII черепно-мозгового нерва.

МЕРАЛГИЯ ПАРЕСТЕТИЧЕСКАЯ – неврит n. cutaneus femoris externus. У больных имеются неприятные ощущения в области наружной поверхности бедра. При обследовании выявляются ограниченные нарушения чувствительности.

МЕРФИ СИМПТОМ – усиление болей при надавливании на брюшную стенку в проекции желчного пузыря во время глубокого вдоха. Характерен для острых заболеваний желчного пузыря.

МЕРЦАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ – некоординированные сокращения отдельных мышечных волокон желудочков. Может наступать под влиянием электрического тока, при различных отравлениях, при остром инфаркте миокарда. Больной теряет сознание, артериальное давление падает до нуля, пульс не определяется, тоны сердца не выслушиваются. Смерть наступает неизбежно, если в течение 4–5 мин не восстановится нормальный ритм. На ЭКГ вместо обычных желудочковых комплексов наблюдается большое число беспорядочных волн, следующих одна за другой почти без интервалов. Амплитуда волн постепенно уменьшается.

Лечение

Эффективно, если проводится немедленно (в течение 3–5 мин после выявления мерцания). Основные мероприятия – массаж сердца, искусственное дыхание и электрическая дефибрилляция.

МЕРЦАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ – расстройство координированной деятельности предсердий и желудочков. Ухудшается гемодинамика, развивается недостаточность кровообращения. Наблюдается снижение ударного и минутного выброса, сократительной функции миокарда. Чаще мерцание предсердий возникает при ревматических пороках сердца, атеросклеротическом кардиосклерозе, тиреотоксикозе. Различаются пароксизмальная и постоянная формы. На ЭКГ отсутствуют зубцы Р, желудочковые комплексы нерегулярные. Изоэлектрическая линия волнообразная. Чаще больные жалуются на общую слабость, сердцебиение, одышку. Грозным осложнением является тромбоэмболия, особенно при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия.

МЕРЯЧЕНИЕ – форма расстройства психики при истерии в виде суженного

сознания, автоматической подчиняемости, эхोलалии и эхопраксии.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ – болезни, при которых нарушаются процессы метаболизма в печени. К ним относятся:

1) наследственный гемохроматоз, при котором увеличивается насыщение трансферрина более чем на 62 %;

2) болезнь Коновалова – Вильсона;

3) первичный билиарный цирроз печени.

МЕТАГОНИМОЗЫ – зооантропогельминтоз, вызываемый ленточными гельминтами. Человек заражается при употреблении в пищу сырой рыбы, содержащей личинки гельминтов. Появляются тошнота, боли в животе, понос. Диагностика основывается на обнаружении в фекалиях яиц гельминта. Профилактика заключается в употреблении в пищу только хорошо термически обработанной рыбы.

МЕТАМАЛЯРИЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – заболевания, которые развиваются в результате неполноценного лечения малярии, наличия предрасполагающих эндогенных и экзогенных факторов. Развиваются без участия малярийных возбудителей.

МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ – распространение раковой опухоли в другие органы. Метастазы являются основной причиной смерти больных со злокачественными новообразованиями. Метастаз – это вторичный опухолевый очаг, не имеющий непосредственной связи с первичной опухолью. Метастазирование идет в основном по лимфатическим путям. Развивается преимущественно в глубоких лимфатических узлах. Частота метастазирования зависит от локализации, распространенности, формы роста, гистологической структуры опухоли и общего состояния больного.

МЕТАСТАЗЫ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ В КОСТИ – вторичные костные опухоли, возникают в результате занесения патологических клеток по кровеносным и лимфатическим путям из пораженных злокачественной опухолью внутренних органов или из самой кости. В кости метастазируют рак, гипернефромы, саркома Юинга и др. Рак щитовидной железы дает метастазы в кости черепа; рак предстательной железы, как и рак молочной железы, метастазирует в кости таза и позвоночника. Другие локализации рака метастазируют в кости только в редких случаях.

Излюбленным местом метастазирования гипернефромы являются длинные трубчатые кости. Остеогенная саркома, как правило, в кости не метастазирует. Клиническая картина характеризуется постоянными болями в пораженных костях.

МЕТАСТАТИЧЕСКИЙ РЕТИНИТ – изолированное воспаление сетчатки, сопровождающееся помутнением стекловидного тела. Развивается при эндогенном заносе гноеродных микроорганизмов в сетчатку через ее центральную артерию. Метастатический ретинит возникает при пневмонии, эндокардите, церебральном менингите, послеродовом сепсисе и других заболеваниях. На глазном дне видны мелкие желтовато-белые очаги различной величины с нечеткими границами, которые иногда проминируют в стекловидное тело. Экссудация распространяется в стекловидное тело, оно мутнеет вблизи очага. В зоне расположения очагов отмечаются кровоизлияния в сетчатку различной формы и величины. Кровоизлияния иногда окаймляют мелкие очажки. В макулярной зоне очажки иногда располагаются по ходу нервных волокон в форме звезды. Диск зрительного нерва гиперемирован, вены расширены и извиты. Воспалительный процесс постепенно распространяется на сосудистую оболочку, напоминая картину метастатической офтальмии.

Лечение

Направлено прежде всего на основное заболевание, вызвавшее ретинит. Лечение необходимо начинать как можно раньше, в условиях стационара. Используются антибиотики широкого спектра действия. Для уменьшения отека назначают внутрь противовоспалительные средства, возможно внутривенное применение 40 %-ного раствора глюкозы по 20 мл. Используют кортикостероиды. В период обратного развития процесса назначают сосудорасширяющие препараты: внутрь никотиновую кислоту по 0,05 г, нигексин по 0,25 г 2–3 раза в день, компламин по 0,15 г 3 раза в день. Местно применяются

инстилляций 1 %-ного раствора атропина сульфата, 0,25 %-ного раствора скополамина гидробромида, 2 %-ного раствора кальция хлорида, 3 %-ного раствора калия йодида, 0,1 %-ного раствора лидазы и др. Показан электрофорез 2 %-ного раствора кальция хлорида, 1 %-ного раствора тетрациклина, 2 %-ного раствора амидопирина, 2 %-ного раствора натрия салицилата.

МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИЯ – повышенное (свыше 1 %) содержание метгемоглобина в эритроцитах периферической крови. Врожденные формы метгемоглобинемии обусловлены аномалиями строения молекулы гемоглобина или резким снижением (или даже отсутствием) некоторых ферментов в эритроцитах. Приобретенные формы возникают при контакте с химическими веществами (окислители, некоторые производные бензола, анилин, окислы азота и др.), при отравлении лекарственными средствами. Клиническая картина определяется количеством метгемоглобина в крови. При значительной метгемоглобинемии возникает кислородное голодание, появляются цианоз, метгемоглобинурия. Прогноз зависит от формы метгемоглобинемии.

МЕТГЕМОГЛОБИНЕМИЯ ВРОЖДЕННАЯ – наследственное заболевание, обусловленное нарушением равновесия между процессами окисления гемоглобина и метгемоглобина и процессами восстановления гемоглобина. Проявляется на первом году жизни цианозом, темно-коричневым цветом крови, повышением содержания в крови метгемоглобина. При наследственной метгемоглобинемии I типа в эритроцитах отмечается дефицит липоамиддегидрогеназы (наследуется по аутосомно-рецессивному типу). При наследственной метгемоглобинемии II типа отмечается наличие в крови гемоглобина М (наследуется по доминантному типу). При наследственной метгемоглобинемии III типа отмечается отсутствие в эритроцитах гемоглобина М и снижается активность липоамиддегидрогеназы при выраженном цианозе и высоком содержании метгемоглобина в крови.

МЕТГЕМОГЛОБИУРИЯ – наличие метгемоглобина в моче, который в норме отсутствует. При появлении метгемоглобинурии моча приобретает кроваво-красный цвет. Она содержит белок, гемоглобин и его производные, эритроциты, цилиндры. Метгемоглобинурия – редкий симптом, отмечается чаще при остром внутрисосудистом гемолизе, протекающем с метгемоглобинурией, при некоторых гемолитических анемиях токсического происхождения, в частности при отравлении лекарственными препаратами и химическими веществами. Прогноз зависит от тяжести основного заболевания.

МЕТЕОРИЗМ – избыточное скопление газа в кишечнике.

Патогенез

Кишечные газы состоят из:

- 1) заглатываемого воздуха;
- 2) углекислого газа, освобождающегося из бикарбонатов пищеварительных секретов при взаимодействии их с хлористоводородной кислотой желудочного сока и органическими кислотами;
- 3) газов, образующихся при ферментативном расщеплении пищевых остатков микробами. Причиной метеоризма может быть заглатывание воздуха, избыточное образование газов, понижение всасывания газов и нарушение проходимости кишечника.

Наиболее распространенной причиной является повышенное заглатывание воздуха – аэрофагия. Воздух захватывается со слюной и пищей. Увеличивает заглатывание воздуха избыточное слюноотделение, которое может быть при неврозах, гастродуоденитах, язвенной болезни, заболеваниях желчевыводящих путей. Скопление воздуха при синуситах, ринитах также провоцирует учащение глотательных движений и увеличивает дополнительное поступление воздуха в желудок.

Клиника

Клинические симптомы метеоризма зависят от того, какие причины вызывают повышенное содержание газов в желудочно-кишечном тракте. Аэрофагия чаще встречается у больных с функциональными заболеваниями кишечника – синдромом раздраженной кишки,

дисахаридазной недостаточностью, а также у больных с невротами, язвенной болезнью, гастродуоденитом, холециститом. Больные жалуются на чувство быстрого насыщения, ощущение полноты, давления и вздутия в подложечной области сразу после еды, отрыжку воздухом. Появляется чувство распираания и давления в животе, повышенное выделение газов во второй половине дня. Воздух часто скапливается в местах физиологических перегибов ободочной кишки – в правом и более узком левом изгибах. Растяжение этих отделов вызывает болевые ощущения, обычно длительные, тупые или давящие. Наличие газа в кишечнике определяется при объективном и рентгенологических исследованиях. Живот равномерно вздут. Дифференциальный диагноз следует проводить с псевдометеоризмом.

Лечение

Зависит от особенностей возникновения метеоризма. Устраняются возможные причины невротозов, дисбактериоза. В лечении используют так называемые ветрогонные средства: плоды укропа или фенхеля. Их применяют в виде укропного масла или порошка (плантекс). Для уменьшения метеоризма созданы комбинированные препараты, содержащие панкреатин и диметикон (панкреофлат и зимоплекс), а также метеоспазмил (сочетание синетикона и цитрата альверина).

МЕТРОРРАГИЯ – маточное кровотечение, не связанное с менструальным циклом. Чаще отмечается на почве отслойки плодного яйца при аборте, при наличии в полости матки остатков плодного яйца (неполный аборт). Наблюдается также при нарушенной внематочной беременности, при воспалительных поражениях гениталий. При персистирующем фолликулите, опухолях, полипах и псевдоэрозиях шейки матки. Метроррагия возможна при травме половых органов (разрывы влагалища при половом сношении, повреждение гимена при дефлорации и др.).

Лечение

В зависимости от причины метроррагии.

МЕХАНИЧЕСКИЙ ЗАПОР – нарушение кишечной подвижности, обусловленное наличием опухолей кишечника, рубцовых сужений кишки, сдавлением ее извне, травмами поясничного отдела позвоночника.

МИАЗ – заболевания животных и человека, вызываемые паразитированием личинок мух. Различные виды миазов распространены повсеместно, хотя заболевания человека встречаются сравнительно редко. Личинки мух, вызывающие миазы, могут быть как облигатными паразитами, так и сапрофитами – настоящими или ложными паразитами человека и животных. Личинки мух сравнительно устойчивы во внешней среде, способны существовать в сточных водах, некоторые из них длительно выдерживают воздействие формалина и спирта.

По характеру паразитирования личинок различают случайные, факультативные и облигатные миазы. Случайные миазы вызываются личинками, которые обычно развиваются в гниющих веществах, хотя иногда мухи откладывают яйца на пищу человека. Эти заболевания вызываются личинками широко распространенной комнатной мухи. Факультативные миазы вызываются личинками, которые обычно размножаются в трупах, мясных отходах, навозе, гниющих растительных веществах. Облигатные миазы вызываются личинками мух, паразитирующими в организме человека и животных и заканчивающимися в них свое развитие, а также личинками оводов, паразитирующими в первом возрасте.

По тяжести течения миазы бывают злокачественными и доброкачественными. Злокачественные миазы вызываются паразитическими личинками, обладающими быстрым (от 3 до 10 дней) ростом и способностью к нарушению целостности тканей организма хозяина. На пораженных личинками участках тела возникают воспаление, нагноение, некроз, гангренозные процессы. Известны летальные исходы больных злокачественными миазами. Доброкачественные миазы вызываются личинками, проникающими в организм хозяина поодиночке, их период развития длится более 10 дней. На месте развития личинки может возникать болезненная фурункулообразная опухоль с образованием свища, через который развившаяся личинка покидает организм хозяина. Возможна миграция личинки в подкожной

клетчатке, когда она проделывает за сутки ход длиной 3–5 см, иногда до 30 см. Паразитирование личинок бывает безболезненным или вызывает зуд и боли. Диагностика миазов обычно не вызывает затруднений, поскольку личинки легко обнаруживаются в ране. При паразитировании личинок в глубоких тканях их присутствие обнаруживается по шевелению содержимого дна раны. Меры предупреждения миазов сводятся к проведению общих противомушинных мероприятий.

МИАЗ ГЛАЗНОЙ – инвазия глаза. При данной форме миаза личинки поселяются в конъюнктивальном мешке глаза, попадая туда с жидкостью, выпускаемой на лету мухами, что чаще отмечается на пастбищах. При этом может нарушаться целостность оболочки глазного яблока, вплоть до полного его уничтожения. Для лечения используют промывание или удаление личинок пинцетом.

МИАЗ КИШЕЧНЫЙ – болезнь, обусловленная наличием живых личинок в кишечнике или желудке. Кишечный миаз вызывается личинками комнатной, падальной, сырной, домово́й, малой комнатной, серой, зеленой и синей мясных мух и др. Заражение происходит, когда человек проглатывает личинки с пищей или водой. Личинки могут вызывать раздражение и воспаление слизистых оболочек желудка и кишечника. Отмечаются тошнота, рвота, боли в области эпигастрия, геморрагии. При лечении применяются различные противоглистные средства.

МИАЗ КОЖНЫЙ – может быть эпидермальным с локализацией личинки в слое эпидермиса; подкожным, когда личинки паразитируют в слое соединительной ткани; фурункулезным; тканевым, когда личинки разъедают подкожные мягкие ткани, вплоть до оголения костей и уничтожения надкостницы, иногда вызывая смерть хозяина. Кожные миазы могут возникать в результате отложения личинок мухами в открытые раны, при внедрении в кожу непосредственно из почвы или при соприкосновении с зараженной шерстью сельскохозяйственных животных. Лечение заключается в промывании ран, удалении личинок пинцетом, в хирургическом извлечении личинок из проделанных ими ходов.

МИАЗ ПОЛОСТНОЙ – болезнь, вызванная попаданием возбудителем в носоглотку. Личинки могут обитать на слизистой оболочке или в мягких тканях полости носа, рта (в частности в деснах), глотке, а также слухового прохода. К полостным относится также уринарный миаз, когда личинки паразитируют в уретре, мочевом пузыре, влагалище. Полостные миазы вызывают болевые ощущения, обильные выделения из носа и большого уха, иногда задержку мочеиспускания. Полостные миазы (носовые, ушные) возникают в результате того, что самки на лету вбрызгивают человеку личинки в нос, ухо, рот. Уринарные миазы могут возникать в случаях, когда мухи откладывают яйца на белье, а вышедшие из яиц личинки заползают в уретру.

МИАЛГИЯ – боль, исходящая из мышц. Обусловлена спазмом, сдавливанием, воспалением или ишемией мышц. При поражении корешков или периферических нервов в иннервируемых ими мышцах могут возникать отраженные боли, обычно имеющие глубокий, ноющий характер и сопровождающиеся болезненностью при пальпации.

Лечение

Включает инъекции местных анестетиков и кортикостероидов в триггерные точки. Преимущество необходимо отдавать длительно действующим препаратам: 1–2 %-ному лидокаину, депомедролу (20–40 мг на 10 мл раствора анестетика) и др. Возможно введение 0,5–2 %-ного новокаина в смеси с 50 мг гидрокортизона. Важное значение имеют пассивное растяжение и массаж пораженных мышц, укрепление мышц с помощью лечебной гимнастики, нормализация сна и диеты. Одновременно на ограниченный срок могут быть назначены нестероидные противовоспалительные средства, на более длительный – миорелаксанты (баклофен 10–25 мг 3 раза в день, тизанидин 2–4 мг 3 раза в день, клонозепам 1 мг 2 раза в день) и трициклические антидепрессанты (амитриптилин, начимин 25–100 мг/сутки, имипрамин 25–100 мг/сутки). В резистентных случаях возможно введение в зоны мышечного гипертонуса препаратов ботулотоксина (диспорт, ботокс), обеспечивающих

длительное расслабление мышц.

МИАСТЕНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ БОЛЕЗНЯХ – нервно-мышечные нарушения, сопровождающие болезни эндокринной системы. Миастения может сочетаться с тиреотоксикозом. Признаки тиреотоксикоза могут развиваться как до, так и после появления симптомов миастении. Коррекция тиреотоксикоза в большинстве случаев не сказывается существенным образом на симптомах миастении, а иногда препараты щитовидной железы повышают действенность антихолинэстеразных средств. При наличии орбитопатии миастению выявить нелегко, поскольку в ответ на введение антихолинэстеразных средств возможен положительный эффект. Наличие птоза, слабости круговой и наружной прямой мышц глаз указывает на миастению, тогда как гиперемия конъюнктивы, боли в периорбитальной области, экзофтальм, ретракция век, сопротивление пассивным движениям глазных яблок – на орбитопатию. В дифференциальной диагностике помогает компьютерная томография и МРТ орбиты.

МИАСТЕНИЯ ВРОЖДЕННАЯ ИЛИ ПРИОБРЕТЕННАЯ – заболевание, характеризующееся нарушением нервно-мышечной передачи и проявляющееся слабостью и патологической утомляемостью скелетных (поперечно-полосатых) мышц. Приобретенная миастения связана с образованием антител против ацетилхолиновых рецепторов постсинаптической мембраны нервно-мышечного синапса. В патогенезе аутоиммунной реакции активную роль, по всей видимости, играет вилочковая железа. Значительно более редкая врожденная форма миастении обусловлена генетически детерминированным дефектом нервно-мышечных синапсов. Неонатальная миастения является преходящим состоянием, наблюдается у младенцев, родившихся от матерей, страдающих миастенией, и обусловлена переходом через плаценту материнских антител к ацетилхолиновым рецепторам.

Миастения может проявляться в любом возрасте, но наиболее высокая заболеваемость отмечается в 2 возрастных группах: 20–40 лет (в этот период чаще болеют женщины) и 65–75 лет (в этот период мужчины и женщины поражаются одинаково часто). Первично в процесс вовлекаются глазные мышцы, поэтому вначале больные отмечают опущение века и двоение. Весьма характерен асимметричный птоз, усиливающийся при длительном взгляде вверх. В течение последующих 1–2 лет у большинства больных происходит генерализация процесса с присоединением слабости мимических и бульбарных мышц (нарушение глотания и поперхивание, осиплость и нечеткость речи), мышц шеи (невозможность удерживать голову), а также мышц конечностей и туловища. В четверти случаев заболевание не распространяется далее наружных мышц глаза (глазная форма). В случае нераспространения процесса в течение 2 лет он считается локальным.

У больных с генерализованной миастенией иногда возникает быстрое ухудшение состояния с развитием дыхательной недостаточности, связанной со слабостью дыхательных мышц или бульбарной мускулатуры (миастенический криз).

МИАСТЕНИЧЕСКИЙ КРИЗ – быстрое нарастание мышечной слабости вплоть до паралича всех конечностей, нарушения дыхания, а также вегетативных расстройств. Может возникать спонтанно вследствие неблагоприятного течения заболевания. Иногда криз бывает первым проявлением заболевания. В результате нарушения всасывания антихолинэстеразного средства, а также как осложнение инфекции или приема лекарственных препаратов нарушается нервно-мышечная передача. При кризе очень быстро – в течение нескольких минут – может развиваться тяжелая дыхательная недостаточность. Предвестниками криза становятся внезапно развивающиеся одышка, неспособность сглатывать слюну и держать голову прямо, ослабление голоса, ортопноэ. Реже нарастание мышечной слабости и дыхательной недостаточности вызывается передозировкой АХЭС, избыточное количество которых блокирует нервно-мышечную передачу (холинэргический криз).

МИЕЛОМЕНИНГОЦЕЛЕ – грыжевое выпячивание спинного мозга с его оболочками через расщелину позвоночника. Имеет вид кистозного образования и располагается на спине по задней срединной линии. Заболевание развивается вследствие

незаращения нервной трубки на 3–4-й неделе внутриутробного развития. Дефект чаще всего локализуется в пояснично-крестцовой области. Возможен разрыв грыжевого мешка. Часто сочетается с другими пороками развития ЦНС, в 90 % случаев – с синдромом Арнольда – Киари, который приводит к гидроцефалии и требует вентрикулоперитонеального шунтирования. Лечение проводится при рождении. Ребенка кладут на живот или на бок. Грыжевой мешок закрывают марлей, смоченной в теплом физиологическом растворе, обеспечивают тщательный уход. Затем новорожденного переводят в специализированное отделение для хирургического лечения порока. Проводят профилактическую антимикробную терапию. После хирургического лечения возможно улучшение состояния. Противопоказаниями к хирургическому лечению считаются тяжелая гидроцефалия и выраженная гипоплазия коры головного мозга.

МИГРЕНЬ (гемикрания) – пароксизмально возникающие боли в одной половине головы, сопровождающиеся тошнотой, рвотой. Чаще страдают женщины.

Клиника

Приступ начинается с преходящей скотомы, фотопсии. Вслед за этим в промежутке от нескольких минут до получаса появляются односторонняя головная боль в лобно-височной и затылочной областях, тошнота, рвота. Приступ длится несколько часов. Это классическая мигрень, которая наблюдается примерно в 10 % случаев. Чаще встречается обыкновенная мигрень, без зрительных предвестников. Боль нередко возникает утром, носит диффузный характер и длится более суток, отдых провоцирует цефалгию. Изредка встречается ассоциированная мигрень, при которой мигренозная атака сопровождается преходящими очаговыми выпадениями. Диагностика основывается на характерных приступах боли, как правило, уже наблюдавшихся ранее в анамнезе. Для неотложной помощи рекомендуется вводить вазоконстрикторные средства: эрготамин, кофеин-бензоат натрия, анальгетики, транквилизаторы, антигистаминные препараты. При затяжном приступе мигрени внутривенно вводится 3 мг дексаметазона. Больные с приступами мигрени обычно не госпитализируются.

МИГРИРУЮЩИЙ ЭПИСКЛЕРИТ – внезапное появление то в одном, то в другом глазу вблизи от лимба плоского гиперемированного очага, нередко болезненного. В ряде случаев глубокий воспалительный процесс склеры сопровождается ангинаевротическим отеком век и мигренью. Эти изменения быстро проходят, длительность их – от нескольких часов до нескольких дней. Характерна правильная периодичность рецидивов.

МИДРИАЗ – расширение зрачка, возникающее при поражении глазодвигательного или шейного симпатического нерва и параличе мышцы, суживающей зрачок (сфинктер зрачка), либо в результате спазма мышцы, расширяющей зрачок (дилататор зрачка). Медикаментозный мидриаз возникает в результате действия некоторых лекарственных средств: при закапывании в глаз растворов атропина, скополамина, при приеме внутрь препаратов белладонны и др. Патологический мидриаз является следствием некоторых заболеваний глаз (например, глаукомы), контузии глазного яблока или признаком начинающегося заболевания головного и спинного мозга. При сочетании мидриаза с нарушением аккомодации глаза отмечается некоторое снижение остроты зрения, затрудняется чтение.

Лечение

Должно быть направлено на устранение причины возникновения мидриаза.

МИЕЛИТ – воспаление спинного мозга. Различают первичный и вторичный миелит. Первичный миелит вызывается нейротропными вирусами, вторичный миелит чаще возникает при инфекционных болезнях. Миелит, как правило, развивается остро: повышается температура тела, появляются озноб, общее недомогание, нередко бывают выражены менингеальные симптомы. В крови отмечается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. В течение нескольких часов или 1–2 дней после начала заболевания возникают симптомы поражения спинного мозга, характер которых зависит от уровня поражения.

Клиника

Симптомы миелита складываются из параличей, расстройств чувствительности, нарушения функций тазовых органов и трофических нарушений. Неврологическая симптоматика достигает своего максимума в течение первых дней болезни и сохраняется на протяжении нескольких недель или месяцев. Обратное развитие при миелите происходит медленно и постепенно. Вначале восстанавливаются чувствительность и функции тазовых органов, позднее – движения в конечностях.

Прогноз

Зависит от локализации и тяжести процесса. Отсутствие улучшения в течение 6 месяцев болезни является плохим прогностическим признаком. Ухудшается прогноз и в случаях восходящего процесса, при присоединении пневмонии, цистита, пиелонефрита, развитии обширных пролежней.

МИЕЛОГРАММА – результат прижизненного исследования клеточного состава костного мозга, выраженный в виде таблицы или диаграммы. Ее получают в результате изучения мазка костного мозга под микроскопом и применяют для диагностики многих болезней, в особенности в гематологической практике. Исследование клеточного состава костного мозга позволяет диагностировать некоторые инфекционные заболевания. При злокачественных опухолях в костном мозге обнаруживаются метастазы опухолевых клеток, при системной красной волчанке – LE-клетки.

МИЕЛОГРАФИЯ – контрастное рентгенологическое исследование спинного мозга. Показано при подозрении на сдавление спинного мозга или корешков (опухолью, грыжей диска, абсцессом, кистой) либо наличие интрамедуллярных опухолей. Контрастное водорастворимое вещество вводится в субарахноидальное пространство с помощью люмбальной пункции, иногда цервикальной или субокципитальной. Контраст тяжелее ЦСЖ и при изменении наклона стола может перемещаться по всему субарахноидальному пространству, очерчивая область сдавления. Основное осложнение связано с попаданием контраста в краниальное субарахноидальное пространство, что вызывает эпилептические припадки и энцефалопатию. Поэтому перед миелографией рекомендуется отмена средств, снижающих судорожный порог – фенотиазинов и антидепрессантов. Информативность метода значительно повышается при одновременном использовании миелографии и компьютерной томографии. С внедрением МРТ потребность в миелографии значительно снизилась.

МИЕЛОЗ СУБЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ ХРОНИЧЕСКИЙ (миелофиброз, остеомиелосклероз) – доброкачественная опухоль с увеличением костномозговых элементов и одновременным разрастанием фиброзной (костной) ткани.

МИЕЛОЛЕЙКОЗ ХРОНИЧЕСКИЙ – опухолевое разрастание гранулоцитарного ростка с выходом опухолевых клеток в сосудистое русло. Связан с наличием более дифференцированных клеток по сравнению с острым лейкозом. Стадии заболевания: начальная, ранняя, развернутая, дистрофическая (терминальная). Течение длительное, прогрессирующее, с периодами обострений и ремиссий. В лечении используются цитостатики курсовыми дозами. Прогноз относительно благоприятный. Средняя продолжительность жизни составляет 4 года, у отдельных больных – 10 и более лет.

МИЕЛОМА (болезнь Рустицкого – Каллера) – опухоль, исходящая из костного мозга, в котором наступает быстрая пролиферация миеломных клеток. Миеломы чаще бывают множественными, реже – изолированными. Заболевают преимущественно мужчины пожилого возраста. Поражаются кости свода черепа, таза, ребра, грудина и др. Для клинической картины характерны слабость, прогрессирующее исхудание, сильные боли в пораженной кости. Отмечается резко выраженная дисгаммаглобулинемия с увеличением количества глобулинов. В моче появляется специфический белок Бенс – Джонса.

Клиника

Появляются невротические и радикулярные явления. Часто наблюдаются патологические переломы, сопровождаемые сильнейшими болями, наступает амилоидное

перерождение внутренних органов, кахексия. В случаях особо злокачественного течения летальный исход может наступить через 2–2,5 месяца. Рентгенологическая картина не всегда одинакова и зависит от типа миеломной болезни. Может выражаться так называемое классическое проявление болезни, при которой обнаруживается множественно-очаговое поражение костей. Эти опухолевые узлы имеют шаровидную или овальную форму, вследствие чего вся пораженная часть кажется на рентгенограмме дырчатой. Особенно данный признак характерен для костей черепа. Контуры дефектов четкие, вокруг дефектов костная ткань остается неизменной. При другой форме миеломной болезни, когда весь костный мозг прорастает отдельными миеломными клетками, рентгенологическая картина представляется в виде диффузного остеопороза. В подобных случаях необходимо проводить изучение пунктатов костного мозга.

МИЕЛОЦЕЛЕ – спинно-мозговая грыжа, при которой в грыжевом мешке содержится частично покрытый оболочками измененный спинной мозг и цереброспинальная жидкость.

МИКИДЫ – разнообразная сыпь, появляющаяся у лиц, страдающих поверхностными или глубокими микозами. Микиды являются результатом заноса грибков в аллергизированную кожу гематогенно-лимфогенным путем. Клинические формы микидов, а особенно трихофитидов, различные. Могут быть мелкоузелковые, эритематозные, эритематозно-сквамозные, коревидно-скарлатинозные и другие виды высыпаний. Необходимо проводить лечение основного очага поражения.

МИКОЗЫ – грибковые заболевания человека и животных, вызываемые патогенными и условно-патогенными грибами. В зависимости от родовой принадлежности возбудителя и характера поражения тканей выделяют кератомикозы, дерматофитии, кандидоз и глубокие микозы. При кератомикозах грибки паразитируют в роговом слое эпидермиса, на его поверхностных участках. При этом острые воспалительные явления отсутствуют. Заболевания малоконтагиозны, эпидемиологической значимости не имеют. Дерматофитии характеризуются поражением кожи и ее придатков – ногтей и волос. Заболевания широко распространены, высоко контагиозны, передаются при бытовом и производственном контакте. Поражаются все слои дермы. Течение может быть хроническим и острым, отмечаются воспалительные явления в виде пузырьков и пузырей, инфильтратов и абсцессов. При кандидозе поражаются кожа, слизистые оболочки полости рта и половых органов, а также внутренние органы. Заболевание малоконтагиозно. Чаще болеют новорожденные и ослабленные лица. Глубокие микозы характеризуются поражением главным образом внутренних органов, костей. Возбудители глубоких микозов обитают в почве. Заражение происходит в основном ингаляционным путем или при инфицировании раны кожи. Заболевание неконтагиозно.

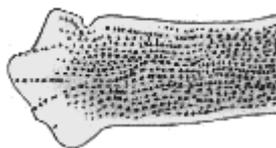


Рис. 26. Микозы

МИКОЗЫ БРОНХОВ – заболевание, вызванное грибами, паразитирующими в бронхах. К ним относятся бронхомониоз, аспергиллез и актиномикоз. Встречаются одновременно с микозами легкого, гортани и глотки. Мокрота при них может быть слизистой, слизисто-гноющей и геморрагической. Заболевание чаще протекает при хорошем общем самочувствии и нормальной температуре, но бывает острое и тяжелое течение, напоминающее туберкулез или рак, с повышением температуры, исхуданием, кровохарканьем, иногда обильным кровотечением. Диагноз обычно определяет нахождение в мокроте нитей грибка. Характер грибка устанавливается исследованием секрета и посевом его на специальные среды. При бронхоскопии обнаруживается картина подострого или геморрагического сегментарного бронха.

МИКОЗ ГРИБОВИДНЫЙ – одна из разновидностей гемодермий. Этиология и патогенез неизвестны, возможно вирусное происхождение. Используются физические методы лечения: рентгенотерапия (мягкое или сверхмягкое излучение).

МИКРОАНГИОПАТИИ – поражение мелких сосудов, преимущественно капилляров, характерное для сахарного диабета. Процесс захватывает ряд сосудистых областей – почечные клубочки, сетчатку глаза, сосуды поперечно-полосатой мускулатуры, кожи, плаценты, нервных стволов. Микроангиопатии захватывают также артериолы и вены. Отмечается утолщение основной мембраны капилляров, увеличение цитоплазмы и пролиферация эндотелия сосудов, отложение липидов, гликогена, гликопротеидов и гликолипидов.

МИКРОБОНОСИТЕЛЬСТВО – сохранение микробов в организме, не сопровождающееся патологическими проявлениями. Носительство микробов возможно у переболевших и здоровых лиц. Наблюдается при дифтерии, полиомиелите, брюшном тифе и других инфекциях. Микробоносительство имеет большое эпидемиологическое значение, поскольку носители микробов являются источником инфекции.

МИКРОЛАРИНГОСКОПИЯ – исследование гортани с помощью хирургического микроскопа с фокусным расстоянием 300–400 мм, которое можно проводить как при зеркальной, так и при прямой ларингоскопии. Основным способом обезболивания является наркоз: интубационный, через предварительно наложенную трахеостому, внутривенный с инъекционной подачей кислорода через дыхательный клинок ларингоскопа, апноэтической оксигенации. Непрямая микроларингоскопия проводится в положении сидя – и больного, и врача. Продолжительность вмешательства ограничена из-за кратковременного действия местных анестетиков. Прямая микроларингоскопия позволяет хирургу работать двумя руками. Ларингоскоп фиксируется с помощью специального устройства на груди больного, микроскоп наводится на область гортани. Для осмотра гортанных желудочков тупым крючком оттягивают преддверную складку.

МИКРОЛАРИНГОСТРОБОСКОПИЯ – метод осмотра гортани с использованием операционного микроскопа в комбинации с электронным стробоскопом. Импульсная лампа стробоскопа помещается на место обычной лампы накаливания микроскопа. В режиме непрерывного (постоянного) свечения лампы стробоскопа микроскоп можно использовать как обычный операционный.

МИКРОСОМИЯ ГИПОФИЗАРНАЯ – недостаточность передней доли гипофиза.

Синоним: гипофизарная карликовость, гипофизарный нанизм.

Клиника

Проявляется малым ростом и отсутствием полового созревания вследствие недостаточной продукции в передней доле гипофиза соматотропного и гонадотропного гормонов. Причиной недостаточности может быть повреждение диэнцефало-гипофизарной области опухолью (краниофарингеомой, хромофобной аденомой, глиомой), инфекционным процессом, инфекционной и неинфекционной гранулемой (гуммой, ксантоматозом), травмой. Выявить патологический процесс удастся только у небольшого количества больных. При морфологическом исследовании в ряде случаев выявляются анатомические изменения, связанные с процессом, который вызвал разрушение передней доли гипофиза. Однако во многих случаях удастся обнаружить только гипоплазию гипофиза, иногда изменения вовсе отсутствуют. Щитовидная железа, половые железы и надпочечники гипопластичны или находятся в состоянии атрофии. Внутренние органы уменьшены в размерах в соответствии с общей задержкой роста. При рентгенологическом исследовании выявляется задержка созревания скелета. Строение тела гипофизарных карликов пропорциональное, но сохраняет пропорции, свойственные детскому возрасту – преобладание длины туловища над длиной конечностей. Степень задержки роста бывает различной. При повреждении диэнцефальной области могут развиваться симптомы несахарного диабета.

Прогноз

Прогноз в отношении стимуляции роста остается малоблагоприятным.

МИКРОСПОРИЯ – грибковое заболевание кожи и волос, вызываемое паразитарным грибом, чаще всего *Microsporon lanosum* (ржавым микроспороном). Источники инфекции – больные животные (кошки, собаки, лошади) или больной человек. Симптомы немногочисленны. На коже появляются крупные бляшки, покрытые серовато-белыми чешуйками и обломанными волосами, окруженные сероватой муфтой, состоящей из спор грибка. При поражении кожи с пушковыми волосами появляются шелушащиеся пятна или бляшки, иногда покрытые по периферии мелкими пузырьками. Лечение противогрибковое.

МИКРОСФЕРОЦИТОЗ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ – самая частая причина гемолитической анемии, особенно у лиц белой расы. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. Распространенность составляет 1:5000.

Клиника

Клинические проявления разнообразны, легкие формы часто протекают бессимптомно. В основе заболевания лежит аномалия структурного белка мембраны эритроцитов – спектрина. Заболевание проявляется в детском возрасте. Отмечаются анемия, спленомегалия и желтуха. Диагностическими критериями являются обнаружение микросфероцитов в мазке крови, низкая осмотическая устойчивость эритроцитов, наследственный микросфероцитоз у других членов семьи. Основным методом лечения является спленэктомия. У женщин, которые перенесли спленэктомию до зачатия, беременность протекает без осложнений. Вследствие хронического гемолиза высоким является риск образования пигментных камней и развития желчнокаменной болезни.

Лечение

Из симптоматической терапии показано переливание эритроцитарной массы, назначение фолиевой кислоты.

МИКРОТРАХЕОСТОМИЯ – чрескожная катетеризация трахеи, осуществляется под местной анестезией 0,5 %-ным раствором новокаина. Оптимальным местом прокола является коническая связка или промежуток между первым и вторым кольцами трахеи. Игла вводится сверху вниз по направлению к грудине.

При введении иглы в просвет трахеи появляется кашель, а при обратном движении поршня шприца – шум воздушной струи. Через иглу в трахею вводят катетер или леску (проводник), по которым после извлечения иглы в трахею вводят катетер. При этом надо следить, чтобы катетер был проведен в сторону бифуркации трахеи, на глубину 4–5 см, а не в сторону гортани, куда он может направляться при кашле больного. Катетер надо надежно закрепить к коже полосками липкого пластыря, что особенно важно при проведении струйной ИВЛ во избежание эмфиземы области шеи.

МИКРОТИЯ – сочетание малых размеров ушной раковины с атрезией наружного слухового прохода. Относится к аномалиям развития.

МИКРОФЛОРА КИШЕЧНАЯ – для нормальной микрофлоры кишечника, которая содержится в толстой кишке, характерно преобладание анаэробных бифидумбактерий и молочнокислых микробов. Общее количество микробов достигает 250 млрд в 1 г кала. Из них на долю бифидумбактерий приходится 108, а молочнокислые бактерии составляют около 1010 на 1 г кала. Общее количество кишечной палочки равно 300–400 млн/г, из них со слабовыраженными ферментативными свойствами до 10 % – гемолизирующие штаммы *E. Coli* в норме отсутствуют. Лактозонегативные энтеробактерии составляют около 5 %, а общее количество кокковой флоры не превышает 25 % при отсутствии гемолизирующих штаммов. В кале здорового человека грибы рода Кандида не определяются или обнаруживаются в незначительном количестве.

МИКРОФТАЛЬМ – малые размеры глазного яблока. Является аномалией развития.

МИКРОХЕЙЛИЯ – малые размеры губ. Является аномалией развития.

МИКРОЦЕФАЛИЯ – малые размеры головного мозга и мозгового черепа. Микроцефалия бывает трех видов: истинной, лучевой, наследственной. Лучевая микроцефалия развивается в результате воздействия ионизирующего излучения на организм в критические периоды его внутриутробного развития. Наследственная микроцефалия

наследуется по аутосомно-рецессивному или рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу.

МИКСЕДЕМА ПРЕТИБИАЛЬНАЯ (локализованная) – заболевание, обусловленное недостаточным количеством гормонов щитовидной железы в организме. Отмечается у больных диффузным токсическим зобом в период тиреотоксикоза или после его устранения.

Клиника

Клинически проявляется утолщением кожи на передней поверхности голеней и тыле стопы. Кожа приобретает грубый шероховатый вид, появляется коричневая или желтовато-коричневая окраска, развиваются выступающие над поверхностью кожи бляшки. Консистенция кожи плотная. Изменения могут не проявляться никакими субъективными ощущениями или отмечаться зудом и чувством жжения. Нередко претибимальная микседема сочетается с офтальмопатией.

МИКСЕДЕМАТОЗНАЯ КОМА – угрожающее жизни состояние, характеризующееся гипотермией, брадикардией, артериальной гипотензией, дыхательной недостаточностью (гиповентиляция), эпилептическими припадками и нарастающим угнетением сознания. Эти расстройства часто возникают на фоне электролитных нарушений (гипонатриемия) и гипогликемии и иногда приводят к летальному исходу. В роли провоцирующих факторов выступают общая анестезия, введение амиазина или иных нейролептиков (блокирующих на уровне гипоталамуса выделение тиреотропин-релизинг фактора). Основная причина смерти – тяжелое нарушение сердечного ритма.

Лечение

Включает заместительную гормональную терапию, коррекцию метаболических расстройств и гемодинамики, назначение кортикостероидов.

МИКУЛИЧА БОЛЕЗНЬ – заболевание, характеризующееся увеличением слезных и слюнных желез. Относится к хроническим дакриoadенитам. Микулича болезнь относят также к группе хронических лимфолейкозов и алейкемических лимфоаденозов. Предполагают, что в основе заболевания лежит поражение кроветворной системы. Характеризуется медленно прогрессирующим симметричным увеличением слезных и слюнных желез, вызванным системным заболеванием лимфатического аппарата. Как правило, процесс бывает двусторонним. Основным симптомом является припухание слезных желез. Слезные железы могут увеличиваться до такой степени, что сильно смещают глазное яблоко книзу и кнутри, отчасти выпячивают его вперед. Пальпация их безболезненная. Консистенция желез плотная. Нагноений не наблюдается. Нередко, кроме слезных желез, увеличиваются околоушные, поднижнечелюстные, иногда подъязычные слюнные железы, а также соответствующие лимфатические узлы. Больные отмечают сухость во рту, нередко появляются «сухой» конъюнктивит, кариес зубов. В редких случаях Микулича болезни наблюдается односторонняя припухлость слезной и слюнной желез.

Лечение

Проводится совместно с гематологом. Применяют препараты мышьяка, показаны миелосан, допан, гемотрансфузии. Иногда хороший эффект дает рентгенотерапия.

МИНДАЛИН ГИПЕРТРОФИЯ – разрастание лимфоидной ткани в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и начальных отделах пищеварительного тракта. Чаще отмечается у детей, наблюдается гипертрофия небных миндалин в сочетании с гипертрофией глоточной миндалины. В большинстве случаев гипертрофия небных миндалин не сопровождается воспалительными изменениями в них. В случае, если гипертрофированные миндалины препятствуют нормальному дыханию, речи или приему пищи, проводят общеукрепляющее лечение, при неэффективности которого производят тонзиллотомию – отсечение выступающей части миндалины.

МИОГЕЛОЗ – болезненные при давлении узелки (от горошины до финика), располагающиеся в мышцах и не сращенные с покрывающей их кожей. Приподнимание кожной складки над узелками совершенно безболезненно.

МИОГЛОБИНУРИЯ – наличие миоглобина в моче. Наблюдается при

патологическом распаде мышечного белка.

МИОГЛОБИУРИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ – наследственная болезнь неясной этиологии. Проявляется периодической миоглобинурией и приступами мышечных болей.

МИОЗИТ – заболевание мышц различной этиологии и патогенеза, не всегда имеющее воспалительный характер. Преобладание в клинической картине болей различной интенсивности и локализации без анатомических изменений классифицируется как миалгия. Миалгия может предшествовать миозиту и привести к нему. Заболевания мышц большей частью сопровождаются заболеваниями сухожилий, которые при ощупывании оказываются уплотненными, узловатыми, утолщенными, иногда укороченными, что ведет к ограничению объема движений. На поверхности сухожилия и с краев нередко прощупываются маленькие узелки. Эти состояния сухожилий обычно сопровождаются ощущением жжения или болью. Общепринятой классификации заболеваний мышц нет. Совокупность расстройств выражается в ряде заболеваний, объединяемых под общим названием миопатозов. Различают:

1) простой координированный миопатоз с нарушениями координаций между агонистами, антагонистами и синергистами;

2) фасцикулярный координаторный миопатоз с нарушениями координации не только целых мышц, но и пучков волокон внутри мышц;

3) миофасцикулит, представляющий сочетание фасцикулярного миопатоза с воспалительными процессами в мышцах.

МИОЗИТ ИНФЕКЦИОННЫЙ – заболевание, характеризующееся резкой болезненностью, усиливающейся при движениях. Развивается при травме кожи или путем перехода гнойного процесса из соседних тканей в мышцу. Возбудителями могут быть стрептококки, пневмококки, стафилококки и другие микроорганизмы. Заболевание проявляется повышением температуры, припухлостью, уплотнением мышцы, рефлекторной контрактурой ее и болью. В мышце встречается один или несколько ограниченных абсцессов или флегмон.

Лечение

Противовоспалительная терапия, УВЧ-терапия, при показаниях – хирургическое вмешательство.

МИОЗИТ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ – форма заболевания, характеризующаяся прогрессирующим ограничением двигательной активности.

Этиология и патогенез

Остаются неизвестными. Ведущими причинами считаются нервно-эндокринные нарушения – снижение функции половых желез, гиперфункция паращитовидных желез, нарушение регуляторных функций вегетативных центров, первичное нарушение свойств межмышечной ткани. Заболевание встречается редко, страдают чаще мужчины. Обычно окостенение начинается в надкостнице (у места прикрепления мышц и сухожилий), распространяется последовательно на мышцы затылка, шеи, плечевого пояса, спины, грудной клетки и конечностей. Мышцы глаз, языка, диафрагмы, сердца, гладкая мускулатура внутренних органов в процесс окостенения не вовлекаются.

Клиника

При движениях отмечаются боли в мышцах рук и ног, чувство скованности, ограничение движений. При пальпации обнаруживаются затвердения в мягких тканях, при биопсии – обызвествления мышечных волокон. Расстройства жевания, глотания и дыхания ведут к резкому истощению и летальному исходу.

Лечение

В лечении используются нестероидные противовоспалительные средства, витамины, физиотерапевтические процедуры.

МИОЗИТ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ – миозит, обусловленный многократной травмой (чаще – вывихом) или микротравматизацией мышц.

МИОЗИТ ПРИ САРКОИДОЗЕ – заболевание, возникающее на фоне саркоидоза.

Характеризуется образованием в мышцах специфических бугорков, сопровождающихся инфильтрацией соединительной ткани, склерозом сосудов и (или) возникновением очагов некроза.

МИОЗИТ ПРИ СИФИЛИСЕ – сифилитическое поражение мышц, диагностируется на основании клинической картины заболевания и серологических реакций. Во вторичном периоде сифилиса отмечаются боли во всех мышцах с наиболее ярким проявлением в мышцах, обеспечивающих основные рабочие движения. В третичном периоде развивается хронический фибромиофасцикулит, реже наблюдаются изолированные гуммы. Наиболее частая локализация гумм – в языке, жевательных мышцах, грудино-ключично-сосковой мышце.

Лечение

Противосифилитическое.

МИОЗИТ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ – хронический фибромиофасцикулит. Обычно наблюдается при переходе процесса с пораженных туберкулезом лимфатических узлов, суставов и костей.

Клиника

Из клинических симптомов на первый план выступают уплотнения соединительной ткани в мышцах, межмышечных прослойках, фасциях, связках. Мышцы при пальпации ощущаются плотными, консистенция их в далеко зашедших случаях жесткая, иногда вязкая. Встречаются хронические гипертонические мелкие пучки; в соединительнотканых прослойках – тяжи, узлы. Локализация – во всех мышцах тела, чаще всего в мышцах шеи, длинных мышцах спины, четырехглавых, икроножных, длинных супинаторах предплечья. Заболевание сопровождается непостоянными тупыми болями, иногда ощущением зуда, ползания мурашек в мышцах.

Лечение

Специфическое.

МИОЗИТ ФИБРОЗНЫЙ – развитие в толще мышц фиброзной ткани.

МИОЗИТЫ ПРИ ПРОТОЗОЙНОЙ И ПАРАЗИТАРНОЙ ИНФЕКЦИЯХ – возникающие при внедрении в мышцы протозойных возбудителей: трихинелл, цистицерка и эхинококка. При внедрении в мышцы трихинелл развивается трихинеллез. Поражаются мышцы конечностей, языка, диафрагмы и межреберные. Характерные клинические проявления – лихорадка, отек, кожные высыпания. Болезнь осложняется узелковым периартериитом, миокардитом, нефритом. Диагноз цистицеркоза мышц ставится на основе положительных проб при иммуноферментном анализе, положительных «находок» в кале. При эхинококковой болезни проводится реакция Кацони.

МИОКАРДИТ – воспалительное заболевание сердечной мышцы инфекционной, аллергической или токсико-аллергической природы.

Этиология

В этиологии заболевания могут иметь значение бактериальные инфекции, гнойно-септические заболевания (пневмония, холангит, туберкулез, сепсис), вирусная инфекция (вирусы Коксаки, гриппа, ЕСНО), аллергические факторы, интоксикации (тиреотоксикоз, уремия, алкоголь).

Клиника

Заболевание начинается в период реконвалесценции или на 1–2-й неделе после выздоровления от инфекции. Отмечается субфебрилитет, редко – лихорадка, слабость, недомогание, потливость. Появляются боли в области сердца от неинтенсивных, непродолжительных колющих до выраженных стенокардитических. Ощущаются перебои в работе сердца, сердцебиения. Объективно можно отметить наличие тахикардии, пульса малого наполнения, увеличение размеров сердца при тяжелом течении, нормальное или сниженное артериальное давление, приглушенность тонов, расщепление I тона, дополнительные III и IV тоны, «ритм галопа», над верхушкой сердца – мышечный систолический шум. Основные формы миокардита: болевая, аритмическая, с

недостаточностью кровообращения, Абрамова – Фидлера (идиопатический миокардит тяжелого течения).

Диагностика

В диагностике используются исследования крови, вирусологическое исследование, сцинтиграфия с ^{67}Ga , ЭКГ в динамике. Эхокардиографическое исследование малоспецифично. К осложнениям течения миокардита относятся развитие аритмии, недостаточности кровообращения, стенокардии, миокардитического кардиосклероза, тромбоэмболии.

Лечение

Больному с миокардитом назначается строгий постельный режим, нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, реже цитостатические препараты. По показаниям используются антиаритмические препараты, мочегонные, метаболические средства, сердечные гликозиды.

Прогноз

Прогноз большей части миокардитов благоприятный, при миокардите Абрамова-Фидлера серьезный. Проводится первичная и вторичная профилактика заболевания.

МИОКЛОНИЯ – гиперкинез, при котором происходят быстрые клонические подергивания мышц или их отдельных пучков. Возникают как в состоянии покоя, так и при движениях. Во сне они исчезают.

Миоклония бывает:

- 1) велолатинная (ритмическая миоклония мышц мягкого неба, глотки и языка);
- 2) действия (возникает в начале любого проявления мышечной активности);
- 3) интенционная (возникает при произвольных движениях);
- 4) позы (при попытке принять определенную позу);
- 5) простуральная (при попытке сохранить нормальное положение тела);
- 6) ритмическая (волнообразные подергивания с постоянным ритмом).

МИОКЛОНУС-ЭПИЛЕПСИЯ – наследственная семейная болезнь, проявляется сочетанием миоклоний с эпилептическими припадками, быстро наступающим слабоумием. Начинается в детском возрасте. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

МИОМЫ ЖЕЛУДКА – доброкачественные неэпителиальные опухоли желудка. Развиваются очень медленно. Растут снаружи от стенки желудка и превращаются в громадные опухолевые узлы, которые могут быть очень подвижны, но иногда способны срастаться с соседними органами. Миомы желудка могут осложняться кровотечениями, к распаду и перфорации в брюшную полость. Могут давать развитие миосаркомы.

Лечение

Хирургическое.

МИОМЫ ЛЕГКОГО – редкий вид новообразований. Имеются опухоли двух видов: лейомиомы – опухоли из поперечнополосатых волокон и миобластомы – опухоли от 5 до 7 см. Описаны также гигантские лейомиомы. Представляют опухоли желтоватого цвета, мягкой консистенции, спаянные с тканью легкого.

Гистологически ткань опухоли состоит из пучков гипертрофированных гладких мышечных волокон, которые располагаются в различных направлениях и переплетаются между собой. Среди мышечных волокон обнаруживается большое количество сосудов, просветы заполнены кровью.

МИОМЫ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА – опухоли червеобразного отростка представляют большую редкость. Миомы чаще всего не диагностируются, обычно являются случайной находкой при операции.

МИОПАТИИ – наследственные болезни мышц, обусловленные нарушением сократительной способности мышечных волокон. Проявляются мышечной слабостью, уменьшением объема активных движений, снижением тонуса, атрофией, иногда псевдогипертрофией мышц. Имеется несколько типов миопатии, различающихся по клиническим проявлениям.

МИОПАТИИ ВРОЖДЕННЫЕ – генетически передающиеся мышечные дистрофии. Проявляются с рождения и характеризуются грубой атрофией мышц туловища и конечностей, деформацией суставов, отсутствием сухожильных рефлексов и активных движений. Наследуются по аутосомно-рецессивному типу.

МИОПАТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ – синдром, клинически сходный с миопатией, развивающейся при некоторых нарушениях обмена веществ, например, при гликогенозах.

МИОПАТИЯ ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ – заболевание, возникающее на фоне тиреотоксикоза, распространенными симптомами которого являются мышечная слабость и повышенная утомляемость. Бывает:

- 1) острая токсическая миопатия;
- 2) хроническая токсическая миопатия;
- 3) хронический тиреотоксический паралич.

Чаще возникает у больных в возрасте старше 40 лет. Мышечная слабость может носить генерализованный характер или захватывать определенные группы мышц. Наиболее часто изменения наблюдаются в области мышц туловища и бедер. Функция мышц быстро восстанавливается после наступления эутиреоидного состояния. К редким осложнениям относится периодический паралич (пароксизмальная миоплегия, периодическая параплегия). Проявляется внезапным появлением резкой слабости мышц, обычно нижних конечностей; паралича, внезапно проходящего через короткий промежуток времени. При устранении проявлений тиреотоксикоза явления периодического паралича быстро купируются.

МИОПИЯ – см. «Близорукость».

МИОПЛЕГИЯ СЕМЕЙНАЯ – болезнь (наследственная) нервной системы, которая характеризуется развитием приступов вялых параличей скелетной мускулатуры, повергающих больного во временную обездвиженность. Заболевание носит семейный характер и передается из поколения в поколение. Мужчины болеют чаще, чем женщины, и заболевание у них протекает тяжелее. Во время приступа нарушается внутриклеточный обмен калия в скелетных мышцах и мионевральных синапсах.

Клиника

Имеется три формы заболевания: гипокалиемическая, гиперкалиемическая и нормокалиемическая. Наиболее часто встречается гипокалиемическая форма. Приступы обездвиженности могут развиваться неожиданно среди абсолютного здоровья и продолжаются от нескольких часов до 1–2 дней. Начинается слабость в проксимальных отделах конечностей, потом в дистальных, а также мышцах туловища и шеи. Мускулатура лица в процесс не вовлекается. Угасают сухожильные и периостальные рефлексы. Количество приступов может быть от одного до нескольких за всю жизнь, а также еженедельным и даже ежедневным. Приступы провоцируются приемом (особенно перед сном) больших количеств жирной и сладкой пищи, физическим напряжением, иногда волнением. Заболевание начинается обычно на втором десятилетии жизни, к пожилому возрасту приступы становятся более редкими.

Диагностика

В семейных случаях не представляет трудностей.

Прогноз

В отношении жизни – благоприятен, но полное выздоровление не наступает.

МИОТОНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА – наследственные заболевания, характеризующиеся своеобразными расстройствами движений в виде тонических мышечных спазмов, наступающих в начальной фазе активного движения. Расслабление мышцы затрудняется после сильного сокращения ее в начале движения. Она остается сокращенной несколько секунд, затем медленно расслабляется. Постепенно становится легче производить последующие движения, спазмы прекращаются. Однако после отдыха, даже недлительного, тонический спазм мышц появляется с прежней силой. Спазмы захватывают мышцы конечностей, туловища и лица, усиливаются при волнении и охлаждении тела. Заболевание наследуется по доминантному типу. Первые признаки миотонии появляются в детском или

юношеском возрасте и сохраняются всю жизнь. Больные нередко отличаются атлетическим сложением, хорошо развитой мускулатурой. Существует также атоническая форма миотонии, при которой отмечаются миотонические, эндокринные и дистрофические нарушения. Обнаруживается атрофия мышц лица, шеи, предплечий и кистей, ранняя катаракта, облысение, выпадение зубов, сухость кожи; у мужчин отмечается импотенция.

Лечение

Симптоматическое.

Прогноз

В отношении жизни благоприятный, но требуется правильный выбор специальности, не связанной с необходимостью быстрых двигательных реакций.

МИОФАСЦИКУЛИТ – конечная стадия фасцикулярного миопатоза, представляет собой наслоение воспалительного процесса на имеющиеся в мышцах фасцикулярные изменения. Различают инфекционный (подострый и хронический) миофасцикулит и хронический интоксикационный (на почве подагры, диабета, изменений желез внутренней секреции).

Клиника

При инфекционном миофасцикулите начало обычно подострое. Болезненный процесс проявляется раньше всего в мышцах, наиболее заинтересованных в рабочих движениях, но потом распространяется на все мышцы тела. При пальпации отмечается неравномерность консистенции мышц, их рыхлость, местами целые участки мышц уплотнены, бугристы, болезненны. Могут встречаться участки гипертонусов крупных и мелких мышечных пучков. При гриппозной инфекции процесс приобретает ползучий характер, распространяясь на межмышечные соединительно-тканые прослойки, связки, фасции, сухожилия, которые набухают и разрыхляются. Сухожилия при движениях издают характерный хруст, нередко ошибочно принимаемый за хруст в суставах. Надкостница в местах перехода в нее сухожилий раздражена и при пальпации (при глубоком исследовании) ощущается шероховатой, припухшей, болезненной. Такие болезненные припухлости чаще всего встречаются на поверхности ключиц, шиловидных отростках локтевой и лучевой костей, гребешках подвздошных костей. При глубоком ощупывании позвоночника в связках, мелких мышцах, в местах их прикрепления ощущаются утолщения в виде узелков, бляшек или диффузных шероховатостей. Все образования болезненны и затрудняют движения позвоночника. Вскоре после начала болей присоединяются периодически возникающие ощущения онемения, ползания мурашек. В первую очередь поражаются мышцы плечевого пояса и рук, тазового пояса и ног, шеи и спины. В дальнейшем процесс переходит на мышцы груди, живота, головы и лица. При этом уменьшается объем движений и снижается их сила.

Для хронического миофасцикулита при изменении работы желез внутренней секреции, кроме описанных изменений, характерно появление припухлости миндалевидной или круглой формы, различной величины, болезненности. Излюбленные места локализации – область крестцово-подвздошных сочленений, мышц тазового пояса, вдоль мест прикрепления к подвздошному гребню, иногда наружная сторона бедер в верхней части. При подагре появляется отложение солей (tophxi urice) в прослойках мышц в виде небольших хрустящих под пальцами, как соль или песок, скоплений (иногда в форме узелков). Болезненные изменения локализуются во всех мышцах тела, сопровождаются тупыми ноющими болями, усиливающимися при барометрических колебаниях. Конечности, особенно руки, нередко опухают, чаще по утрам, появляется ощущение «тяжести», «налитости». При движениях болезненные явления уменьшаются.

МИРИНГИТ ОСТРЫЙ – острое воспаление барабанной перепонки. Бывает буллезно-геморрагическим. Характеризуется появлением на барабанной перепонке и прилегающих участках наружного слухового прохода темно-красных пузырьков, наполненных кровью (наблюдается при вирусных болезнях, чаще – при гриппе).

МИРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – воспаление барабанной перепонки, перешедшее в хроническую форму после перенесенного острого мирингита и вызывающее постепенную

потерю слуха. К данной форме заболевания относится гранулезный мирингит. Является вяло протекающим гнойным мирингитом. Характеризуется инфильтрацией барабанной перепонки, расширением ее сосудов и появлением на ней грануляций.

МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ – митохондрии, имеют собственную ДНК, которая располагается в матриксе органеллы и представлена кольцевой хромосомой. При клеточном делении митохондрии распределяются между дочерними клетками. Для митохондриальных болезней свойственна разнообразная экспрессивность, так как фенотипическое проявление патологического гена зависит от соотношения нормальных и мутантных митохондрий. Среди митохондриальных болезней лучше всего освоен синдром Лебера. Болезнь обнаруживается быстрым развитием атрофии зрительных нервов, которая ведет к слепоте. Митохондриальные болезни наследуются только по материнской линии.

МИТРАЛЬНАЯ (КЛАПАННАЯ) НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – неполное смыкание створок во время систолы левого желудочка в результате поражения клапанного аппарата. В изолированном виде встречается редко, чаще в сочетании со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Развивается в результате органических поражений створок клапанов или хорд, функциональных поражений сердечной мышцы.

Патогенез

В результате неполного смыкания створок митрального клапана происходит обратный ток крови в период систолы из левого желудочка в левое предсердие, тоногенная дилатация и гипертрофия левого предсердия, увеличение диастолического объема левого желудочка. Левый желудочек постепенно гипертрофируется, левое предсердие теряет мышечный тонус, в нем повышается давление. Развивается пассивная (венозная) легочная гипертензия. Компенсаторный период длительный за счет одновременного поступления крови в аорту и легочную артерию. Отмечается увеличение границ сердца во всех направлениях. Систолический шум и ослабление I тона на верхушке чаще отмечаются при органической недостаточности митрального клапана.

Клиника

В фазе компенсации клапанных дефектов больные жалоб не предъявляют. При развитии пассивной (венозной) легочной гипертензии с застоем в малом круге кровообращения появляются одышка, приступы сердечной астмы.

Лечение

Консервативное (лечение основного заболевания и сердечной недостаточности) и хирургическое (протезирование митрального клапана).

Прогноз

Зависит от степени митральной регургитации, средняя продолжительность жизни около 40 лет. При развитии сердечной недостаточности прогноз неблагоприятный.

МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВРОЖДЕННАЯ – см. «Недостаточность левого предсердно-желудочного клапана».

МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ – порок сердца, обусловленный сужением левого атриовентрикулярного отверстия, при котором создаются препятствия движению крови из левого предсердия в левый желудочек. Причинами митрального стеноза являются ревматизм, врожденные пороки (синдром Лютембаше).

Патогенез

При митральном стенозе происходит сращение створок митрального клапана, сухожильных нитей по свободному краю, уменьшается площадь митрального отверстия (в норме 4–6 см²), отмечается повышение давления в полости левого предсердия, увеличение градиента давления между левым предсердием и левым желудочком для облегчения прохождения крови. Развивается гипертрофия и тоногенная дилатация левого предсердия, удлиняется систола. Повышение давления в легочных венах и капиллярах, легочной артерии приводит к компенсаторному спазму легочных артериол (рефлекс Китаева). В дальнейшем возрастание нагрузки на правый желудочек приводит к затруднению опорожнения правого предсердия. Наступает миогенная дилатация левого предсердия, выраженный застой в малом

круге кровообращения, миогенная дилатация правого желудочка, гипертрофия правого предсердия. При уменьшении отверстия клапана до 1,5 см² развиваются выраженные гемодинамические нарушения. Период компенсаторных изменений недлительный – нагрузка приходится на левое предсердие и правый желудочек.

Клиника

В период компенсации жалоб нет. В период декомпенсации отмечаются кашель с примесью крови в мокроте, одышка, сердцебиение, перебои и боли в области сердца, отеки на ногах, при выраженной декомпенсации – боли в области правого подреберья, увеличение живота.

При пальпации области сердца в области верхушки (особенно в положении на левом боку, на выдохе) определяется диастолическое дрожание – «кошачье мурлыканье», усиленный I тон, во втором межреберье слева от грудины – усиленный II тон, симптом двух молоточков – хлопающий I тон на верхушке и акцентуированный II тон на легочной артерии. При перкуссии – расширение относительной тупости сердца вверх и реже вправо, возможно расширение влево, а также расширение тупости во втором межреберье слева. При аускультации отмечается хлопающий I тон, щелчок открытия митрального клапана, ритм «перепела», акцент и раздвоение II тона на легочной артерии, протодиастолический (реже – мезодиастолический) и пресистолический шумы. Пресистолический шум исчезает при мерцательной аритмии. При выраженном фиброзе и кальцинозе клапана, высокой легочной гипертензии, тяжелой сердечной недостаточности могут исчезать хлопающий I тон и щелчок открытия митрального клапана, диастолический шум. При значительной легочной гипертензии над легочной артерией может определяться диастолический шум Стилла (относительная недостаточность клапанов легочной артерии).

Лечение

Оперативное (митральная комиссуротомия) и консервативное (симптоматическая терапия недостаточности кровообращения и ревматического процесса).

Прогноз

Зависит от стадии процесса и осложнений, в среднем через 7 лет после появления клиники больные становятся инвалидами, в течение дальнейших 3 лет умирают. При своевременной комиссуротомии и последующей активной противорецидивной терапии прогноз более благоприятный.

МИЦЕЛИЙ – вегетативное тело гриба, представляющее причудливое войлокообразное переплетение нитей (гиф). Гифы отличаются характерной структурой мицелия, образуя в пораженных тканях плотные зерна – друзы, которые состоят из тесно сплетенных нитей с утолщенными концами.

МИЦЕТИЗМ – пищевое отравление, вызванное употреблением в пищу ядовитых высших грибов.

МИЦЕТОМА – см. «Стопа мадурская».

МНОГОВОДИЕ – увеличение количества околоплодных вод свыше 2000 мл при доношенной беременности. Как правило, на 30–37-й неделях беременности количество околоплодных вод составляет 1700 мл. Клинические проявления обычно возникают при объеме околоплодных вод свыше 3000 мл. Распространенность многоводия составляет 0,5–1,5 %.

При хроническом многоводии количество вод нарастает медленно. Причинами хронического многоводия являются: у плода – пороки развития ЦНС (анэнцефалия, гидроцефалия, менингоцеле), атрезия пищевода или двенадцатиперстной кишки; у матери – сахарный диабет, гемолитическая анемия, многоплодная беременность; особенности сосудов плаценты и пуповины (при однойяцевой многоплодной беременности, хориоангиоме). Острое многоводие встречается значительно реже. Количество околоплодных вод при этом резко увеличивается в течение нескольких часов или суток. Состояние требует активного лечения. Часто возникают преждевременные роды, ребенок погибает вследствие недоношенности.

При диагностике многоводия наблюдается значительное увеличение размеров матки (обычно на 21–37-й неделях беременности), может появляться боль в животе, одышка и выраженные отеки. Состояние беременной может ухудшиться настолько, что потребуются неотложная помощь. Диагноз подтверждается с помощью УЗИ. Обнаруживаются обширные гипозоногенные зоны в полости матки. Индекс объема околоплодных вод составляет 24 см и более. Для диагностики пороков развития ЦНС определяют содержание α -фетопротеина в околоплодных водах. Определяют содержание пролактина, при снижении его относительно нормы для каждого срока беременности диагностируют многоводие.

При удовлетворительном состоянии беременной и отсутствии пороков развития плода показано амбулаторное лечение. При остром многоводии и ухудшении состояния беременной показаны госпитализация и постельный режим. При выраженной одышке и болях в животе показан абдоминальный амниоцентез. Жидкость выпускают медленно, со скоростью 500 мл/ч. Быстрое выведение жидкости может осложниться преждевременной отслойкой плаценты и преждевременными родами.

Прогноз при многоводии для плода неблагоприятный. Перинатальная смертность достигает 50 %. Основные причины смерти – пороки развития и недоношенность. У матери, в связи с перерастяжением матки, вероятны дискоординация и болезненность родовой деятельности. Для профилактики послеродового кровотечения после рождения ребенка вводится 10–20 ЕД окситоцина внутривенно капельно в 1000 мл 5 %-ной глюкозы.

МНОЖЕСТВЕННЫЕ АРТЕРИИ ПОЧЕЧНЫХ СОСУДОВ – характерны для подковообразной почки или для различных видов почечной дистонии.

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ВЕНЫ ПОЧЕК – аномалия почечных сосудов. Добавочные артерии чаще встречаются справа, чем слева. Клиническое значение этой аномалии состоит в том, что поражение одного из множественных венозных стволов может вызвать нарушение гемодинамики во всей венозной системе почки, хотя ни сама добавочная вена, ни тем более ее поражение на венографии не выявляются.

МНОГОПЛОДИЕ – развитие двух или более зародышей в матке. Многоплодную беременность следует заподозрить, если размеры матки превышают предполагаемый срок беременности. Диагноз подтверждается с помощью УЗИ. Многоплодная беременность требует тщательного дородового наблюдения. Осложнения включают преждевременные роды, преэклампсию, многоводие, ВУЗР, врожденные пороки и гибель плода. Возможна фетофетальная трансфузия, приводящая к анемии и ВУЗР у одного плода и водянке и сердечной недостаточности у другого. Тактика ведения родов зависит от предлежания плодов, срока беременности и наличия акушерских осложнений. Обычно наблюдается головное предлежание плодов, реже – сочетание головного и тазового предлежаний. При затылочном предлежании обоих плодов в отсутствие акушерских осложнений роды ведут через естественные родовые пути. В течение родов проводят непрерывную КТГ обоих плодов. Динамику родов и скорость раскрытия шейки матки оценивают так же, как при одноплодной беременности. Для лечения слабости родовой деятельности используют окситоцин. Второй период родов ведут в условиях операционной в присутствии анестезиолога и неонатолога. После рождения первого плода делают УЗИ и влагалищное обследование для установления положения второго плода. При затылочном предлежании второго плода после вставления головки плода в малый таз производят амниотомию. При отсутствии регулярной родовой деятельности вводят окситоцин. В послеродовом периоде проводят тщательный осмотр для ранней диагностики маточного кровотечения.

МОБИТЦА СИНДРОМ – парасистолия, обусловленная сочетанием двух конкурирующих ритмов сердца, источниками которых служат синусно-предсердный узел и область предсердно-желудочковой перегородки.

МОБИТЦА ТИП БЛОКАДЫ – имеются 2 вида блокад типа Мобитца. 1-й вид – атриовентрикулярная блокада, которая характеризуется наличием периодов Самойлова-Венкебаха. 2-й вид – атриовентрикулярная блокада, характеризующаяся регулярным выпадением сокращений желудочков после определенного числа желудочковых комплексов.

МОЗАИК (химера) – организм, у которого в результате соматической мутации (хромосомной или генной) часть клеток становится генетически отличной от остальных клеток. Относится к генетике.

МОЗАИЦИЗМ – наличие в организме двух или более клонов клеток с разными хромосомными наборами. Такие клетки образуются в результате хромосомных мутаций. Мозаицизм наблюдается при многих хромосомных болезнях. Считается, что соматические мутации и мозаицизм играют немаловажную роль в этиологии многих видов злокачественных новообразований. Мозаицизм встречается также и среди половых клеток. При оогенезе происходит 28–30 митотических делений, а при сперматогенезе – до нескольких сотен. В связи с этим при несоматическом мозаицизме повышаются частота проявления мутации и риск передачи ее следующим поколениям. Несоматический мозаицизм наблюдается при несовершенном остеогенезе и некоторых заболеваниях, наследуемых сцеплено с X-хромосомой.

МОЗГОВАЯ КОМА (первично-церебральная) – отсутствие реакции на внешние раздражители. Это состояние, вызванное расстройством мозговых функций, наблюдается у лиц, страдающих наряду с сахарным диабетом гипертонической болезнью, атеросклерозом сосудов головного мозга. Причиной является введение больших доз инсулина по поводу кетоацидотической комы. Преобладает неврологическая симптоматика, обусловленная отеком мозга. Дыхание поверхностное, артериальное давление снижается. Содержание сахара в крови умеренно повышено. Кислотно-щелочное равновесие не нарушено. Реакция мочи на ацетон обычно отрицательная.

МОЗЖЕЧКОВЫЕ ГЕАНГИОМЫ – это доброкачественные сосудистые опухоли, состоящие из небольшой плотной части и хорошо отграниченной кисты, наполненной прозрачной жидкостью. Они часто бывают множественными, в 10 % могут сочетаться с ангиоматозом сетчатки (болезнь Гиппель-Линдау).

МОЗОЛИ (clavus) – гиперкератоз на местах длительного давления или в результате плоскостопия и неправильно подобранной обуви. Для лечения используются содовые горячие ванны, косметические операции.

МОКРОТА – выделяемый при отхаркивании патологически измененный трахеобронхиальный секрет, к которому в носовой части глотки и полости рта обычно примешиваются слюна и секрет слизистой оболочки и придаточных (околоносовых) пазух. В норме трахеобронхиальный секрет состоит из слизи, секреторируемой серозными и слизистыми железами и бокаловидными клетками слизистой оболочки трахеи и крупных бронхов. Секрет обладает бактерицидными свойствами, выведение его способствует очищению дыхательных путей от микроорганизмов, частичек пыли, продуктов метаболизма и клеточного детрита. Разграничение нормального и патологического трахеобронхиального секрета представляет большие трудности в связи с разнообразием методов его получения и большой вариабельностью параметров физико-химических свойств трахеобронхиального секрета в норме.

МОЛОТКООБРАЗНЫЙ ПАЛЕЦ – деформация, при которой имеется тыльно-сгибательная контрактура в плюснефаланговом сочленении и подошвенно-сгибательная – в межфаланговом суставе пальцев стопы. Деформация может быть приобретенной и врожденной. Врожденная проявляется обычно к 10–12 годам, когда развивается мозоль и появляются боли. Приобретенные деформации пальцев возникают при вялом и спастическом параличах. Поражения по типу молоткообразного пальца в первом плюсне-фаланговом сочленении hallus rigidus наблюдаются как исходы ревматоидного, травматического, подагрического артритов. Лечение в легких случаях ограничивается назначением войлочных или резиновых подушечек с отверстием на вершине искривления пальца. При значительной контрактуре необходима тенотомия сгибателей, в застарелых случаях – резекция сустава.

МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ – пороки развития – к ним относятся:

- 1) полное отсутствие железы (амастия) или сосков (ателия);

2) недоразвитые добавочные молочные железы без сосков или добавочные соски (полителия), обычно располагающиеся в подмышечных ямках.

Лечение пороков развития молочной железы оперативное: добавочные молочные железы или соски удаляют, по поводу других пороков проводят пластические операции.

МОНДОРА СИМПТОМ – наличие ограниченного цианоза на лице при остром панкреатите. Цианоз может быть различной интенсивности в зависимости от степени интоксикации.

МОНОНУКЛЕОЗ ИНФЕКЦИОННЫЙ

Синоним: болезнь Филатова-Пфейфера.

Этиология

Вызывается вирусом Эпштейна – Барра, ДНК-содержащим герпес-вирусом.



Рис. 27. Мононуклеоз инфекционный

Клиника

Заболевание проявляется перемежающейся лихорадкой, недомоганием, головной болью, ангиной, увеличением и болезненностью шейных и подмышечных лимфоузлов. В 75 % случаев наблюдается спленомегалия, в 17 % – гепатомегалия, в 11 % – желтуха. По клиническим проявлениям заболевание почти неотличимо от острой цитомегаловирусной инфекции. Для подтверждения диагноза определяется содержание IgM к капсидному антигену вируса Эпштейна – Барра. При их отсутствии исследуют уровень IgG к капсидному антигену или наличие IgM к ядерному антигену вируса.

Лечение

Симптоматическое.

МОНОПАРЕЗ – паралич одной конечности. Чаще бывает связан с поражением периферической нервной системы, в этом случае слабость вовлекает мышцы, иннервирующиеся определенным корешком, сплетением или нервом, и сопровождается снижением чувствительности и болевым синдромом. Если боль и нарушение чувствительности отсутствуют, то парез может быть вызван поражением передних рогов (боковой амиотрофический склероз). Реже монопарез бывает проявлением поражения центральных мотонейронов. Остро развивающийся центральный монопарез обычно бывает следствием ограниченного коркового инфаркта, преимущественно вовлекающего зону руки, реже – ноги в моторной коре. Часто бывает трудно отличить от периферического пареза, особенно в первые сутки, когда признаки центрального пареза (гиперрефлексия, синкинезии, спастичность) еще отсутствуют. Помогают прояснить картину распределение слабости, не укладывающееся в зону иннервации корешка или нерва, а также существенное нарушение тонких движений в дистальном отделе конечности, не соответствующее снижению мышечной силы. Постепенное развитие центрального монопареза – возможный признак опухоли или другого объемного процесса.

МОНОРХИЗМ – врожденное отсутствие одного яичка. Диагноз обычно ставится после операции, предпринятой по поводу крипторхизма, если при широкой ревизии забрюшинного пространства яичко обнаружить не удастся. Если второе яичко нормальное, то монорхизм обычно других нарушений не вызывает.

МОНОСОМИИ И УТРАТЫ ЧАСТИ АУТОСОМ – отсутствие одной из хромосом в диплоидном наборе.

МОРГАНЬИ – АДАМСА – СТОКСА СИНДРОМ – приступы внезапной потери сознания вследствие временного прекращения или резкого ослабления насосной функции сердца. Наблюдается при некоторых нарушениях сердечного ритма. Наиболее часто возникает при значительном урежении сокращений желудочков сердца (обычно менее 25 в 1 мин) вследствие полной предсердно-желудочковой блокады, обычно в момент ее возникновения. Причиной могут быть аритмии сердца с частотой 250 сокращений в 1 мин и более, фибрилляции желудочков, остановка сердца (асистолия). Синдром у больных со стойкой поперечной блокадой сердца служит абсолютным показанием к имплантации электрического кардиостимулятора. Прогноз, если приступы не удастся устранить, неблагоприятный.

МОРГАНЬИ – МОРЕЛЬ – СТЮАРТА СИНДРОМ – заболевание, которое характеризуется ожирением, патологическим оволосением и утолщением внутренней пластинки лобной кости.

Этиология

Остается неизвестной. Предполагают, что развитие синдрома связано с гиперфункцией эозинофильных и базофильных элементов гипофиза. Встречается у женщин с 18 лет. Длительность заболевания от 2 до 26 лет. Частота заболевания увеличивается к климактерическому периоду.

Клиника

Появляется сильная постоянная головная боль, главным образом в области лба и затылка. Больных беспокоит прогрессирующее ожирение, которое характеризуется дряблостью кожи и подкожной клетчатки. На лице жир располагается в области подбородка. Живот отвисает в виде большого фартука. Молочные железы большие, отвисшие. Ноги утолщены, отечны. Может отмечаться рост бороды и усов.

Лечение

Лечение сводится к соблюдению правильного режима, предупреждению прогрессирования ожирения и нарушения углеводного обмена.

МОРИАКА СИНДРОМ – представляет один из вариантов осложнений детского диабета. У больных отмечается задержка физического и полового развития, гепатомегалия.

МОРИЯ – состояние веселого возбуждения с дурашливостью, часто с чертами детского поведения, паясничаньем, стремлением к плоским, глупым шуткам, а также с отчетливой интеллектуальной слабостью. Критическое отношение к своему состоянию у больных отсутствует. Встречается при органических заболеваниях головного мозга – опухолях, некоторых формах старческого слабоумия, черепно-мозговых травмах, особенно часто наблюдается при поражении лобных долей.

Лечение

Направлено на основное заболевание.

МОРСКАЯ БОЛЕЗНЬ – болезненное состояние, развивающееся при укачивании на воде. Особенно часто и полно проявляется на море, когда водная поверхность беспокойна. Связано в первую очередь с качкой корабля и воздействием прямолинейных и угловых ускорений. Другими факторами, способствующими развитию симптомокомплекса, являются повышение реактивности организма, неустойчивость эмоциональной сферы, а также лабильность вегетативного отдела центральной нервной системы. Морская болезнь чаще наблюдается среди лиц молодого возраста. Среди факторов, способствующих появлению морской болезни, отмечаются различные запахи: табак, отработанные машинные масла, лаки, дым, запахи приготовляемой пищи и др. Запахи раздражают обонятельный анализатор и усиливают симптомы укачивания, делают их более тягостными. Имеет значение качество и количество пищи: обильная, особенно жирная и сладкая пища, а также злоупотребление спиртными напитками путем воздействия на вкусовые рецепторы и интерорецепторы желудка способствуют проявлению симптомокомплекса укачивания. Глухонемые с недоразвитым лабиринтом редко страдают морской болезнью.

МОСКИТНАЯ ЛИХОРАДКА – см. «Лихорадка Паппатачи».

МОЧЕВОЙ ЗАТЕК – пропитывание тканей мочой, проникновение ее в брюшную полость. Наблюдается при нарушении целостности почечных чашек и лоханок, мочеточников, мочевого пузыря и уретры вследствие травмы, повреждения во время операции или заболевания (спонтанный разрыв почки при гидронефрозе, перфорация дивертикула мочевого пузыря камнем, перфорация мочевого пузыря вследствие распада опухоли и др.). Пропитывание тканей мочой способствует возникновению некротических изменений, создает благоприятные условия для развития инфекции и мочевой флегмоны. Излившаяся в брюшную полость моча вызывает явления химического раздражения брюшины, а в дальнейшем мочевого перитонита.

Лечение

Хирургическое.

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ – наличие изменений со стороны мочи. Мочевой синдром может иметь несколько вариантов: гематурический, протеинурический, пиурический, кристаллурический, а также смешанный. При изолированном мочевом синдроме обнаружение патологических изменений в моче может быть случайной находкой. В дальнейшем больной должен быть тщательно обследован. Особое внимание должно уделяться больным с простудными заболеваниями, при наличии очагов инфекции.

МОЧЕВЫЕ СВИЩИ – патологическое сообщение между органами мочевой системы и наружной поверхностью тела (наружные мочевые свищи), половыми органами (мочеполовые свищи), кишечником (мочекишечные свищи). По происхождению бывают врожденными и приобретенными. Различают наружные и внутренние мочевые свищи. Лечение хирургическое. Прогноз благоприятный.

МОЧЕИСПУСКАНИЕ – произвольный акт, полностью зависящий от сознания. Оно начинается, как только дан импульс из центральной нервной системы. Позыв на мочеиспускание может быть подавлен даже при переполнении мочевого пузыря. Начавшееся мочеиспускание может быть прервано соответствующим импульсом. Задержка мочеиспускания (ишурия) может быть острой и хронической. Острая задержка возникает внезапно и характеризуется отсутствием акта мочеиспускания при позывах на него, переполнении мочевого пузыря, болях в низу живота. Острая задержка возникает обычно вследствие механического препятствия к оттоку мочи (аденома и рак предстательной железы, стриктура уретры, камень и опухоль в просвете мочеиспускательного канала либо шейки мочевого пузыря). Хроническая задержка мочи возникает при частичном препятствии к оттоку мочи в области шейки мочевого пузыря или мочеиспускательного канала либо при слабости детрузора, когда вся моча не изгоняется и часть ее остается в мочевом пузыре (остаточная моча). Количество остаточной мочи по мере ослабления детрузора нарастает.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ – образование камней в почках.

Клиника

Заболевание может проявляться почечной коликой и гематурией. Камни могут вызывать обструкцию мочевых путей, часто способствуя инфекции их и становясь причиной неэффективности лечения.

Диагностика

Диагноз подтверждается с помощью УЗИ или экскреторной урографии. Снимки делают до и через 20 мин после введения контрастного вещества. Моча фильтруется, при обнаружении камней исследуется их состав. Лечение почечной колики включает обезболивание и введение большого количества жидкости. При неэффективности консервативных мероприятий или присоединении инфекции показано хирургическое вмешательство. Мочевые камни, состоящие из трипельфосфатов, часто содержат бактерии. Обнаружение таких камней является показанием к проведению антимикробной терапии.

МОЧЕТОЧНИК РЕТРОКАВАЛЬНЫЙ – результат аномального развития венозной системы у плода, когда задняя правая кардинальная вена не подвергается обычной редукции, а трансформируется в нижнюю полую вену. Клинически проявляется нарушением пассажа мочи, развитием гидронефроза и пиелонефрита. Диагноз может быть поставлен на основании

экскреторной урографии, выявляющей гидронефротическую трансформацию и смещение мочеточника в медиальную сторону. Оперативное лечение при сохранившейся функции почки заключается в пересечении мочеточника и восстановлении его проходимости впереди поллой вены. Полная гибель почечной паренхимы является показанием к нефроуретерэктомии.

МОЧЕТОЧНИКА ВРОЖДЕННОЕ РАСШИРЕНИЕ (ахалазия, врожденный мегалоуретер) – нервно-мышечная дисплазия мочеточников. Комбинация врожденного сужения устья мочеточника и его интрамурального отдела с нервно-мышечной дисплазией нижнего цистоида. Следствием этого состояния становятся удлинение и расширение цистойдов. Расширение нижнего цистоида называется ахалазией; в этом случае уродинамика верхних цистойдов сохранена. Вовлечение в процесс двух верхних цистойдов с увеличением длины мочеточника называется мегалоуретер. В этом случае мочеточник резко расширен и удлинён, динамика мочеточника резко нарушена, сократительная способность существенно замедлена или отсутствует. Аномалия двусторонняя. Заболевание чаще всего встречается у детей и подростков. Характерной клинической картины дисплазии мочеточника нет. Выявляется заболевание при присоединении пиелонефрита или почечной недостаточности. Основными видами оперативного лечения являются создание дубликатуры из расширенного мочеточника, антирефлюксный уретероцистоанастомоз или протезирование мочеточника.

МРАМОРНАЯ БОЛЕЗНЬ – окаменелость костей, генерализованный или системный остеосклероз, врожденный генерализованный или системный остеосклероз. Болезнь встречается редко, во многих случаях носит семейный характер, передаваясь из поколения в поколение. Наблюдаются отдельные спорадические случаи. Возникает в любом возрасте. У взрослых общий прогноз расценивается как весьма благоприятный. В основе лежат глубокие нарушения минерального обмена и процесса окостенения, вырабатывается большое количество компактного костного вещества.

Синоним: остеосклероз.

Клиника

Клинически проявляется уменьшением размеров тела, бледностью, снижением массы тела. Больные дети поздно начинают ходить, часто у них встречается гидроцефалия, зрение ослаблено, наблюдаются параличи глазных мышц, нистагм. Зубы появляются очень поздно и плохо развиты. Печень и селезенка, как правило, увеличены. Анемия гипохромного типа. В доброкачественно протекающих случаях клинических проявлений мало. Диагноз ставится только на основании рентгенологической картины. Значительнее всего поражаются череп, таз, проксимальные концы бедер и дистальные концы берцовых костей, ребра, позвонки, в меньшей степени – плечевые кости и фаланги.

МУЖСКОЕ БЕСПЛОДИЕ – неспособность зрелого организма к воспроизведению потомства. Бесплодие у мужчин может зависеть либо от неспособности к совокуплению, либо от неспособности к оплодотворению. В первом случае причиной могут быть повреждения или некоторые пороки развития полового органа (гипоспадия) или ослабление половых функций (половое бессилие). Неспособность к оплодотворению зависит от отсутствия семяизвержения из-за нарушений семявыводящего канала (при заращении его после перенесенной гонорей, осложнившейся воспалением придатков яичек или предстательной железы) или оттого, что семя не содержит живых сперматозоидов. Это наблюдается при недоразвитии яичек, когда они не спустились в мошонку, при опухолях яичек, хронических инфекциях (тяжелые формы туберкулеза), некоторых хронических отравлениях, нарушениях желез внутренней секреции и др. Половая активность мужчины, как правило, сохраняется.

МУЖСКОЙ КЛИМАКС – патологическое нарушение функций организма, связанное с возрастными изменениями гормонального баланса. У мужчин, чаще в возрасте после 50 лет, наступают расстройства, весьма сходные с изменениями у женщин в менопаузе. Отмечаются вазомоторные изменения (приливы к голове), повышенная нервозность, ослабление либидо, уменьшение потенции (вплоть до полного угасания), ослабление памяти

и внимания, нарушение сна, раздражительность. Нарушение психики в тяжелых случаях может перейти в психоз. Лечение в основном симптоматическое.

МУКОВИСЦИДОЗ – это наследственное заболевание, которое характеризуется нарушением функции желез внешней секреции. Обнаруживается хронической бронхолегочной патологией, синдромом нарушенного кишечного всасывания, мекониальной кишечной непроходимостью, билиарным циррозом печени. Это одна из наиболее распространенных наследственных болезней. Одинаково часто встречается у мальчиков и девочек. При муковисцидозе нарушается функция экзокринных желез – поджелудочной, потовых, бронхиальных и ряда других. Увеличивается вязкость их секрета, и изменяется электролитный состав пота. Развиваются цирроз печени, недостаточность экзокринной функции поджелудочной железы, обструкция дыхательных путей, рецидивирующие пневмонии, бронхоэктазы. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. При этом все дети рождаются носителями, а заболевают только 2,5 %. Распространенность муковисцидоза среди новорожденных составляет 1: 2000, около 30 % больных доживают до 30 лет. В 2–3 % случаев заболевание длительно протекает бессимптомно и может быть впервые диагностировано во время беременности. В лечении используется антибактериальная терапия тетрациклином.

МУКОПОЛИСАХАРИДОЗЫ – группа наследственных болезней соединительной ткани, обусловленных нарушением обмена мукополисахаридов.

Патогенез

Характеризуются поражением опорно-двигательного аппарата, внутренних органов, нарушением зрения, слуха, нередко задержкой физического и умственного развития. Недостаточность ферментов, участвующих в обмене мукополисахаридов, приводит к тому, что нерасщепленные мукополисахариды, накапливаясь в избыточном количестве в соединительной ткани различных органов, нарушают их функцию. В зависимости от повреждения ферментов выделяют 8 основных типов мукополисахаридозов – синдромы Гурлер, Гунтера, Санфилиппо, Моркио, Шейе, Марото-Лами, Слая, Ди Ферранте. Все типы наследуются по аутосомно-рецессивному типу, кроме синдрома Гунтера, который наследуется рецессивно, сцеплен с X-хромосомой.

Клиника

Клиническая картина различных типов мукополисахаридозов содержит много общего и различается в основном степенью поражения разных органов и систем. Признаки возникают обычно в первые годы жизни ребенка, но иногда только в школьном возрасте. Характерным признаком является чрезмерно большая голова (макроцефалия), амимичное лицо с грубыми чертами, широкой запавшей переносицей и увеличенным расстоянием между глазами (гипертелоризм). Могут возникать кифоз поясничного отдела позвоночника, деформация грудной клетки. Обычно деформированы крупные суставы, тугоподвижны. Поражаются также мелкие суставы кистей и стоп. У больных, как правило, отмечается увеличенный живот вследствие гепатоспленомегалии, пупочная грыжа. Зачастую дети отстают в физическом и умственном развитии. Для большинства мукополисахаридозов свойственны помутнение роговицы больного, а также ухудшение слуха, изменения сердечно-сосудистой системы с развитием недостаточности кровообращения. При рентгенологическом исследовании может быть обнаружено удлиненное и расширенное турецкое седло, деформация XII грудного и I–II поясничных позвонков, тазовых костей и головки бедренной кости, утолщение метафизов трубчатых костей.

Лечение

Специфической терапии не существует. Проводят симптоматическое лечение, в том числе хирургическую коррекцию деформаций опорно-двигательного аппарата, лечение недостаточности кровообращения.

МУКОМИКОЗ ЛЕГОЧНЫЙ – форма легочного мукороза, обычно смертельная. Отмечаются пневмонии, легочные инфаркты. Гриб наводняет бронхи и вызывает тромбоз легочных сосудов. Необходимо проведение микологического исследования.

МУКОРМИКОЗ РИНОЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ – клинический вариант течения мукорозов. Отмечаются мукорозные отиты и кератиты, поражения центральной нервной системы. Необходимо проведение микологического исследования.

МУКОРОЗЫ – разновидность плесневых микозов. Встречаются в виде одиночных заболеваний, преимущественно в теплых странах, эндемические зоны неизвестны. Полагают, что состояние макроорганизма, его ослабление является существенно важным в развитии мукорозов. В последние годы описаны мукорозные заболевания как осложнение нерациональной антибиотикотерапии и гормональной терапии.

Этиология

Возбудителями являются представители семейства Mucoraceae класса Phycomycetes. Имеют широкий ветвящийся несептированный мицелий, без перегородок, в связи с чем грибница представляется как одноклеточная. Споры развиваются в крупных спорангиях.

Клиника

Клиника мукорозов весьма разнообразна. Бывают острые и хронические, поверхностные и глубокие, очаговые и распространенные поражения, иногда с явлениями интоксикации. Поражаются кожа и ногти, слизистые оболочки, пищеварительный тракт, ткани легкого, центральная нервная система и мозг. При тяжелых генерализованных мукорозах поражаются легкие и селезенка, отмечаются воспаление брюшины, язвенное поражение кишечника, жировое перерождение печени. Смертельными являются мукорозные поражения мозга и связанные с ними синуситы и менингоэнцефалит, тромбоз внутренней каротидной артерии. Описан мукорозный сепсис с выделением мукорозных грибов непосредственно из крови, а также эпидемические вспышки профессиональных онихомикозов и паронихий у лиц, работающих с апельсинами. Иммуниетет выражен слабо.

Лечение

Лечение проводится применением йодистых препаратов, из антибиотиков используется амфотерицин В.

МУКОЦЕЛЕ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ – ретенционная киста слюнной железы. Возникает вследствие нарушения проходимости выходного отверстия и скопления вязкого, обычно стерильного содержимого.

МУЛЬТИКИСТОЗ ПОЧКИ – весьма редкая аномалия, напоминающая поликистоз. Чаще всего это односторонний процесс, выражающийся в полном замещении почечной ткани кистами и облитерации мочеточника в прилоханочном отделе или отсутствии его дистальной части. Диагностика сложная. Ценным методом распознавания является ангиография, выявляющая отсутствие почечной ангиограммы и нефрограммы на стороне поражения. Билатеральный мультикистоз почек несовместим с жизнью.

МУЛЬТИСИСТЕМНАЯ АТРОФИЯ – заболевание, характеризующееся сочетанием паркинсонизма с выраженной вегетативной недостаточностью, мозжечковой атаксией, легким пирамидным синдромом, иногда амиотрофиями. Чаще возникает в возрасте 50–60 лет, быстро прогрессирует, приковывая больного к постели и затем приводя к гибели в течение 7–9 лет.

Клиника

Характерны симметричное начало заболевания, быстрое прогрессирование с ранним развитием постуральной неустойчивости, отсутствие тремора покоя, хорошей стойкой реакции на препараты леводопы, наличие спонтанной или индуцированной лекарствами краниоцервикальной недостаточности. Интеллект больных существенно не страдает. Выделяются 3 основные клинические формы:

- 1) стриатонигральная дегенерация;
- 2) оливопонтocerebellарная атрофия;
- 3) синдром Шая – Дрейджера.

МУТАЦИЯ – изменение наследственной информации организма, не связанное с нормальным перераспределением (рекомбинацией) генов. Способность к мутации свойственна всем растительным и животным организмам и обуславливает одну из двух

основных форм наследуемой изменчивости – мутационную изменчивость. Различают три типа мутации: генные, хромосомные и геномные. Генные мутации заключаются в изменении структуры каких-либо генов. При этом в структуре гена может происходить замена, выпадение или, наоборот, включение дополнительных нуклеотидов. Хромосомные мутации представляют собой различные перестройки хромосом – структурных элементов клеточного ядра, которые содержат ДНК. Хромосомы могут полностью или частично удваиваться, утрачивать отдельные участки. Некоторые хромосомы могут быть перевернутыми на 180° или перемещенными на другое место в пределах той же или другой хромосомы и т. д. При геномных мутациях происходит кратное увеличение (удвоение, утроение и т. д.) общего числа хромосом в хромосомном наборе, утрачиваются отдельные хромосомы или, наоборот, появляются «лишние» (анэуплодия). Изменение наследственных признаков, обусловленных мутацией, имеет различный характер. Иногда мутации не оказывают существенного влияния на жизнедеятельность организма и могут остаться незамеченными. В ряде случаев мутации, не нарушая функции организма, приводят к заметным изменениям его наследственных свойств. Некоторые мутации вызывают приспособительный эффект, другие приводят к серьезным расстройствам жизнедеятельности, вплоть до гибели организма на ранних стадиях его развития. Подобные мутации лежат в основе наследственных болезней.

МУТИЗМ – полная немота при сохранности письменной речи. Причинами могут быть психические и физические травмы, истерия, психозы. Глухонемота контуженых сопровождается расстройством стула. Бывает акинетическим, избирательным, истерическим, катотоническим.

Клиника

При акинетическом варианте мутизм сочетается с торможением всех двигательных функций, кроме фиксирующих движение глазных яблок, при сохранности сознания. Отмечается при органическом поражении среднего мозга. При избирательном варианте мутизм возникает только в определенных ситуациях, при разговоре на определенные темы или в отношении отдельных лиц. При истерическом варианте мутизм сочетается с преувеличенно выразительной мимикой и пантомимикой. При катотоническом варианте мутизм отмечается при отсутствии мимических движений.

Лечение

Используются психотерапевтические методы коррекции.

МУТИЛЯЦИЯ – самопроизвольное отторжение некротизированной части тела или органа. Мутиляция бывает лепрозной и склеродермической. При лепрозной форме отмечается мутиляция кистей и стоп, возникающая преимущественно при недифференцированной лепре. При склеродермической форме отмечается мутиляция фаланг при склеродермии, обусловленная атрофией кожи и рассасыванием костной ткани.

МУЦИНОЗ КОЖИ – дерматоз, обусловленный отложением муцина в соединительной ткани и фолликулах кожи. Бывает следующих видов: папулезный, узелковый, узловатый, фолликулярный.

МЫШЕЧНАЯ ДИСТРОФИЯ – самое распространенное из наследственных заболеваний нервно-мышечной системы. Характеризуется первичным поражением мышц и прогрессирующим течением. Отмечается мышечная слабость и атрофия мышц, снижение, а затем исчезновение сухожильных рефлексов. Слабость наиболее выражена в мышцах тазового и плечевого пояса, что проявляется характерной «утиной» походкой, симптомом крыловидных лопаток. Может начинаться в любом возрасте. Наиболее часто отмечается псевдогипертрофическая форма (мышечная дистрофия Дюшенна). Мышечная дистрофия Беккера – Кинера является доброкачественной формой заболевания. Встречается редко. Конечностно-поясничная или ювенильная формы (мышечная дистрофия Эрба) встречаются часто.

Лечение

Включает комплексные курсы ЛФК и массажа, назначение сосудорасширяющих препаратов, витаминов В, Е, АТФ, оротата калия и др. С большой осторожностью применяют

анаболические гормоны. Необходимо ограничение физических нагрузок.

МЭЙО – РОБСОНА СИМПТОМ – болезненность при надавливании в области костовертбрального угла. Характерен для острых заболеваний желчного пузыря.

МЮССИ СИМПТОМ – болезненность при надавливании между ножками m. sternocleido-mastoidei, так называемая пузырьная точка. Характерен для острого холецистита.

МЯГКАЯ ФИБРОМА – плоскоклеточная доброкачественная опухоль кожи, представляет коническое или линейное образование плотной консистенции светло– или темно-коричневого цвета, диаметром 1–3 мм. Мягкие фибромы локализуются на шее, груди, в подмышечных впадинах и паховых складках. При постоянном трении возможны припухлость и болезненность. При бессимптомном течении лечения не требуется. При воспалении (или в косметических целях) опухоль иссекают хирургическими ножницами, рану обрабатывают гемостатическим раствором. Местная анестезия не требуется. Используется криодеструкция жидким азотом. Мягкую фиброму бывает трудно отличить от невуса и злокачественной меланомы, имеющих ножку. В сомнительных случаях проводят иссечение и гистологическое исследование опухоли.

МЯГКИЙ ШАНКР – венерическая болезнь, вызываемая палочкой мягкого шанкра. Заражение происходит половым путем.

Клиника

Инкубационный период длится 3–5 дней. На коже или слизистых оболочках половых органов в месте проникновения возбудителя появляется ярко-красное отечное пятно, в центре которого через сутки возникает узелок, превращающийся в пустулу. На 3–4-е сутки на месте вскрывшейся пустулы образуется язва, постепенно увеличивающаяся в размере до 1–1,5 см в диаметре и приобретающая неправильную форму с подрытыми изъеденными краями и дном, покрытым гнойно-кровянистым отделяемым. Язва мягкая на ощупь, окружена венчиком яркой гиперемии, болезненна, легко кровоточит. Чаще наблюдаются множественные язвы. Через 3–4 недели язвы заживают с образованием рубца. Диагноз основан на данных анамнеза, клинической картине, обнаружения возбудителя в отделяемом язв.

Лечение

Лечение проводит венеролог. Назначаются антибактериальные препараты, местно – теплые ванночки с перманганатом калия и сульфаниламидными препаратами.

Прогноз

Благоприятный.

МЯГКИЙ ШАНКР ПРЯМОЙ КИШКИ – вызывается стрептобациллами Петерсена-Дюкрея. Заражение происходит половым путем, через 2–3 дня после подозрительного полового акта. Язвы чаще множественные, болезненные, кровоточащие, мягкие на ощупь, способные к расширению и слиянию между собой. Может отмечаться паховый лимфаденит (бубон), который иногда разрешается путем нагноения. Дефекация болезненна, в кале отмечается примесь крови и гноя.

Н

НАБУХАНИЕ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У НОВОРОЖДЕННЫХ – особое состояние, пограничное между физиологией и патологией, носящее кратковременный и обратимый характер, но при неблагоприятных условиях переходящее в патологический процесс.

Этиология и патогенез

В период новорожденности увеличение молочных желез является следствием поступления пролактина с молоком матери. Пролактин – это гормон передней доли гипофиза, который вырабатывается в период лактации для стимуляции образования молока. В данном случае это физиологически обусловленный процесс, который носит обратимый характер, так как уровень гормона снижается, а организм ребенка приспосабливается к гормонам матери. Однако набухание молочных желез может носить патологический характер как следствие

нарушения эндокринного статуса, онкологического процесса в яичниках, надпочечниках, шишковидной железе, гипофизе и других заболеваний, сопровождающихся повышением секреции половых гормонов.

Лечение

В большинстве случаев лечения не требуется. Хирургическое лечение с последующей заместительной гормональной терапией показано при переходе в патологический процесс. Патологический процесс может быть обусловлен аномалией развития зачатков с последующим развитием порока молочных желез. Для профилактики онкологического перерождения гипертрофированной железистой ткани можно использовать хирургические методы лечения. Мастит новорожденных также проявляется набуханием молочных желез. Но он отличается тем, что имеют место покраснение, инфильтрация и выделение секрета по типу молозива с дальнейшим присоединением бактериальной флоры и нагноением. Лечение – хирургическое.

НАВЯЗЧИВЫЕ МЫСЛИ И РАЗМЫШЛЕНИЯ – наличие у человека мыслей, которые возникают в сознании независимо от его воли, к которым он относится критически и болезненно переживает их, но не стремится реализовать.

Этиология и патогенез

На фоне навязчивых мыслей развиваются страх (фобии), сомнения, навязчивые действия и влечения. Ряд навязчивых состояний (воспоминаний, сомнений, опасений) может иметь место у психически здоровых людей, что объясняется эмоциональной настроенностью, утомляемостью и соматическими заболеваниями. Так, у мнительных людей сохраняется сомнение в законченности и правильности своих действий, например выключены ли электрические приборы, как правильно потратить денежные суммы и т. д. Данное состояние может быть при психических заболеваниях (шизофрении, маниакально-депрессивных психозах, психопатиях и т. д.). Патологическую основу составляют два механизма: патологический застойный очаг возбуждения в коре головного мозга и частичное торможение. При этом отсутствует торможение других участков головного мозга, тем самым не нарушается сознание.

Лечение

Лечение психически здоровых людей заключается в проведении сеансов психотерапии. Если причиной являлись соматические заболевания (инфекционные, сердечно-сосудистые и эндокринные болезни, травмы головы и т. д.), то лечение должно быть направлено на их устранение. При психических заболеваниях используют антидепрессанты (мелипрамин), транквилизаторы (фенозепам, фозизолам), нейролептики (аминазин, мажептил).

НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ – внезапно начинающийся приступ сердцебиения, импульсы для которого исходят из предсердий. Частота ритма составляет обычно 140–120 ударов в минуту.

Этиология и патогенез

Поражение миокарда (инфаркт миокарда, хроническая ишемия, интоксикации, инфекции), наличие дополнительных путей проведения, дисплазия миокарда, нарушение электролитного баланса (снижение внутриклеточного содержания калия), преобладание симпатической нервной системы и т. д.

Выделяют два механизма образования: нарушение образования импульсов (патология в синусовом узле, эктопические очаги) и нарушение проведения импульсов (дополнительные пучки проведения). В синусовом узле происходит нарушение автоматизма (ускоряется спонтанная деполяризация диастолы), т. е. в момент физиологического покоя узла возникает дополнительная волна возбуждения, которая дает новые импульсы. Также дополнительные импульсы могут возникать вне синусового узла, в любом участке предсердий. Это так называемые эктопические (патологические) очаги. Самым распространенным патогенезом образования наджелудочковой тахикардии является механизм re-entri (механизм повторного входа возбуждения). Такой механизм имеет место при наличии дополнительных пучков Кента между предсердием и желудочком, т. е. наличии двух путей проведения импульсов –

медленного и быстрого. Возбуждение от предсердий по пучку Кента (быстрый путь) переходит на желудочки, одновременно импульсы идут по своему физиологическому пути, через атриовентрикулярный узел, но в силу своего анатомического строения (из-за наличия соединительной ткани) импульсы несколько задерживаются (медленный путь) и по сводному пути возбужденные желудочки передают импульсы предсердиям. Таким образом, предсердия в период отдыха получают от желудочков по атриовентрикулярному (медленному) пути новую волну возбуждения, следовательно, затем происходит сокращение.

Диагностика

Наджелудочковые тахикардии подразделяются на пароксизмальные (длящиеся от нескольких секунд до нескольких часов), персистирующие (длящиеся дни или недели) и хронические (длящиеся недели или годы). На ЭКГ – узкие высокие зубцы QRS, зубец P деформирован, может быть отрицательным или двухфазным, продолжительность интервалов PQ и R-R различная.

Лечение

При наличии пучка Кента может быть хирургическим (рассечение пучка), а также медикаментозным (β-адреноблокаторы, антагонисты кальция), как и при других механизмах возникновения тахикардии.

НАЗОФАРИНГИТ МЕНИНГОКОККОВЫЙ – наиболее частая форма менингококковой инфекции у детей старше 2 лет.

Клиника

Основными симптомами заболевания являются головная боль, першение в горле, болезненность при глотании, кашель, заложенность носа, насморк со скудными слизистогнойными выделениями. Задняя стенка глотки ярко гиперемирована, отечна, с множественными гиперплазированными фолликулами. Температура тела субфебрильная или нормальная. Течение заболевания легкое, через 5–7 дней признаки назофарингита исчезают, наступает выздоровление.

НАЗОФАРИНГИТ (НАСМОРК) ОСТРЫЙ – остро возникшее воспаление глотки, носа и его придаточных пазух.

Этиология и патогенез

Причинами назофарингита могут стать бактериальный инфекционный агент (стафилококк, стрептококк, диплококк, пневмококк и т. д., вирусный агент, детские острые инфекции (корь, скарлатина).

При активации или попадании возбудителя в носоглотку и снижении защитных сил организма возникает его обильное размножение, на что слизистая оболочка носоглотки реагирует расширением кровеносных сосудов, повышением их проницаемости и инфильтрацией лейкоцитами.

Клиника

В течении заболевания можно выделить 3 стадии.

Первая стадия характеризуется ощущением жжения в носоглотке, покалыванием, сухостью с последующим обильным серозным выделением из носа (светлая прозрачная жидкость), шумом в ушах, головной болью, затруднением носового дыхания, чиханием, гнусавостью и повышением температуры тела (от незначительного до выраженного). Продолжительность этой стадии составляет от нескольких часов до 1–2 суток.

Вторая стадия длится 4–5 суток и проявляется слизисто-гнойными выделениями из носа, имеющими цвет от серого до зеленоватого. Они могут быть с наличием прожилок крови. В носовой полости образуются сухие корочки. Температура тела и воспалительные процессы в носоглотке носят максимально выраженный характер. Снижаются работоспособность и аппетит.

В третью стадию на 8–14-й день отмечается сворачивание всех клинических проявлений заболевания.

Лечение

Основывается на повышении и укреплении защитных сил организма. Для этого

необходимы постельный режим, полноценное питание и витаминотерапия (витамины С и В). Показаны обильное горячее питье, горячие ножные ванны и горчичники на икроножные мышцы. Для снижения температуры тела назначаются противовоспалительные препараты (аспирин). Рекомендуются УВЧ и УФ-терапия. При выраженной заложенности носа – капли в нос (нафтизин, глазолин). При тяжелом течении и наличии бактериального агента показана антибактериальная терапия (ко-тримоксазол) с приемом противогрибковых средств (нистатина) для профилактики кандидоза и дисбактериоза.

НАЗОФАРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – вялотекущее воспаление носоглотки. Оно, как правило, является исходом острого назофарингита.

Этиология и патогенез

Частые острые воспалительные процессы в носоглотке, наследственная предрасположенность, аномалии строения, застойные явления (при болезнях сердца, печени, почек), наличие очагов инфекции (кариозных зубов, воспаления неба и миндалин); профессиональные вредности (пыль, газ), вредные привычки (курение, употребление алкоголя), частые переохлаждения.

Клиника

Выделяют гипертрофическую и атрофическую формы хронического назофарингита. Патоморфологические изменения при гипертрофической форме характеризуются утолщением и отеком слизистого и подслизистого слоев носоглотки, поэтому в клинической картине наблюдаются повышенное выделение из носа светлой прозрачной жидкости, ощущение саднения и першения в горле, повышенное слезоотделение и щекотание в носу. Больной постоянно покашливает, отхаркивается и чихает, особенно по утрам. Атрофический назофарингит характеризуется истончением слизистой оболочки, так как пораженный слой заменяется соединительно-ткаными волокнами. Соответственно клиника носит иной характер и проявляется сухостью в глотке, затруднением глотания и неприятным запахом изо рта. При разговоре таким больным необходимо сделать глоток воды.

Лечение

Лечение заключается в устранении основного заболевания и предрасполагающих факторов, санации очагов инфекции и повышении иммунитета. Местно показано удаление корочек из носовой полости, после чего назначаются капли в нос при гипертрофической форме, а при атрофической форме – смазывание раствором (по 4–5 капель 10 %-ного раствора NaCl, 10 %-ного раствора йода на 200 ml воды). При обострениях – антибактериальная терапия коротким курсом (3–5 дней). Рекомендуются полоскание горла теплым физиологическим раствором или шалфеем, фонофорез.

НАЛОЖЕНИЕ НИЗКИХ (ВЫХОДНЫХ) ЩИПЦОВ – наложение щипцов на головку плода, находящуюся во входе малого таза.

Операция состоит из четырех моментов, таких как:

- 1) введение и размещение ложек;
- 2) замыкание щипцов;
- 3) извлечение головки;
- 4) снятие щипцов.

При переднем виде затылочного предлежания операция протекает следующим образом. Первый момент: в левую руку берут левую ветвь и вводят ее ложку в левую половину таза следующим образом. Врач вводит во влагалище четыре пальца правой руки в левую половину таза, чтобы руки ладонными поверхностями плотно прилегали к головке и отделяли от мягких тканей родового канала, и по руке скользит левой ветвью щипцов, держа рукоятку как писчее перо. Тем самым врач рукой контролирует правильность наложения щипцов, способствует скольжению, оберегает от травмы влагалища и головку плода. Когда ветвь правильно наложена, врач извлекает руку из влагалища и передает рукоятку помощнику. Таким же способом осуществляется наложение правой ветви щипцов.

Во второй момент каждую рукоятку захватывают одноименной рукой так, чтобы большие пальцы располагались на боковых крючках. После этого рукоятки сближаются, а

щипцы легко замыкаются.

Третий момент начинается с пробного влечения, позволяющего убедиться в правильности наложения щипцов (следует ли головка за щипцами). Для этого врач обхватывает рукоятку щипцов сверху так, чтобы указательный и средний пальцы лежали на боковых крючках, левую руку кладет на тыльную поверхность правой руки, причем вытянутые указательный и средний пальцы касаются головки.

Если щипцы наложены правильно, то во время влечения кончик пальца все время соприкасается с головкой. В противном случае он медленно удаляется от головки и щипцы соскальзывают. При влечении головки щипцами врач стремится подражать естественным потугам, т. е. влечения должны совпадать с потугами. Между двумя смежными влечениями устанавливается передышка, равная 1–2 мин. Свободной рукой врач удерживает промежность и тем самым защищает ее от разрыва.

Четвертый момент: помощник держит головку плода в половой щели, а врач размыкает ветви щипцов в замке и выводит их в порядке, обратном тому, в каком они были наложены.

НАЛОЖЕНИЕ СРЕДНИХ (ПОЛОСТНЫХ) ЩИПЦОВ — наложение щипцов на головку живого доношенного плода для извлечения его за головку. Полостные щипцы являются атипическими, так как головка в полости таза стоит стреловидным швом в одном из косых ее размеров. Щипцы накладываются в косом размере, противоположном тому, в котором стоит стреловидный шов. При переднем виде первой позиции затылочного предлежания щипцы накладываются в левом косом размере.

Для этого левую ложку вводят первой в левую половину таза, чтобы она легла на область левого теменного бугра головки. Правую ложку вводят в правую половину таза и под контролем руки, введенной во влагалище, перемещают кпереди, пока она не установится в области правого теменного бугра.

При переднем виде второй позиции затылочного предлежания стреловидный шов находится в левом косом размере. Первой вводят левую ложку в левую половину таза и затем перемещают кпереди; правую ложку вводят в правую половину таза, в заднебоковой его отдел. После замыкания щипцов и пробного влечения приступают к собственно влечениям. Сначала дается направление вниз, под острым углом к горизонту, при этом головка постепенно поворачивается стреловидным швом в прямой размер таза, малый родничок подходит под лонное сочленение, а щипцы перемещаются в поперечный размер. В дальнейшем операция технически выполняется так же, как при выходных щипцах.

При заднем виде затылочного предлежания первой позиции левую ложку вводят в левую половину таза и затем перемещают кпереди, правую ложку вводят в правую половину таза, в заднебоковой его отдел. При второй позиции левую ложку вводят в левую половину таза, в заднебоковой его отдел, правую ложку – в правую половину таза, откуда ее переводят в переднебоковой его отдел. Во время влечений стреловидный шов переходит в прямой размер выхода, причем затылок обращен кзади. Данная операция опасна из-за высокой степени травматизма и вероятности осложнений, причем как со стороны матери, так и со стороны ребенка.

НАПРЯЖЕНИЕ ЖИВОТА – симптом мышечной защиты. Характеризует острый процесс в брюшной полости.

Этот процесс имеет ценное диагностическое значение, заключающееся в том, что его локализация в основном соответствует месту положения больного органа, а интенсивность мышечной реакции часто дает представление о степени остроты воспалительного процесса. Однако в ряде случаев мышечное напряжение выражено менее резко, например у лиц пожилого возраста, много рожавших женщин, больных в состоянии шока или коллапса, токсемии, интоксикации, а также у больных после введения наркотических средств или находящихся в алкогольном опьянении.

Этиология и патогенез

Причины возникновения напряжения живота:

1) повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Наиболее

частыми причинами являются повреждения полых органов желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря. Симптомы острого живота часто возникают при переломах костей таза, а также поясничного отдела позвоночника, что обусловлено образованием в данных случаях забрюшинной гематомы;

2) воспалительные заболевания, в том числе и перитониты. Частые причины – воспалительный процесс в червеобразном отростке (аппендицит), воспаление желчного пузыря (холецистит), воспаление поджелудочной железы (панкреатит) и т. д.;

3) перфорация (прободение) полого органа при остром холецистите, остром аппендиците, опухолях толстой и тонкой кишки, мочевого пузыря. В ряде случаев – это следствие попадания инородных тел;

4) внутренние кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта, в брюшную полость (при разрывах трубы и трубной беременности);

5) кишечная непроходимость, которая может возникать вследствие обтурации кишечника, перекута кишечника, а также из-за такой самой частой патологии, как спаечная болезнь (после любой абдоминальной операции образуются спайки);

6) острое нарушение кровообращения, приводящее к инфаркту (гангрене) кишечника;

7) воспалительные процессы в придатках и матке;

8) ряд заболеваний сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, перикардит), дыхательной системы (плеврит, пневмония), инфекционные заболевания, интоксикации и т. д. В данном случае возникновение напряжения живота объясняется тем, что раздражение, появляющееся в пораженном органе и прилегающей к нему париетальной брюшине, передается в соответствующий сегмент спинного мозга и с двигательных клеток его передних рогов – на иннервируемые данным сегментом мышцы, которые сокращаются и напрягаются;

9) у детей – родовая травма с повреждением селезенки, печени и т. д. Напряжение живота может быть локальным и разлитым. Данный симптом является собирательным понятием, поэтому требует внимательной дифференцировки и правильности постановки диагноза, так как тактика лечения различна.

НАРКОЛЕПСИЯ – это психомоторное расстройство, которое проявляется дневным приступом сонливости с частичной утратой мышечного тонуса или его повышением с сохранением позы (каталепсия), нарушением ночного сна и изменением личности. Возникает у лиц молодого возраста от 20 до 40 лет. Клинически проявляется внезапным приступом сонливости в дневное время, сопровождается головной болью, головокружением, разбитостью, сонливостью и чувством жара. Способствующими факторами являются покой, тепло, монотонная деятельность, прием пищи и т. д. Однако во время приступа сохраняются моторные акты, т. е., заснув стоя, больной продолжает стоять, держать предметы в руках и т. д. Длительность приступов составляет от нескольких секунд до 1–2 мин. Количество приступов за сутки – от 3 до 5. Приступы могут сопровождаться яркими сновидениями и разрешаются так же внезапно. Причины могут быть психическими (психопатии, депрессии) и соматическими (инфекции, интоксикации, эндокринные заболевания, травмы головного мозга и т. д.). В патогенезе имеет место нарушение мезодиеэнцефальных образований. Кора головного мозга истончена, и в ней развивается торможение, которое распространяется по ней и захватывает корковый отдел двигательного анализатора. При каталепсии поражается двигательный анализатор. Лечение осуществляется психомоторными стимуляторами (фенамином, центедрином) и антидепрессантами (мелипрамином). Для улучшения ночного сна показано применение фенобарбитала.

НАРУЖНОЕ ИСКРИВЛЕНИЕ БОЛЬШОГО ПАЛЬЦА (hallus valgus – «приобретенное») – искривление I пальца стопы в латеральную сторону в плюснефаланговом сочленении (hallus valgus), чаще двухстороннее.

Характеризуется воспалением слизистой сумки, расположенной на уровне головки плюсневой кости с внутренней стороны.

Этиология

Причинами являются поперечное или продольное плоскостопие, ношение узкой обуви на высоком каблуке. Чаще страдают женщины.

Клиника

Проявляется заболевание сильной болью в I плюснефаланговом суставе, отклонением первого пальца кнаружи, невозможностью ношения обычной обуви.

Лечение

При остром воспалении слизистой сумки назначают покой, физиотерапию (УВЧ, диадинамотерапию с новокаином), анальгетики, повязки с 40 %-ным раствором диметилсульфоксида с добавлением ацетилсалициловой кислоты. При не слишком резко выраженной деформации большого пальца применяют рациональную обувь, вкладыши в межпальцевой промежутки, супинаторы. При выраженной деформации, сильных болях применяют оперативное лечение: иссечение слизистой сумки и корригирующую остеотомию I плюсневой кости. После операции производят иммобилизацию гипсовой повязкой с отведением I пальца на срок до 4–6 недель.

НАРУШЕНИЕ АКТИВНОСТИ И ВНИМАНИЯ – нарушение процесса сосредоточенности (активной или пассивной) на объектах восприятия, а также деятельности. Проявляется отвлекаемостью, при этом человек не может сосредоточиться на необходимых объектах. Пассивное внимание представляет собой ориентировочный (безусловный) рефлекс, возникающий в ответ на раздражение внешней среды. Активное или произвольное внимание создается с опытом, т. е. является приобретенным, закрепленным. У здорового человека внимание различное. Оно может быть интенсивным, сосредоточенным, устойчивым и отвлекаемым. Важнейшие качественные стороны внимания, так же как его степень, объем, устойчивость и переключаемость, зависят от ряда причин: заинтересованности, качества и количества воспринимаемого, соматического состояния человека, т. е. отсутствия или наличия заболеваний.

Активное внимание может нарушаться в сторону повышенной истощаемости, например при астенических (депрессивных) состояниях, неврозах, когда внимание начинает рассеиваться после короткого времени его концентрации в необходимом направлении; усиленной сосредоточенности (прикованности) на определенном круге представлений, например при депрессиях, когда внимание приковано к мыслям о неизлечимости, неизбежности гибели и т. д. В противоположность этому отвлекаемость внимания характерна для маниакального состояния. Патологические механизмы всех видов расстройств внимания заключаются в нарушении соотношений между процессами возбуждения в различных церебральных структурах и внутренним торможением. Лечение основывается на рациональном сочетании труда и отдыха. При депрессивных состояниях показан прием антидепрессантов и транквилизаторов. При неврозах принимают снотворные и седативные препараты.

НАРУШЕНИЕ ВСАСЫВАНИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА – любое хирургическое вмешательство осуществляется с наркозом (общим или местным), который снижает чувствительность рецепторов к действию катехоламинов (адреналина, норадреналина) и влиянию вагусной активности, тем самым снижается перистальтика кишечника, ухудшаются кровоснабжение, а также образование панкреатического и желудочного соков. В постоперационном периоде используется диетотерапия, которая исключает прием продуктов, активизирующих процессы пищеварения (перца, специй, крепкого чая, кофе и т. д.).

Учитывая распространенность таких заболеваний, как язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, приводящих к деструктивным изменениям и малигнизации (злокачественному опухолевому процессу) в данных органах, можно отметить, что увеличился процент хирургических вмешательств. Резецированные желудок и кишечник не могут адекватно обеспечивать процесс всасывания. В хирургической практике распространены операции на желчном пузыре и поджелудочной железе, которые вырабатывают ферменты и кислоты для расщепления белков, жиров и углеводов, чтобы те

могли пройти через мембрану клеток. Поэтому отсутствие желчного пузыря и возникновение панкреатита (являющегося частым осложнением после операции на поджелудочной железе и близлежащих органах) способствуют нарушению всасывания, причем как в раннем, так и в позднем послеоперационном периоде.

Третье место по смертности занимают онкологические заболевания, требующие не только хирургического вмешательства, но и химио– и лучевой терапии. Последнее вызывает деструкцию ворсинок в кишечнике, которые осуществляют процессы всасывания.

НАРУШЕНИЕ ГОЛОСА – это нарушение способности человека издавать звуки при помощи голосового аппарата.

Этиология и патогенез

Причины нарушения голоса могут быть различными: все заболевания гортани и многие заболевания любого отдела глотки, полости рта, носа и его придаточных полостей, заболевания легких, бронхов и трахеи, а также сердца и сердечно-сосудистой системы, если они сопровождаются недостаточностью кровообращения II, III, а иногда и I степени. Причинами нарушения голоса могут быть некоторые заболевания центральной и периферической нервной системы, все тяжелые и инфекционные заболевания, в частности развивающиеся в гортани, глотке, полости носа и трахее, а также при длительном разговоре или пении, переутомлении голосового аппарата, приеме алкоголя, курении, переутомлении, недосыпании и т. д. Нарушение голоса может проявляться в самых разнообразных формах: от еле заметных до полного его исчезновения (афонии).

Клиника

Признаками нарушения голоса являются быстрая его утомляемость, периодическая или постоянная охриплость, изменение обычного тембра, постоянная потребность в откашливании, появление носового или горлового оттенка. Исчезает способность пользоваться высокими и сильными звуками. Нарушение голоса проявляется затруднением при произношении или пении тех или иных согласных звуков. Разговор сопровождается непроизвольными гримасами лица, напряжением всего тела, набуханием шейных вен, ухудшением дикции и т. д.

Лечение

Лечение нарушения голоса включает создание абсолютного или относительного голосового покоя (режим молчания), применение различных ортофонетических упражнений, а иногда хирургических операций в области гортани, трахеи, глотки, носа и его пазух.

НАРУШЕНИЕ КОЖНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ – нарушение способности организма воспринимать раздражения из окружающей среды.

На коже имеются поверхностные рецепторы (экстрорецепторы) – специальные чувствительные образования, способные воспринимать какие-либо изменения вне организма и передавать их как импульсы к коре головного мозга для анализа и ответной реакции. К поверхностной чувствительности относят болевую, температурную и тактильную. Нарушения чувствительности могут быть охарактеризованы как гипостезия – понижение чувствительности, анестезия – отсутствие, дизестезия – извращение восприятия раздражения, аналгезия – потеря болевой чувствительности, термоанестезия – отсутствие температурной чувствительности, гиперестезия (или гипералгезия) – повышение чувствительности, парестезия – ощущение ползания мушек, зуда, холода, жжения, онемения и др. Причинами нарушения чувствительности являются нервные болезни, психические расстройства, черепно-мозговые травмы, различные интоксикации и инфекции, отморожение конечностей. Также нарушение чувствительности создается искусственно, т. е. с помощью наркотических анальгетиков, для проведения хирургических вмешательств. Методы исследования чувствительности:

1) тактильный – больной лежит с закрытыми глазами, а врач ваткой или пером прикасается к симметричным участкам туловища и конечностей;

2) болевой – больной с закрытыми глазами определяет, где врач наносит уколы иглой;

3) температурный – глаза исследуемого закрыты, а врач поочередно прикладывает

пробирки (одну с горячей водой, а другую – с холодной) к симметричным участкам туловища. Лечение заключается в устранении основной причины, приведшей к данной патологии.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА СЕРОСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ – нарушение обмена метионина, цистеина и цистина.

Проявляется цистинурией, т. е. цистеин выводится с мочой, при этом его уровень в крови может быть нормальным.

Этиология и патогенез

Это наследственное заболевание. Люди клинически могут быть вполне здоровыми, но имеют высокую склонность к образованию камней вследствие нарушения реабсорбции цистина и частичного нарушения всасывания 2–3 аминокислот.

Клиника

Проявляется наличием камней и песка в желчном пузыре и почках, что приводит к ряду патологий, например к калькулезному холециститу, холангиту, гепатиту, нарушению всасывания в кишечнике, почечной колике, пиелонефриту и т. д. Возникают либо приступ холецистита (опоясывающие боли, чувство тяжести в правом подреберье после приема жирной, жареной и острой пищи), либо приступ почечной колики (морфийные боли в области поясницы с иррадиацией по ходу мочеточников).

Лечение

Хирургическое – удаление конкрементов.

НАРУШЕНИЕ ОРИЕНТИРОВКИ – нарушение способности человека определять свое положение и параметры перемещения в пространстве относительно линий горизонта, вектора силы тяжести и окружающих предметов. Нарушается взаимодействие организма с окружающей средой, так как в основе ориентировки лежит функциональное системное взаимодействие зрительного, вестибулярного, проприоцептивного, интероцептивного и других анализаторов. Так, нарушение одного из данных анализаторов ведет к нарушению ориентировки. Однако в особых условиях у здоровых людей ориентировка бывает затруднена, например во время полета на самолете или при подводном плавании.

Причинами нарушения ориентировки могут быть соматические заболевания либо в острый период, либо в стадии декомпенсации, например острый инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность III степени, астматический статус, острый панкреатит, онкологическая патология, гепатит, цирроз печени, острая и хроническая почечная недостаточность, отравления, интоксикации, различные инфекционные заболевания и т. д. С учетом широкого спектра причин возникновения нарушения ориентировки лечение заключается в устранении заболевания, приведшего к данной патологии.

НАРУШЕНИЕ ТРАНСПОРТА АМИНОКИСЛОТ – нехватка или полное отсутствие фермента (у-глутаминтрансферазы), приводящее к недостаточности переваривания и расщепления белков. После переваривания белков образуются аминокислоты, которые быстро всасываются в 12-перстной кишке и транспортируются к клеткам органов и тканей по системе воротной вены. Поэтому к нарушению транспорта аминокислот могут привести заболевания печени (гепатит, цирроз, травмы печени), патология поджелудочной железы (панкреатит) и желчного пузыря (каменный и бескаменный холецистит, деструкция), так как нехватка ферментов и кислот приводит к недостаточности переваривания и расщепления белков. Транспорт осуществляется с помощью фермента (у-глутаминтрансферазы), который связывает транспортную аминокислоту с транспортируемой аминокислотой, протаскивает аминокислоту через мембраны клеток и отщепляется от нее. Таким образом, недостаточность или отсутствие данного фермента приводит к нарушению транспорта аминокислот, следовательно, возникает энергетическая и питательная недостаточность. Вторым путем транспорта аминокислот является всасывание их в клубочках почек. Поэтому все заболевания почек, связанные с нарушением выделения и обратного всасывания (нефрит, хроническая и острая почечная недостаточность, амилоидоз почек, токсическое поражение почек, почечный несхарный

диабет и т. д.), ведут к нарушению транспорта аминокислот. Также на нарушение обмена белка влияет недостаток витамина В6, к которому приводят беременность, длительный прием сульфаниламидов и т. д. Проявляется это похуданием, интоксикацией, неприятным запахом изо рта (аммиак), утомляемостью, снижением физической и умственной активности, слабостью и т. д. Лечение основывается на устранении главной причины. Так, при бескаменном холецистите применяются антибиотики, при калькулезном холецистите показано хирургическое вмешательство (холецистэктомия), при холестазах – желчегонные, при панкреатите проводится заместительная терапия ферментами (фесталом, энзистамом, мотиллиумом). При гломерулонефрите назначаются антибиотики, НПВС, анаболические стероиды и иммунодепрессивные препараты. При амилоидозе почек показаны иммунодепрессивные препараты.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕЧНЫХ КАНАЛЬЦЕВ – расстройство концентрирования и разведения мочи, экскреции и секреции натрия, калия и ионов водорода. На эти функции воздействуют как почечная патология, так и состояние кровоснабжения, нервное и гормональное влияние. К нарушению концентрации и разведения мочи приводит анатомическая деформация мозгового слоя, например при гидронефрозе, длительной обструкции мочевыводящих путей, интерстициальных процессах в почках и т. д. Нарушение реабсорбции воды может быть обусловлено внепочечными причинами, например при патологии гипофиза возникает недостаток секреции антидиуретического гормона, вызывая синдром, называемый несахарным диабетом (диурез составляет 8–10 л в сутки). Нарушение экскреции калия проявляется при хронических заболеваниях почек, за исключением терминальных состояний, когда развивается гиперкалиемия, так как выделительная функция почек выключена.

Увеличение выделения калия с мочой наблюдается при болезни Кушинга, а также при вторичном кушингоидном синдроме (при длительном приеме стероидных гормонов), продолжительном применении диуретиков, некоторых редких болезнях канальцевого аппарата, например почечном дистальном канальцевом ацидозе. Задержка натрия возникает при остром нефритическом синдроме, застойной сердечной недостаточности, острой почечной недостаточности, анатомической деформации или воспалительных процессах в почках (гломерулонефрите, пиелонефрите), легочном сердце, циррозе печени, декомпенсированных пороках сердца и ряде других заболеваний.

Вследствие вышеуказанных причин происходит понижение или повышение эффективного фильтрационного давления, уменьшение клубочкового фильтрата, снижение или увеличение проницаемости мембран клубочков, на фоне чего изменяется клубочковая фильтрация. При повреждении эпителия проксимальных канальцев или отсутствии транспортных ферментов необходимо лечение причины, приведшей к данной патологии. При гломерулонефрите назначаются иммунодепрессанты, антибиотики, НПВС, при пиелонефрите – антибиотики. Лечение гиперкалиемии: снижение поступления калия (хирургическая обработка ран, удаление обширных гематом, дренирование полостей, использование жгута при краш-синдроме, промывание желудочно-кишечного тракта при кровотечении, устранение гемолиза, отмена НПВС, АПФ, верошпирона, гепарина, миорелаксантов), назначение антагонистов калия (глюконата или хлорида кальция, гипертонического раствора 5 %-ного NaCl – 200 мл внутривенно) и выведение калия (назначаются фуросемид, сорбит, слабительные средства, ионообменные смолы).

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЯИЧНИКОВ ПОСЛЕ МЕДИЦИНСКИХ ПРОЦЕДУР – это нарушения выработки гормонов, которые могут произойти из-за раздельного диагностического выскабливания полости матки, частых медицинских аборт, эндоскопической диагностики полости матки с биопсией, спринцевания йодом, а также из-за нарушения правил асептики. Недостаточность гормонов яичников (прогестерона, эстрогена, андрогена, релаксина) приводит к нарушению процесса роста и развития фолликулов и дальнейшей овуляции. Высок риск воспалительных осложнений, что усугубляется спаечным процессом в маточных трубах и нарушает их проходимость. Следствиями данного нарушения

являются бесплодие, аменорея (уменьшение частоты менструаций), внематочная беременность, гирсутизм, нерегулируемые маточные кровотечения, остеопороз, сердечнососудистые заболевания и т. д. Диагностика: уровень гормонов яичников в крови (эстрогенов, фолликулостимулирующего гормона), УЗИ матки и придатков.

Лечение

Лечение состоит в заместительной гормональной терапии. С целью профилактики после медицинских процедур рекомендуется проводить УВЧ-терапию, электрофорез, назначать протеолитические ферменты и т. п.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ТРАХЕОСТОМЫ – нарушение акта дыхания через канюлю, вставленную в рассеченную трахею.

Этиология

Причины состоят в закупорке канюли кровью, грануляциями, гноем, рвотными массами, слизью; несоответствии канюли и трахеи по диаметру и длине; неправильном положении канюли, ее выпадении; повреждении окружающих тканей и пищевода во время трахеотомии и т. д.

Клиника

Симптоматика проявляется в виде нарушения акта дыхания. Вследствие этого появляются нарушение обеспечения органов и тканей кислородом, подкожное скопление воздуха в области шеи и верхней трети груди, ателектаз (спадание) легкого, снижение артериального давления, сердцебиение, сменяющееся брадикардией, бледность, а затем синюшность кожных покровов, нарушение сознания и т. д.

Лечение

Лечение заключается в восстановлении прохождения воздуха по трахеостоме. Проводятся замена канюли, удаление с помощью отсоса аспирационных масс и т. д.

НАРУШЕНИЕ АККОМОДАЦИИ – процесс изменения преломляющей силы глаза для приспособления к восприятию предметов, находящихся от него на различных расстояниях.

Этиология и патогенез

С возрастом аккомодация глаза постепенно изменяется в связи с тем, что хрусталик постепенно утрачивает свою эластичность и способность менять форму. Нарушение аккомодации проявляется в виде пресбиопии, т. е. отодвигания от глаза ближайшей точки ясного зрения, и уменьшения длины аккомодации.

Клиника

Спазм аккомодации – это более или менее длительное изменение напряжения ее, продолжающееся и после того, как глаза перестали фиксировать близкие предметы. Спазм возникает обычно у молодых людей (особенно у неврастеников) в результате длительного напряжения аккомодации, а также при травмах, действии на глаз очень яркого света. Спазм аккомодации может создавать впечатление близорукости. Паралич аккомодации характеризуется полной потерей способности различать мелкий шрифт на близком расстоянии; при парезе эта способность только ослаблена. Паралич и парез аккомодации могут быть центрального генеза (поражение ядер глазодвигательного нерва) и, как правило, обусловлены интоксикациями и инфекциями (сифилисом, энцефалитом, гриппом, дифтерией, диабетом, ботулизмом и т. д.), травмами черепа, переломом основания черепа, менингитом, опухолями головного мозга. Периферический паралич (или парез) аккомодации может возникать вследствие поражения аккомодационных мышц или нервных окончаний в них. Наблюдается при ушибах глаза, при приеме атропина внутрь, а также может быть вызван искусственно: для диагностики или лечения прибегают к расширению зрачка путем закапывания атропина в конъюнктивальный мешок. Также нарушение аккомодации может быть в условиях пониженного барометрического давления и кислородного голодания (гипоксии), наблюдаемого на высоте. Спазм и паралич аккомодации может носить как двухсторонний, так и односторонний характер.

Лечение

Лечение спазма и паралича аккомодации производится в зависимости от причины, вызвавшей эти нарушения. При спазме аккомодации рекомендуется закапывать в конъюнктивальный мешок препараты атропиновой группы.

НАРУШЕНИЕ В ВИДЕ ПОВЫШЕНИЯ СОНЛИВОСТИ (ГИПЕРСОМНИЯ) – это недостаточность восходящих активирующих влияний ретикулярной формации, сочетающаяся с повышенной активностью мозговых систем, ответственных за формирование фазы активного сна.

Клиника

Проявляется приступами дневных засыпаний, катаlepsией, гипнагогическими или гипнопомпическими галлюцинациями, нарушениями ночного сна с яркими устрашающими сновидениями.

Синдром идиопатической гиперсомнии. Характеризуется дневной сонливостью, сочетающейся с удлинением ночного сна и часто с синдромом сонного опьянения (ощущением усталости, сонливости, разбитости, легкой спутанностью сознания после ночного сна). Встречается у лиц с нарушенной эмоциональной сферой или на фоне утренней гипоталамической недостаточности.

Синдром Клейна – Левина проявляется приступами императивной сонливости длительностью от нескольких часов до нескольких суток, наблюдается у юношей в пубертатном периоде.

Синдром периодической гиперсонливости истерического генеза (истерическая спячка) характеризуется пароксизмальными снопоподобными состояниями, длящимися от нескольких часов до нескольких суток. Обычно возникает в связи с психотравмирующими ситуациями.

Синдром периодической псевдогиперсомнии – эпилептического генеза и характеризуется пароксизмальными снопоподобными состояниями.

При нейроинфекционной, интоксикационной, опухолевой этиологии в патологический процесс вовлекаются гипоталамические межэнцефальные образования. Лечение: анорексигенные препараты (фепранон), сиднокарб, сиднофен, антидепрессанты.

НАРУШЕНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ФУНКЦИИ – сочетание симптомов, вызванных непосредственным или рефлекторным нарушением функции вестибулярного анализатора.

Этиология

Нарушение вестибулярной функции наблюдается при серных пробках в наружном слуховом проходе, остром или хроническом лабиринтите, невоспалительных заболеваниях внутреннего уха, экзогенных и эндогенных интоксикациях, ангионевротическом состоянии, гипертонической болезни, травмах, невrome слухового нерва, поражении вестибулярного ядра в стволе мозга, неврозах и т. д.

Клиника

Основными симптомами являются головокружение, тошнота, рвота, нарушение устойчивости в покое, движении и при различных положениях головы, спонтанный нистагм, снижение температуры тела, побледнение и покраснение лица. Протекают вестибулярные нарушения в виде внезапно возникающих приступов, а в интервалах между ними состояние больного удовлетворительное.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинического течения и экспериментальных лабораторных (вращательной и калорической) проб.

Лечение

Причинное (в зависимости от основного заболевания) и симптоматическое. Во время приступа нужно положить на голову холод, к ногам – грелки, в течение 5–7 дней рекомендуются горячие ножные ванны по 5 мин. Применяют седативные препараты и средства атропинового ряда.

НАРУШЕНИЕ ВСАСЫВАНИЯ В КИШЕЧНИКЕ – нарушение активного процесса проникновения питательных веществ и микроэлементов через энтероциты кишечника во внутреннюю среду организма.

Этиология и патогенез

Причинами данной патологии являются экзогенные и эндогенные интоксикации, дисбактериоз, недостаток желчных кислот (при каменных и бескаменных холециститах, холангите, заболеваниях печени), недостаток панкреатического сока (при остром или хроническом панкреатите), хирургические вмешательства на кишечнике, химиотерапия, язвенная болезнь 12-перстной кишки, неспецифический язвенный колит, онкологическая патология кишечника и т. д. Патогенез заключается в нарушении распада белков, жиров и углеводов и/или нарушении прохождения через мембрану энтероцитов слизистой кишечника.

Клиника

Клинически патология проявляется похуданием, снижением работоспособности, вялостью, бледностью кожных покровов, снижением аппетита, тошнотой, рвотой, поносом и т. д.

Лечение

Основывается на устранении основной причины. Симптоматическая терапия заключается в приеме ферментов поджелудочной железы (фестала). Показана диетотерапия (регулярный прием легкоусвояемой пищи в небольших количествах). В тяжелых случаях назначается парентеральное питание.

НАРУШЕНИЕ ЗАСЫПАНИЯ И ПОДДЕРЖАНИЯ СНА – расстройство сна, которое сопровождается неудовлетворенностью и преждевременным пробуждением. Различают частичную или полную инсомнию. Частичная инсомния – наиболее распространенная форма. Проявляется субъективной неудовлетворенностью ночным сном, его глубиной и длительностью. Признаки: затрудненное засыпание, пробуждения среди ночи, ранние утренние пробуждения.

Синонимы: бессонница, инсомния.

Этиология

Причинами патологии могут быть невротические и психические нарушения, неврологические и висцеральные расстройства. Предрасполагающими факторами являются ситуационные факторы (незнакомая обстановка). Полная инсомния встречается крайне редко, длится непродолжительное время, возникает при реактивных или эндогенных психических заболеваниях (реактивном психозе).

Лечение

Лечение заключается в устранении неврозов, эндокринных заболеваний (тиреотоксикоза). Симптоматически показаны психотерапия, закаливание, прием транквилизаторов и антидепрессантов. Снотворные следует применять с осторожностью. На ночь можно принять настойку валерианы и пустырника. Рекомендуются иглоукалывание.

НАРУШЕНИЕ МЕЖДУ НАДКОЛЕННИКОМ И БЕДРЕННОЙ КОСТЬЮ – патология, к которой относят гемартроз, повреждение менисков, а также повреждение боковых и крестообразных связок. Причиной является травматизм прямого и непрямого механизма. Гемартроз – это кровь в полости коленного сустава. Характеризуется болью в суставе и ограничением в нем движения. Пункция и удаление крови из сустава носят диагностический и лечебный характер. После этого накладывается задняя лангета от ягодичной складки до коленного сустава, а на сам сустав – давящая повязка. Чаще повреждается внутренний мениск с боковой связкой, что проявляется болью в области щели сустава на стороне повреждения, а также блоком сустава, т. е. сустав фиксируется в одном положении. Четырехглавая мышца атрофируется. Диагноз ставят на основании рентгенологических данных. Лечение хирургическое – ушивание разорванного мениска, отсечение оторванной части или удаление всего мениска с оставлением паракапсулярной его полоски шириной 2–3 мм. Повреждение боковых связок может быть полным или частичным. После травмы необходимо ограничение в движении. Лечение при полном разрыве – сшивание, а при неполном – покой. Повреждение крестообразных связок приводит к переднезадней нестабильности сустава. Лечение заключается в наложении гипсовой лангеты до верхней трети бедра.

НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА – нарушение обмена ряда макроэлементов и микроэлементов, приводящее к патологическим изменениям в организме.

Этиология

Причинами являются снижение поступления в организм минеральных веществ с пищей, нарушение процессов всасывания в кишечнике, высокая потребность организма в минеральных веществах, повышенное выделение из организма и т. д.

Клиника

Клиника разнообразна и зависит от недостающего минерального вещества. Так, недостаток кальция или фосфора приводит к нарушению минерализации костей у детей, остеопорозу и остеомаляции у взрослых. Недостаток йода вызывает нарушение функции щитовидной железы, недостаток железа или меди ведет к нарушению кровообразования и синтеза гемоглобина, недостаток фтора – к ослаблению структуры эмали и увеличению заболеваемости кариесом зубов и т. д.

Лечение

Симптоматическое, направленное на то, чтобы повысить поступление минеральных веществ с пищей, т. е. пища должна быть разнообразной. Медикаментозно применяют такие препараты, как витамины «Алфавит», кальций D3 никомед, кальцемин, кальценова, центрум, магнил, магний плюс, аспаркам, фербидол, гемофер, коамид, йод, микройод, фитин, фторлак и т. д.

НАРУШЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА У НОВОРОЖДЕННОГО – нарушение, проявляющееся в двух формах, таких как гипертонус и гипотонус.

Этиология

Гипертонус мышц встречается при периферических или центральных параличах. Причиной является повреждение центрального двигательного нейрона на любом его участке. Мышечный гипотонус возникает при гипоксии новорожденного (родовая травма, недостаточность сурфактанта в легких), у недоношенных и незрелых детей, при гипербилирубинемии (патологии печени), а также при наличии врожденных пороков сердца и его клапанов (дефекта межпредсердной и межжелудочковой перегородок).

Лечение

Лечение заключается в дегидратационной терапии, искусственной вентиляции легких, приеме сердечных и седативных средств.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА АРОМАТИЧЕСКИХ АМИНОКИСЛОТ – нарушение обмена фенилаланина и тирозина, которое проявляется фенилкетонурией.

Этиология и патогенез

Это врожденное заболевание, вызванное нарушением перехода фенилаланина в тирозин. Патоморфологически проявляется изменением в структуре миелиновых волокон у больных, не получавших лечения.

Клиника

Клинически проявляется неврологическими и психическими расстройствами. Это умственная отсталость, специфическая походка, необычное положение конечностей, судороги, повышенные сухожильные рефлексы, микроцефалия, изменения кожи (гипопигментация, сухость, экзема, склеродермии), гипопигментация волос, рвота в период новорожденности, светлые радужки, катаракта, специфический мышинный запах и т. д.

Лечение

Лечение включает в себя диетотерапию (ограничение продуктов, содержащих фенилаланин, таких как мясо, птица, рыба, молоко, грибы), прием ноотропных средств (пирацетама), иглорефлексотерапию, назначение аминокислотных смесей, обогащенных витаминами и микроэлементами (лофеналана, фенила-100, афенилака, фенилфри, фенила-400).

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ГАЛАКТОЗЫ – рецессивно наследуемое, генетически обусловленное заболевание, вызванное дефектом фермента галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы и проявляющееся в виде галактоземии.

Клиника

К основным симптомам относятся рвота, снижение массы тела, желтуха, увеличение размеров печени (гепатомегалия), асцит, нарушение стула, катаракта, арефлексия, задержка психомоторного развития и т. д. Клинические признаки появляются вскоре после того, как мать начинает кормить новорожденного молоком, так как нет фермента, обеспечивающего расщепление и транспорт галактозы. В лабораторных анализах выявляются галактозурия, протеинурия, гипераминацидурия, гипокальцемия, ацидоз, гипербилирубинемия.

Лечение

Патогенетическое. Дети должны получать пищу без галактозы, такую как яйца с сахаром, маргарин, рисовая мука, белки животного происхождения, миндальное молоко и т. д. Из рациона необходимо исключить молоко. С возрастом непереносимость галактозы уменьшается, так как формируются побочные пути превращения галактозы. При тяжелом течении применяют регидратацию.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ – это нарушение обмена ряда гетерополисахаридов.

Этиология и патогенез

В результате недостаточности ферментов происходит нарушение связывания воды, в результате чего межклеточная жидкость теряет желеобразный характер. Нарушение обмена дерматансульфата при недостаточности фермента α-L-индуронидазы приводит к болезни Хюрлера. Накопление гепариносulfата приводит к болезни Сафримелло. При накоплении хондроитинсульфата (недостатке В-глюкуронидазы) возникает болезнь Слая. При нарушении обмена гликозаминогликанов происходят обезвоживание межклеточного пространства и накопление того мукополисахарида, который представлен в данной ткани. Так, хондроитинсульфат представлен в коже, суставах, связках, сухожилиях, артериях, роговице глаза. Его накопление приводит к коллагенозам (ревматоидному артриту, системной склеродермии, узелковому полиартерииту, системной красной волчанке). Гепарин – это важный компонент противосвертывающей системы крови, нарушение его обмена приводит к кровотечениям. Кератосульфат найден в роговице глаза, его накопление приводит к снижению остроты зрения.

Лечение

Заболевания наследственно обусловлены, поэтому причину устранить нельзя. Лечение симптоматическое.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА – недостаток железа в организме.

Этиология

Спектр причин очень широк: неадекватное питание (снижение поступления железа с пищей), повышенная потребность организма в железе (у женщин в период беременности и кормления грудью новорожденных), увеличение потерь железа (обильные менструации, кровотечения), нарушение процессов всасывания (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, гастроэктоми), снижение гемоглобина и количества эритроцитов и т. д.

Клиника

Основными клиническими проявлениями являются головокружение, утомляемость, снижение работоспособности, бледность кожных покровов, слабость, боли в области сердца и т. д. В общем анализе крови определяется снижение гемоглобина и количества эритроцитов.

Лечение

Заключается в устранении истинной причины. Симптоматически назначается прием препаратов железа, таких как гемостимулин, феррокаль, ферроплекс, гемофер, фербидол, венофер и т. д. Необходимо также исключить из рациона растительные белки, молоко, яичный желток, так как они снижают усвоение железа. Источниками железа являются рыба, мясо, птица, печень и т. д.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ЖИРНЫХ КИСЛОТ – заболевание, которое проявляется в виде нарушения всасывания жиров вследствие недостаточно полного их расщепления, либо

понижения секреции панкреатического сока, либо уменьшения выделения желчи.

Этиология

Причины: заболевания желчного пузыря (холецистит, холангит, аномалии строения), печени (гепатит, цирроз), поджелудочной железы (панкреатит), кишечника (энтерит, язвенная болезнь, болезнь оперированного желудка), гиповитаминоз и т. д. Проявляется наличием жира в кале (стеатореей). Отмечается нарушение процессов перехода жира из крови в ткани из-за недостаточности гипопроотеида, что проявляется гиперлиппротеинемией – избыточным накоплением жира в жировой ткани. Причины: избыточное потребление пищи, обогащенной жирными кислотами; общая калорийность рациона превышает энергетические затраты. Проявляется ожирением. Жировая инфильтрация печени возникает в результате преобладания скорости образования триглицеридов над скоростью их утилизации. Развивается при сахарном диабете, ожирении, белковой недостаточности, отравлениях фосфором, а также алкоголизме.

Лечение

Основывается на устранении основной причины. Симптоматическое лечение заключается в приеме статинов (аторвастатина, ловастатина, симвастатина).

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ – нарушение, которое проявляется в виде гиперкальцемии (концентрация кальция в крови выше 10,1 мг/100 мл) и гипокальцемии (концентрация кальция в крови меньше 8,8 мг/100 мл).

Этиология и патогенез

В основе нарушения обмена кальция лежит увеличение или снижение продукции паратгормона щитовидной железы.

Причинами гипокальцемии могут быть злокачественные новообразования, острая или хроническая почечная недостаточность, острый панкреатит, дефицит витамина D, прием некоторых лекарственных препаратов (противосудорожных, фенобарбитала) и т. д.

Клиника

Проявляется в виде повышения возбудимости нервной ткани (спонтанных мышечных сокращений, ларингоспазма). Приводит к данной ситуации могут эмоциональное напряжение, физическая нагрузка, беременность, тошнота и рвота.

Гиперкальцемия вызывается первичным гиперпаратиреозом (аденома паращитовидной железы), злокачественными новообразованиями (раком легкого, раком молочной железы, раком предстательной железы), болезнями крови (миеломой, лимфомой), поражением почек (пиелонефритом, амилоидозом), интоксикациями, приемом витаминов D и A, а также избыточным приемом антацидов и тиазидных диуретиков.

Клиника

Проявляется нарушениями со стороны центральной нервной системы (сонливостью, головной болью, раздражительностью, мышечной слабостью, гипотонией), сердечно-сосудистой системы (артериальной гипертензией, увеличением числа сердечных сокращений, укорочением систолы), желудочно-кишечного тракта (тошнотой, рвотой), а также почек (нарушением концентрационной функции).

Лечение

Лечение гиперкальцемии в первую очередь основано на выявлении и устранении онкологического процесса. Симптоматически увеличивают физическую активность и потребление жидкости. Фосфаты также снижают уровень кальция в крови. Неотложная терапия заключается в формировании форсированного диуреза, введении бифосфатов, пликсамидина, нитрата галлия, кальцитонина и глюкокортикостероидных гормонов. Гипокальцемия лечится путем приема препаратов кальция, таких как кальций-D3 никомед, кальценова, кальцеин и т. д.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ЛИЗИНА – это нарушение обмена незаменимой аминокислоты. Гиперлизинемия – это врожденное заболевание, наследуемое по рецессивному типу.

Этиология и патогенез

Оно связано с недостаточностью лизинкетоглутарат редуктазы, катализирующей превращение лизина в сахаропин. Повышается содержание лизина в цереброспинальной жидкости.

Клиника

Болезнь проявляется в раннем возрасте в виде лизинурии, астении (сонливости, слабости, вялости), задержки роста и полового развития, анемии, умственной отсталости, аномалии зрачков (сферофакии и страбизма).

Лечение

Специфического лечения нет. Ограничение поступления лизина с пищей не дает положительных результатов.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ЛИПОПРОТЕИДОВ И ДРУГИЕ ЛИПИДЕМИИ – нарушение скорости образования липопротеидов в печени и их катаболизма в организме или скорости трансформации одного класса в другой, образование аномальных или патологических липопротеидов, формирование аутоиммунных комплексов «липопротеид – антитело».

Этиология и патогенез

Нарушается качественное и количественное изменение липопротеидов в плазме крови (дислипипотеинемия). Это повышение или снижение содержания в плазме крови одного, реже двух, классов липопротеидов или отсутствие какого-нибудь класса липопротеидов (алипопротеинемия). Гиперлипипотеинемия – это повышение в крови холестерина и липопротеидов низкой плотности, что приводит к их отложению в сосудистой стенке и атеросклерозу. Нарушается доставка крови к сердцу, головному мозгу, нижним конечностям, почкам и т. д. В результате возникают такие заболевания, как ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, инсульт, инфаркт почки, облитерирующий атеросклероз и т. д.

Гиполипипотеинемия – это снижение В-липипотеидов в крови. Встречается очень редко и возникает в результате нарушения всасывания в кишечнике. Характеризуется накоплением холестерина в почках, селезенке, роговице глаза и мембране эритроцитов. Возникновение аутоиммунных комплексов происходит при миеломной болезни, ревматизме и др.

Алипопротеинемия – это снижение или полное отсутствие в крови липопротеидов того или иного класса. Это наследственное заболевание – танжерская болезнь (или альфалипопротеинемия). Появляются аномальные липопротеиды, которые накапливаются в ретикулоэндотелиальной системе. Заболевание сопровождается гепатоспленомегалией, изменением миндалин (тонзиллитом с оранжевым налетом), а также быстро развиваются атеросклероз и ишемическая болезнь сердца.

Лечение

Заключается в ограничении поступления с пищей липопротеидов, ведении активного, подвижного образа жизни, исключении приема алкоголя. Из медикаментозных средств показаны статины (аторвастатин, симвастатин), но лишь в случае подъема липопротеидов в сыворотке крови.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА МАГНИЯ – проявляется в виде гипомагниемии (концентрация магния в сыворотке крови составляет до 1,4 мэкв/л) и гипермагниемии (концентрация магния в сыворотке крови превышает 2,1 мэкв/л).

Этиология и патогенез

Причинами нарушения обмена магния являются поражение кишечника и почек, а также нарушение перераспределения магния из внеклеточного пространства в клетки. Этиология гипермагниемии: поносы, стеаторея, потеря магния с почками при синдроме Бартера (калийтеряющей нефропатии, гиперальдостеронизме, нефрокальцинозе), применение диуретиков, аминокликозидов, циклоспорина, амфотерицина и т. д. Гипомагниемия обычно сопутствует гипокальцемии.

Клиника

Последствиями снижения магния в крови могут быть расстройства ЦНС (потеря

памяти, апатии, депрессии, спутанность сознания), нервно-мышечные нарушения (тетания, тремор, атаксия, слабость мышц), нарушения сердечной деятельности (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), расстройство эндокринной системы (снижение выработки паратгормона).

Гипермагниемия обусловлена введением антацидов, содержащих магний. Проявляется нарушениями сердечной деятельности (брадикардией, АВ-блокадами, остановкой сердечной деятельности) и депрессией симпатических ганглиев.

Лечение

При гипермагниемии используют кальций, так как он является прямым антагонистом магния, после чего может возникнуть необходимость в гемодиализе. При лечении гипомагниемии используют препараты магния (магния сульфат, магнерот, магнил, магний плюс).

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА МЕДИ – это повышение или снижение концентрации меди в крови.

Этиология

Гиперкупремия может возникать у здоровых людей, например у беременных женщин и при стрессе, а также при ряде патологических состояний: при острых и хронических заболеваниях, воспалительных процессах, шизофрении, алкоголизме, ревматизме, бронхиальной астме, заболеваниях почек, печени, инфаркте миокарда, анемиях, лимфогранулематозе, лейкемии, злокачественных заболеваниях, обширных хирургических вмешательствах и т. д.

Клиника

Проявляется снижением синтеза и активности ряда ферментов, нарушением функции большинства органов и систем, а также имеет признаки отравления.

Этиология

Гипокупремия возникает при квашиоркоре, генерализованном нарушении белкового обмена, наследственных заболеваниях (гепатоцеребральной дистрофии).

Клиника

Характеризуется умственной отсталостью, отставанием в росте, патологическим строением волос, нарушением мышечного тонуса, снижением температуры тела до 34–35 °С. Заболевание наследуется рецессивно.

Лечение

При гиперкупремии – ограничение поступления меди в организм, при гипокупремии – назначение препаратов меди (сульфата меди).

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ОРНИТИНА – генетически обусловленная группа заболеваний, наследуемых по аутосомно-рецессивному типу.

Этиология

Недостаточность орнитин-карбоамилтрансферазы.

При недостаточности орнитин-карбоамилтрансферазы возникают гипераммониемия и отравление аммиаком.

Клиника

Клиника проявляется в виде эпилепсии, задержки в речевом, умственном и психическом развитии, поражении печени и т. д.

Лечение

Заключается в увеличении потребления аргинина при низком содержании белка.

Этиология

При недостаточности орнитин-трансферазы развивается гиперорнитинемия-гипераммониемия-гомоциструлинурия.

Клиника

Клинически патология проявляется умственной отсталостью, прогрессирующим спастическим парапарезом, миоклонической эпилепсией. Недостаточность орнитин-аминотрансферазы проявляется развитием поражения сетчатки с детского возраста.

Снижение зрения прогрессирует и к 30–40 годам приводит к слепоте.

Лечение

Симптоматическое – прием противоэпилептических препаратов.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ПОРФИРИНА И БИЛИРУБИНА – это группа генетически обусловленных заболеваний, характеризующихся нарушением активности фермента, катализирующего одну из реакций обмена порфирина в крови и моче.

Этиология и патогенез

Порфирия – это изменение содержания порфирина в тканях и увеличение экскреции свободного порфирина.

Среди наиболее часто встречающихся порфирий можно отметить следующие:

- 1) эритропоэтическая уропорфирия;
- 2) эритропоэтическая протопорфирия;
- 3) острая перемежающаяся порфирия.

Эритропоэтическая уропорфирия характеризуется увеличением селезенки, повышенной чувствительностью к солнечному облучению, проявлениями гемолитической анемии, красным цветом мочи.

Лечение

Заключается в удалении селезенки (спленэктомии).

Эритропоэтическая протопорфирия характеризуется повышенной чувствительностью к солнечному облучению, высоким содержанием протопорфирина в эритроцитах и кале при отсутствии его в моче, сопровождается гипохромной анемией, склонностью к камнеобразованию в желчном пузыре.

Лечение

Симптоматическое: рекомендуется защита кремами от солнца.

Острая перемежающаяся порфирия характеризуется выраженными болями в животе, запорами, тахикардией, полиневропатией, что обусловлено демиелинизацией нервных волокон.

Лечение

Включает диету с высоким содержанием углеводов, применение наркотических и ненаркотических анальгетиков, сердечных гликозидов, антагонистов кальция, слабительных.

Нарушение обмена билирубина возникает при заболеваниях печени (гепатите, циррозе, аутоиммунном поражении), желчного пузыря (каменном и бескаменном холецистите, холангите, аномалиях строения), почек (нефропатиях) и кишечника (энтерите, колите, дисбактериозе). Кал окрашивается в зеленый цвет, моча светлеет, отмечается билирубинемия. Проявляется энцефалопатией, признаками интоксикации, пожелтением кожи и слизистых, кожным зудом и т. д.

Лечение

Лечение основного заболевания приводит к снижению билирубина в крови. В тяжелых случаях показан плазмоферез.

НАРУШЕНИЕ ПУРИНОВ И ПИРИМИДИНОВ – это нарушение синтеза нуклеиновых кислот.

Этиология и патогенез

Ингибирование какой-нибудь стадии пиримидинового цикла может привести к замедлению и даже полной остановке деления и роста клеток. Это генетически обусловленное заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу. Болезнь Леша (изменение гипоксантинфосфорибозилтрансферазы) проявляется умственной отсталостью, слабоумием, гиперкинезами, самоувечьем и церебральными параличами. Недостаточность аденозиндезаминазы проявляется тяжелым иммунодефицитом, гепатоспленомегалией и тромбопенической пурпурой. При недостаточности пурииннуклеозидфосфорилазы возникают нарушение функции Т-клеток, спастические тетраплегии, лимфопения и злокачественная пурпура.

Наследственная ацидурия (изменяется фермент уридинмонофосфатсинтаза)

проявляется задержкой психомоторного развития, мегалобластической анемией и дефектом иммунной системы.

Лечение

Симптоматическое: устранение анемии, укрепление иммунной системы.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА СФИНГОЛИПИДОВ – нарушение обмена сложных липидов.

Этиология и патогенез

Генетически обусловленное заболевание, характеризующееся накоплением сфинголипидов (сфинголипидоз). Возникает в результате недостаточности или полного отсутствия ферментов, участвующих в гидролитическом расщеплении углеводной или липидной части сфинголипидов. Патоморфологически проявляется атеросклерозом, поэтому приводит к таким заболеваниям, как ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, стенокардия, инфаркт почки, инсульт головного мозга, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей и т. д.

Данная разновидность патологии проявляется следующими заболеваниями.

1. Болезнь Ниманна-Пика (изменение фермента сфингомиелиназы) характеризуется умственной отсталостью, спастическими судорогами, гепатоспленомегалией, желтухой, асцитом, помутнением роговицы, анемией, ИБС и т. д.

2. Болезнь Тея-Сакса (изменение фермента гексозаминидазы А) проявляется гипотонией, сменяющейся гипертонусом, апатией, задержкой психомоторного развития, судорогами, параличами, деменцией, слепотой. Смерть наступает к 5-летнему возрасту.

3. Болезнь Гоше (изменение глюкоцереброзидазы) проявляется гематологическими нарушениями (спленомегалией), патологическим остеоллизисом, остеонекрозами, патологическими переломами, асептическим некрозом головки бедренной кости, гиперпигментацией кожи и т. д.

Лечение

Симптоматическое, направленное на устранение анемии, борьбу с отеками, судорогами. При поражении опорно-двигательного аппарата может применяться оперативное лечение (замена некротизированных суставов протезами).

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ТИРОЗИНА – это наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, проявляющееся тяжелым поражением печени и почек.

Этиология

Патофизиологически отмечаются диффузный цирроз печени, дилатация почечных канальцев, дистрофия островкового аппарата поджелудочной железы и рахитические изменения костной ткани.

Клиника

Заболевание может протекать остро и хронически. Клинические проявления характеризуются признаками интоксикации (вялостью, сонливостью, спутанностью сознания, бредом и т. п.), нарушениями работы желудочно-кишечного тракта (стула, процессов всасывания), отеками, инсультом, геморрагическим синдромом (кровоизлияниями в кожу, во все органы), увеличением печени и селезенки, рахитоподобными изменениями и т. д.

Также нарушение обмена тирозина может быть при недостаточности тирозин-трансаминазы. В данном случае нет симптомов со стороны печени и почек. Проявляется заболевание отставанием ребенка в умственном развитии, катарактой и изъязвлениями глаза.

Лечение

Специфического лечения не разработано.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ФРУКТОЗЫ – накопление метаболитов, которое приводит к повышению осмолярности межклеточного пространства и к отеку нервной ткани.

Этиология

Проявляется в двух видах.

1. Недостаточность фермента фруктокиназы. Клинически не проявляется. Повышаются

уровень фруктозы в крови и выведение ее с мочей. Данное заболевание называется доброкачественной эссенциальной фруктозурией.

2. Наследственная непереносимость фруктозы. Это генетическое заболевание, наследуемое аутосомно-рецессивно.

Клиника

Не проявляется до того момента, пока ребенок получает грудное молоко, но с момента введения прикорма (соков, фруктов) появляется клиника. После приема пищи, содержащей фруктозу, через 30 мин. появляются рвота, боли в животе, диарея, гипогликемия (вплоть до комы) и судороги. В последующем развиваются хроническое нарушение функции печени и почек, цирроз печени, сахарный диабет, гепатоцеребральная дистрофия и т. д.

Лечение

Заключается в диетотерапии с исключением продуктов, содержащих фруктозу (меда, фруктов, соков). В тяжелых случаях и при коме показано внутривенное введение глюкозы.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ЦИКЛА МОЧЕВИНЫ – генетическое заболевание, наследуемое аутосомно-рецессивно.

Этиология

Возникает в результате недостаточности ряда ферментов, приводит к гипераммониемии и отравлению аммиаком.

К ним относятся патологии следующих ферментов: аргиназы, аргининосукцинатмеазы, аргининосукцинат синтетазы, карбамилфосфат синтетазы.

Клиника

Симптоматика дисферментозов проявляется в виде спастических параличей и тетрапарезов, судорожных припадков, атаксии, тяжелых нарушений ЦНС, микроцефалии, рвоты и т. д. (при патологии аргиназы); эпилепсий, атаксии, задержки умственного развития, поражения печени и т. п. (при патологии аргининосукцинатмеазы).

Дефект аргининосукцинат синтетазы характеризуется высоким содержанием цитруллина в крови, спинномозговой жидкости, моче и отравлением аммиаком. Проявляется рвотой, диареей, отставанием в умственном развитии, поражением ЦНС. Погибают такие больные в период новорожденности.

Недостаточность карбамил фосфат синтетазы приводит к гипераммониемии. Если клиника развивается при рождении, то наступает летальный исход, а если в более поздние сроки, то заболевание имеет мягкое течение.

Лечение

Симптоматическое: назначают противосудорожные препараты, гепатопротекторы, а в тяжелых случаях (при выраженной интоксикации) проводят плазмоферез или гемодиализ.

НАРУШЕНИЕ ОБОНЯНИЯ И ВКУСОВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ – нарушение, которое выражается в снижении восприятия запаха (гипосмии), полной его утрате (аносмии), извращении восприятия (паросмии), его обострении (гиперосмии), обонятельных галлюцинациях и т. д. Гиперосмия и обонятельные галлюцинации являются симптомами нейродинамического характера. Они нестойкие и сменяются другими видами нарушения обонятельной функции.

Этиология

Нарушения могут быть центрального и периферического генеза. К ним приводят патологические процессы в полости носа (хронический насморк, ринит, полипоз носа, аденоиды, атрофические изменения и т. д.). Центральный характер нарушения обоняния возникает при поражении обонятельного анализатора (при эпилепсии, опухолях головного мозга, гидроцефалии, ангионеврите). Гипосмия возникает при нейротоксикозах (лучевой болезни).

Нарушение вкусовой чувствительности проявляется в виде субъективных и объективных расстройств. К субъективным расстройствам вкуса относят дисгевзии, при которых восприятие одних вкусов сохраняется, а других – утрачивается или извращается.

Клиника

Психические заболевания, эпилепсия, шизофрения, депрессивные состояния и т. д. К объективным расстройствам относят полную или частичную агевзию (отсутствие локальных вкусовых восприятий), поражение слизистой языка (воспаление, ожоги) и поражение проводящих путей (неврит лицевого нерва, языкоглоточного, блуждающего и других нервов). Возникает гипергевзия или вкусовая гиперестезия.

Лечение

Заключается в устранении патологии, которая привела к данным изменениям.

НАРУШЕНИЯ ПОХОДКИ И ПОДВИЖНОСТИ – нарушения, связанные с изменениями в основном дегенеративного характера, появляющимися в суставном хряще.

Этиология

Причинами могут быть нарушения в опорно-двигательном аппарате (травмы, переломы), психогенные заболевания (истерия, невроз), болезненность суставов (при ревматоидном артрите, деформирующем остеоартрозе, подагре и т. д.), болевой синдром внутренних органов, неврологические заболевания и т. д.

Различают следующие виды нарушения походки.

1. Спастическая походка возникает вследствие поражения пирамидной системы, при рассеянном склерозе, миелите, менингиоме и др. Проявляется тугоподвижностью в суставе, больной передвигается мелкими, прижимистыми, короткими шагами, носки стоп почти не отрывает от земли.

2. Гемиплегическая походка чаще формируется после церебрального инсульта. Нога разогнута во всех суставах, удлинена, а стопа согнута и повернута внутрь. Больной при ходьбе выносит вытянутую ногу вперед, описывая стопой полукруг кнаружи.

3. Паралитическая походка возникает в результате поражения периферического мотонейрона, сопровождающегося вялым параличом или парезом мышц нижних конечностей. Наблюдается при полиневропатии, остром или подостром полиомиелите, миопатии. Различают пяточную, петушиную и утиную походку.

4. Акинетико-ригидная походка развивается при поражении экстрапирамидной системы. Наблюдается при паркинсонизме. Проявляется общей скованностью ходьбы и начинается с топтания на месте, больной передвигается мелкими и шаркающими шагами.

Лечение

Заключается в лечении основного заболевания. Показаны ортопедическое лечение с использованием ортопедической обуви, корсетов, протезов, ЛФК, аутотренинг.

НАРУШЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ НЕУТОЧНЕННОЕ – дистрофические и склеротические изменения проводящей системы сердца неясной этиологии при отсутствии поражения остальной части миокарда и венечных артерий.

Синоним: болезнь Ленира.

Клиника

Заболевание характеризуется нарушением предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости.

НАРУШЕНИЯ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ – нарушения, которые проявляются в виде аномалии положения зубов и их числа, величине и форме.

Этиология

К аномалии развития и прорезывания зубов относят аномалии положения зубов и их числа, скорости прорезывания, величины, формы и цвета. Недостаток тех или иных зубов связан с гибелью зачатков в процессе развития. К нарушениям прорезывания зубов относят преждевременное или запоздалое (на 4–8 месяцев) прорезывание зубов. В последнем случае проводят рассечение перемычек. Нарушение положения зубов проявляется смещением зубов вперед или назад по отношению к остальным. Причинами являются воспалительные заболевания десен, анемия, рахитическое состояние, недостаток кальция, некоторые заболевания нервной системы, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Лечение

Заключается в ношении скоб, приеме препаратов кальция (таких как кальценова, кальцеин), полоскании ротовой полости отваром ромашки и шалфея.

НАРУШЕНИЕ РАЗВИТИЯ ЧЕЛЮСТИ – отклонение от нормы размеров, формы и соотношения челюстей. Выделяют чрезмерное развитие челюсти – макрогнатию (или прогнатию), а также недоразвитие – микрогнатию (или ретрогнатию).

Этиология

Причины могут быть врожденными или наследственно обусловленными. Нейроэндокринные нарушения (акромегалия), перенесенные заболевания челюсти также могут вызывать нарушения развития челюсти. Предрасполагающими факторами являются нарушение носового дыхания (полипы носа, аденоиды), вредные привычки (неправильное положение головы во время сна, прикусывание губы, сосание пальца), травмы, воспалительные заболевания.

Клиника

Нарушения приводят к деформации не только челюсти, но и лица. Челюсть чрезмерно выступает вперед, западает соответственный отдел лица, приводя к косметическому дефекту и функциональному нарушению.

Лечение

Ортопедическое с наложением аппаратов для выравнивания челюсти, удаление дополнительных зубов, иссечение участков кости.

НАРУШЕНИЕ РЕФРАКЦИИ И АККОМОДАЦИИ – процесс изменения преломляющей силы глаза для приспособления к восприятию предметов, находящихся от него на различных расстояниях.

Этиология и патогенез

С возрастом аккомодация глаза изменяется в связи с тем, что хрусталик постепенно утрачивает свою эластичность и способность менять форму. Нарушение аккомодации проявляется в виде пресбиопии, т. е. отодвигания от глаза ближайшей точки ясного зрения, и уменьшения длины аккомодации. Спазм аккомодации – это более или менее длительное изменение напряжения ее, продолжающееся и после того, как глаза перестали фиксировать близкие предметы. Спазм возникает обычно у молодых людей (особенно у неврастеников) в результате длительного напряжения аккомодации, а также при травмах, действии на глаз очень яркого света. Спазм аккомодации может создавать впечатление близорукости. Паралич аккомодации характеризуется полной потерей способности различать мелкий шрифт на близком расстоянии; при парезе эта способность только ослаблена. Паралич и парез аккомодации могут быть центрального генеза (поражение ядер глазодвигательного нерва) и, как правило, обусловлены интоксикациями и инфекциями (сифилисом, энцефалитом, гриппом, дифтерией, диабетом, ботулизмом и т. д.), травмами черепа, переломом основания черепа, менингитом, опухолями головного мозга.

Периферический паралич и парез аккомодации могут возникать вследствие поражения аккомодационных мышц или нервных окончаний в них. Наблюдаются при ушибах глаза, приеме атропина внутрь, а также могут быть вызваны искусственно (для диагностики или лечения прибегают к расширению зрачка путем закапывания атропина в конъюнктивальный мешок). Также нарушение аккомодации может быть в условиях пониженного барометрического давления и кислородного голодания (гипоксии), наблюдаемого на высоте. Спазм и паралич аккомодации могут носить как двухсторонний, так и односторонний характер.

Лечение

Лечение спазма и паралича аккомодации производится в зависимости от причины, вызвавшей эти нарушения. При спазме аккомодации рекомендуется закапывать в конъюнктивальный мешок препараты атропиновой группы.

Нарушение рефракции – это нарушение преломляющей силы глаза, выражающейся в диоптриях. В норме рефракция глаза составляет 60 дптр, а все отклонения являются патологией. Нарушение проявляется в виде слабости рефракции (гиперметропии) и ее

усиления (близорукости, астигматизма – сочетания в одном глазу различных видов рефракции).

Лечение нарушения рефракции заключается в правильной коррекции зрения линзами.

НАРУШЕНИЕ РЕЧИ – это нарушение произношения слов.

Этиология

Причинами могут послужить локальные поражения левого полушария головного мозга, подкорковых структур, эндокринная патология, поражение периферических нервов (возвратного, подъязычного, тройничного), парез голосовых связок, истерия, травма, инфекция, хроническое нарушение мозгового кровообращения; при болезни Паркинсона и т. д.

Клиника

Проявляется в виде нарушения речевого высказывания в соответствии с грамматикой языка: объединения слов в предложения, а предложения – в логически завершенное высказывание. Дизартрия – изолированное нарушение моторной организации речевого акта при сохранении лексического, морфологического и синтаксического построения предложения. Дисфония – расстройство голоса. Афония – отсутствие голоса. При ряде психических заболеваний (шизофрении, психозах, маниакально-депрессивном психозе) возникают нарушение скорости произношения, разорванная речь, нарушение смысла содержания речи, словарная крошка и т. д.

Лечение

Заключается в устранении этиологии, коррекции произношения слов. Рекомендуется наблюдение у логопеда.

НАРУШЕНИЕ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (РОДОВЫХ СИЛ) – это состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны.

Этиология

Причинами нарушения родовой деятельности могут быть чрезмерное психическое напряжение и отрицательные эмоции, несостоятельность нейрогуморальных механизмов регуляции. Аномалии развития (седловидная или двурогая матка, перегородки в матке), опухоли (аденомиома, миома), патология самой шейки и тела матки (после абортов остаются рубцы), узкий таз, переносимая беременность и т. п. также могут отрицательно повлиять на течение родов.

Патогенез

Низкий уровень эстрогенов не вызывает должного сокращения миометрия; снижается синтез актомиозина, поэтому матка не способна воспринимать импульсы. Варианты: редкие, слабые и короткие схватки.

Клиника

Отмечаются сглаженность шейки матки и медленное раскрытие маточного зева, что нарушает прохождение плода по родовым путям.

Лечение

Для родостимуляции применяют окситатические препараты (простагландин F₂ – индопрост, E – простенон, окситоцин). Показано хирургическое раскрытие цервикального канала на 3–4 см. Гамма-оксимасляная кислота не только способствует быстрому раскрытию маточного зева, но и уменьшает гипоксию плода.

НАРУШЕНИЕ СЕКРЕЦИИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ – нарушение процесса слюноотделения.

Этиология и патогенез

Патология трех пар больших слюнных желез (околоушных, подчелюстных и подъязычных), а также малых желез, располагающихся в ротовой полости (губных, щечных, язычных и десенных).

Патогенез заключается в нарушении иннервации или раздражении нервных окончаний слюнных желез. Проявляется либо в виде гиперсаливации (увеличения секреции слюнных желез до 2 л за сутки), либо в виде гипосаливации (снижения секреции). Встречается у лиц,

страдающих болезнью Паркинсона, эпидермическим энцефалитом, нарушением мозгового кровообращения, при токсикозе беременных, невралгии тройничного нерва и т. д.

Гипосаливация проявляется сухостью во рту. Является симптомом как общих заболеваний (септических состояний, пневмонии, интоксикации, отравления, злокачественной анемии и т. д.), так и патологии собственно слюнных желез (воспаления, закупорки протоков, атрофии, аномалии строения).

Лечение

Основное лечение заключается в устранении причины, приведшей к данной симптоматике. При гипосаливации необходимо постоянное смачивание полости рта. При онкологическом процессе слюнных желез показано хирургическое лечение.

НАРУШЕНИЕ СОДРУЖЕСТВЕННОГО ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ – это отклонение одного из глаз от общей точки фиксации при нарушении бинокулярного зрения, т. е. разноименное движение глаз, при котором один глаз повернут вправо, а другой – влево.

Этиология

Причинами патологии являются нарушение функции одной из шести глазодвигательных мышц (медиальной, латеральной, верхней и нижней прямых, верхней и нижней косых), врожденная аномалия, паралитическое поражение при травмах, опухолях, инфекциях.

Клиника

Проявляется косоглазием. Косоглазие может быть скрытым, когда отсутствует полная гармония в тонусе и деятельности глазодвигательных мышц. Выражается в отклонении одного глаза от акта бинокулярного зрения и не является патологией. К патологическому косоглазию относят явное косоглазие, которое делится на содружественное и паралитическое. В зависимости от того, в какую сторону отклонен глаз, различают внутреннее, или сходящееся, и наружное, или расходящееся, косоглазие, а также выделяют верхнее и нижнее, одностороннее или двухстороннее. Величина отклонения глаза (угол косоглазия) выражается в градусах.

Лечение

Целью лечения является восстановление бинокулярного зрения. Это осуществляется с помощью корригирующих очков или хирургически. Оперативное вмешательство заключается или в ослаблении действия сильной мышцы (в сторону которой отклонен глаз), или в усилении действия слабой мышцы.

НАРУШЕНИЕ ЦЕЛОСТНОСТИ КОСТИ – патологическое прерывание кости на каком-либо ее участке.

Этиология

Причинами данной патологии являются переломы костей вследствие травмы. Предрасполагающими факторами являются воспалительные заболевания костей (остеомиелит), специфические воспалительные процессы (туберкулез, сифилис, бруцеллез), онкологическое поражение костей, остеопороз, вымывание кальция при приеме медикаментов (глюкокортикостероидов), недостаток витаминов (витамина D) и т. д. Различают прямой и непрямой механизмы травмы.

Клиника

Клинически проявляется в виде открытого или закрытого перелома. Закрытый перелом костей характеризуется болевым синдромом, отеком, нарушением функции поврежденной кости, зачастую – деформацией и патологической подвижностью. В обязательном порядке подтверждается рентгенологически. Открытый перелом характеризуется нарушением целостности кожи.

Лечение

Целями лечения являются восстановление целостности кости и обеспечение ее сращения. Важнейшим условием для этого является надежная иммобилизация поврежденной конечности. Для этого используют гипсовые лангеты, скелетное вытяжение – при консервативном лечении; внутриканальные или накостные фиксаторы, аппараты внешней

фиксации (Илизарова, Гудушаури и др.) – при оперативном методе лечения. Из медикаментозных средств применяют анальгетики, поливитамины, биогенные стимуляторы и препараты кальция (кальций-D3 никомед, кальцецин). Большое значение в комплексе лечебных мероприятий придается физиотерапии, ЛФК.

НАРУШЕНИЕ ЦИКЛИЧНОСТИ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ – нарушение процесса засыпания и поддержания сна и нарушение бодрствования.

Этиология

Причинами данной патологии могут стать психические заболевания (маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, психоз, неврозы), неврологические (эпилепсия), соматические, инфекционные заболевания, хроническая интоксикация различного генеза, эндокринные заболевания (тиреотоксикоз) и т. д. Чаще страдают женщины, чем мужчины. Случаи учащаются с возрастом.

Клиника

Наиболее часты жалобы на затруднение засыпания либо на частые пробуждения. Сон поверхностный, часто больные просыпаются среди ночи и не могут уснуть, характерно раннее пробуждение. Нарушается дневное бодрствование, человек вялый, разбитый и сонливый. Беспокоят головные боли, снижается работоспособность. Нарколепсия – нарушение бодрствования, которое проявляется дневными приступами непреодолимого сна. Также нарушение сна может иметь место и у здоровых людей, например при смене обстановки, перед важным событием, из-за уличного шума, влияния погодных явлений и т. д.

Лечение

Заключается в регуляции труда и отдыха. В вечерние часы следует избегать физических, эмоциональных и психических нагрузок. Рекомендуются теплые ванны, вечерние прогулки. Нужно исключать дневной сон, прием кофе, крепкого чая, алкогольных напитков. При неэффективности показан прием снотворных, таких как бромизовал, золпидем, доксиламин.

НАСИЛИЕ НАД ДЕТЬМИ – любое действие или бездействие взрослых, наносящее психологическую или физическую травму ребенку.

Эмоциональное насилие – это длительная неадекватная реакция взрослых в ответ на экспрессивное поведение ребенка. Психологическое насилие характеризуется длительным неадекватным поведением взрослых, подавляющим личность ребенка, его творческий и интеллектуальный потенциал. Физическое насилие – это любое физическое воздействие на ребенка, оказанное воспитателем (родителем) в ответ на нежелательное или неправильное, с точки зрения воспитателя, поведение ребенка. Сексуальным насилием является любой контакт или взаимодействие между ребенком и другим лицом (включая подростков), при котором ребенок сексуально эксплуатируется. Запущенность ребенка – это образ жизни ребенка, не соответствующий его элементарным потребностям из-за неудовлетворительной опеки взрослых или ее отсутствия. К неспецифическим симптомам насилия относятся беспокойство, депрессия, нарушение сна, ночные кошмары, повышенная сексуальная активность, проблемы в школе, самоунижение, нанесение себе травм, осознанные или неосознанные суицидальные попытки.

При физическом насилии возможны повреждения кожных покровов (раны, ожоги, кровоподтеки, ссадины), травмы губ и ротовой полости (надрывы уздечек, отсутствие зубов), травмы ушной раковины, травмы глаз, тупая травма живота, переломы, черепно-мозговые травмы. Сексуальное насилие часто заключается в сексуальных ласках (трении половыми органами) и других половых контактах, не сопровождаемых травмами и другими четкими признаками, такими как наличие спермы во влагалище, разрыв девственной плевы. Возможны повреждения влагалища и кровотечения из него, беременность, заболевания, передающиеся половым путем, покраснения и повышенная васкуляризация тканей, расположенных вокруг девственной плевы, повышенная рыхлость задней спайки половых губ, растяжения и асимметрия девственной плевы, ее разрывы, перинатальные ссадины, рубцы и трещины, круговая отечность заднего прохода. При запущенности дети робкие или

очень доверчивые, у них наблюдаются нарушение параметров физического и психического развития, различные высыпания на коже.

При подозрении на недавно совершенные насильственные действия ребенка необходимо доставить в специализированное медицинское учреждение с проведением судебно-медицинской экспертизы. Детей с умеренными физическими и психическими повреждениями, неврологическими и сердечно-сосудистыми нарушениями, а также с тяжелой психической травмой госпитализируют. Необходимы осмотр ребенка, консультация психолога, профилактика заболеваний, передающихся половым путем, взятие ребенка на учет в службах социальной защиты.

НАСЛЕДСТВЕННАЯ АТАКСИЯ – двигательное расстройство, характеризующееся неспособностью координации произвольных движений, являющееся следствием мозжечковых нарушений, расстройств двигательной или чувствительной систем.

Этиология

Наследственная атаксия – это наследственное нейродегенеративное заболевание, начинающееся в детском или юношеском возрасте и характеризующееся прогрессирующей атаксией, деформациями скелета и кардиодистрофией.

Клиника

Начинается заболевание обычно в 7–13 лет. Основным симптомом является прогрессирующая атаксия, сочетающаяся с гипо– или арефлексией и слабостью мышц, дистальных отделов конечностей (иногда наблюдают гиперрефлексию). Отмечается положительный рефлекс Бабинского, отсутствуют или снижены вибрационная чувствительность и мышечно-суставное чувство с минимальным снижением болевой чувствительности. У большинства больных образуются деформации скелета. Поражается сердце, отмечаются его врожденные пороки, кардиомиопатии. На поздних стадиях появляются дизартрия, скандированный или эксплозивный характер речи, снижение интеллекта. Нарушаются функции тазовых органов. Возможно проявление следующих симптомов: атрофия зрительных нервов со снижением остроты зрения, нистагм, глухота, парестезии, тремор, системное головокружение, спастичность, боли в ногах. Нарушаются функции эндокринной системы: ожирение, сахарный диабет, гипогонадизм.

Лечение

Эффективного лечения нет, в основном проводится симптоматическая терапия. Производят ортопедическую коррекцию, лечат заболевания сердца, показаны витаминно-и физиотерапия.

НАСЛЕДСТВЕННАЯ КАПИЛЛЯРНАЯ ГЕМАНГИОМА – наиболее частая опухоль у детей грудного возраста (до 10 % новорожденных). Чаще гематомы наблюдаются спорадически (изолированные поражения или в сочетании с клейотропными генетическими синдромами). Известны семьи, где гематомы наследовались как доминантный фенотип с высокой пенетрантностью.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ СЕМЕЙНЫЙ АМИЛОИДОЗ БЕЗ НЕВРОПАТИИ (БОЛЕЗНЬ ПЕРИФИЧЕСКАЯ) – наследственное заболевание, отмечающееся у армян и евреев.

Клиника

Проявляется заболевание кратковременными и рецидивирующими приступами лихорадки с болью в животе, груди и суставах. Наблюдается эритема, сходная с таковой при роже. Протекает заболевание с рецидивами.

Лечение

Назначают колхицин.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ХОНДРОКАЛЬЦИНОЗ – наследственное заболевание, выраженное в отложении солей кальция в хряще суставов.

Клиника

Проявляется артропатией, острыми перемежающимися артритами суставов. При лабораторных исследованиях обнаруживаются кристаллы пирофосфата кальция в

синовиальной жидкости при нормальном уровне сыворотки кальция, снижение активности пирофосфогидролазы в синовиальной жидкости.

НЕАДЕКВАТНОЙ СЕКРЕЦИИ АДГ СИНДРОМ – клинический симптомокомплекс, в результате которого избыточная нерегулируемая секреция АДГ или усиление действия АДГ на клетки дистальных отделов нефрона дает формирование гипонатриемической (гипоосмолярной) гипергидратации.

Этиология и патогенез

Образуется вследствие высвобождения неосмотически стимулированного АДГ. Избыток АДГ вызывает задержку воды и увеличение объема внеклеточной жидкости, что компенсируется повышением экскреции натрия с мочой. В связи с чрезмерным выведением натрия с мочой клинически значимого возрастания объема жидкости не наблюдают. Из-за задержки воды и потери натрия развивается гипонатриемия – кардинальный признак СНАДГ. При сокращении потребления воды последовательность событий не отменяется, уровень сыворотки натрия не снижается.

Клиника

Определяется гипонатриемией. Рекомендуют ограничение приема жидкости до 500–1000 мл в день. Производят коррекцию гипонатриемии.

НЕБА ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ – нарушение целостности небной кости.

Классификация

Первая группа – сквозные расщелины, проходящие через альвеолярный отросток, твердое и мягкое небо. Могут быть односторонними и двухсторонними.

Вторая группа – несквозные расщелины, при которых альвеолярный отросток развит нормально. Могут быть полными и неполными.

Этиология и патогенез

Возникает сообщение между носовой и ротовой полостями. Резко нарушаются функции дыхания и пищеварения, особенно при сквозных расщелинах. При сосании часть молока выливается через носовые ходы, происходит аспирация дыхательных путей. Все это приводит к недоеданию и истощаемости. Так как данная патология является врожденной, то больные дети имеют низкую массу тела и склонны к рахитизму.

Клиника

Клинически проявляется гнусавостью и расстройством речи.

Лечение

Оперативное. Рекомендована операция по поводу расщелины в возрасте 4–7 лет. Обеспечение правильного питания и дыхания достигается с помощью приспособления для разобщения полости рта и носа.

НЕВРАЛГИЯ ПОСЛЕ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ – поражение периферических нервов вирусом *herpes zoster* второго типа.

Этиология

Вирусная.

Патогенез

Происходит поражение спинальных и церебральных ганглиев. В патологический процесс вовлекаются передние и задние рога, белое вещество спинного мозга. В нервных волокнах протекают воспалительные и дистрофические изменения. Предрасполагающими факторами являются пневмония, переохлаждение, лимфогранулематоз, метастазы рака и т. д.

НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА – симптомокомплекс, проявляющийся приступами мучительной боли в области лица, в зонах иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва.

Различают первичную невралгию (этиологический фактор не установлен) и вторичную (симптоматическую), которая является следствием различной патологии. Все виды невралгий делятся на невралгию центрального генеза и периферического.

Этиология

Невралгия тройничного нерва, преимущественно центрального генеза, возникает при

сосудистых заболеваниях головного мозга, эндокринной патологии, аллергических состояниях, нарушении подкорково-корковых образований головного мозга.

Причинами периферического неврита являются одонтогенные заболевания (пульпит, периодонтит, гингивит), патология височно-челюстного сустава, постгерпетический неврит, воспаление околоушной железы и т. д.

Клиника

Клинически проявляется резкими кратковременными и внезапными приступами боли, сопровождающимися вегетативными проявлениями, такими как гиперемия лица, слезотечение, слюноотечение, рефлекторное сокращение мимических мышц и жевательной мускулатуры. Течение носит хронический характер с периодами ремиссии, которые могут длиться от нескольких месяцев до нескольких лет и сопровождаться трофическими нарушениями иннервируемой зоны (изменением цвета кожи, выпадением волос, гипотрофией мышц).

Лечение

Лечение невралгии центрального генеза – противосудорожные препараты (финлепсин, стазепин, тегретол), а для усиления их действия назначаются антигистаминные препараты (димедрол, тавегил). Симптоматически – спазмолитики и сосудорасширяющие средства (эуфиллин, никотиновая кислота). Показаны УВЧ-терапия, электрофорез. При периферическом поражении назначаются анальгетики, транквилизаторы, седативные препараты. При тяжелом и выраженном болевом синдроме, когда нет эффекта от терапии, проводят новокаиновую блокаду.

НЕВРАСТЕНИЯ – психогенное заболевание из группы неврозов, проявляющееся раздражительностью, повышенной истощаемостью и замедленным восстановлением психических процессов.

Этиология

Длительное воздействие психотравмирующего фактора, интеллектуальные предпосылки, различные соматические заболевания.

Клиника

В клинике выделяют три стадии.

1. Гиперстеническая стадия. Отмечается повышенная раздражительность. Больной реагирует на незначительные внешние раздражители (громкий разговор, скрип двери, яркий свет). Жалобы на трудное засыпание, повышенную потливость, сердцебиение, частые головные боли.

2. Промежуточная стадия, или стадия развернутых проявлений. Характеризуется более стойким состоянием раздражителей (повышенной чувствительностью, неудержимостью), гиперестезией, непереносимостью ожидания, повышением психической утомляемости (ослаблением активного внимания). Возникают быстрый переход от раздражения к чувству усталости, мышечная утомляемость. Нарушаются сердечно-сосудистая деятельность, состояние желудочно-кишечного тракта и т. д.

3. Гипостеническая стадия. Проявляется резкой истощаемостью, вялостью, апатией, адинамией, слабостью и т. д.

Лечение

Включает психотерапию, препараты из группы транквилизаторов, седативные средства, ноотропы, физиотерапевтические процедуры (теплые ванны, электросон). Рекомендуется санаторно-курортное лечение.

НЕВРИТ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА – воспаление зрительного нерва. Различают интрабульбарные и ретробульбарные невриты.

Интрабульбарный – неврит диска зрительного нерва (или папиллит).

Этиология

Возникает при воспалительных процессах в роговице, радужке, цилиарном теле, сосудистой оболочке и сетчатке, а также при травмах глаза.

Клиника

Снижение остроты зрения, нарушение светоощущения и темновой адаптации. Течение может быть длительным и коротким. Реакция зрачков на свет ослаблена, диск зрительного нерва гиперемирован.

Лечение

Антибиотики, десенсибилизирующая и витаминная терапия.

Ретробульбарный неврит – воспалительный процесс, локализующийся на участке зрительного нерва между глазным яблоком и хиазмой, но не распространяющийся на зрительный диск. Подразделяется на:

- 1) воспаление только оболочек зрительного нерва – периневрит;
- 2) воспаление периферических волокон ствола нерва – интерстициальный неврит;
- 3) воспаление папилломакулярного (осевого) пучка волокон зрительного нерва – аксиальный неврит.

Этиология

Воспалительный процесс в глазах, орбитах, придаточных пазухах, нейроинфекция, рассеянный склероз, менингит различной этиологии, общие инфекции (грипп, ангина, малярия, сифилис). Могут иметь место обменные нарушения, патология при беременности, хронические отравления свинцом, алкоголем, хинином и т. д.

Клиника

Отмечается снижение зрения вплоть до его полного исчезновения: при острой форме – в течение нескольких часов, а при хронической – в течение нескольких недель.

Лечение

Антибиотики, десенсибилизаторы, витамины, глюкокортикостероиды.

НЕВРОГЕННЫЕ КЕРАТИТЫ – воспаления роговицы, возникающие в результате поражения трофических волокон тройничного нерва, причем чаще – в области ганглия тройничного нерва.

Клиника

В поверхностных слоях центральной части роговицы возникает обширная плоская язва без инфильтрации краев и дна. Процесс протекает вяло, длительно, без субъективных ощущений. Чувствительность роговицы исчезает. При благоприятном течении язва заживает, оставляя нежное помутнение. При присоединении вторичной инфекции воспаление роговицы приобретает гнойный характер.

Лечение

В основном местное: витамины, тауфон, облепиховое масло, 20 %-ный гель солкосерила. Резорбтивное: АТФ (по 1 мл 1 %-ного раствора внутримышечно в течение 30 суток), витамины А, В1, В2, В6, С. Для профилактики инфицирования назначают антибиотики и сульфаниламиды в глазных каплях и мазях. Производят диатермию на область шейных симпатических узлов.

НЕВРОЗЫ – психогенные нервно-психические расстройства, образующиеся в результате нарушения особенно значимых жизненных отношений человека, характеризующиеся специфическими клиническими феноменами (преимущественно эмоционально-аффектными и соматовегетативными) и свойственным отсутствием психотических явлений.

К неврозам относятся заболевания, при которых обратимость нервно-психических расстройств сочетается с отсутствием видимых патоморфологических изменений в нервной системе. Неврозы делят на:

1) неврастению – нервное истощение, переутомление. Проявляется повышенной раздражительностью и утомляемостью. Свойственны неадекватные реакции на небольшие раздражители и неумение их подавить, т. е. расстройства касаются прежде всего сферы эмоций. Раздражают яркий свет, слишком громкий разговор и т. п. Постоянны головные боли, ощущение тяжести в голове;

2) истерия – более сложный невроз. Его основу составляют особенности поведения, зависящие от повышенной эмоциональности, внушаемости. Чаще страдают женщины в

возрасте 20–40 лет. Одна из главных черт поведения – стремление быть предметом внимания окружающих, что достигается манерой крикливо одеваться, рассказами о своем якобы необыкновенном прошлом. Настроение в течение дня много раз меняется. Частыми симптомами являются анестезии по гемитипу или ампутационному типу, параличи или парезы, слепота или сужение полей зрения;

3) невроз навязчивых состояний характеризуется обсессивно-фобическими проявлениями и общеневротическими симптомами;

4) двигательные неврозы – локальные моторные расстройства (тики, заикания, профессиональные судороги);

5) вегетативный невроз – избирательное нарушение функций внутренних органов. Наблюдаются нарушения сердечнососудистой, пищеварительной или дыхательной систем;

6) неврозоподобные состояния характеризуются проходящими, главным образом неврастеническими, нарушениями, вызванными общесоматическими заболеваниями, инфекциями, интоксикациями и травмами. Для лечения применяют индивидуальную и групповую психотерапию, отдых, исключение из среды, спровоцировавшей заболевание, а также общеукрепляющие и психотропные препараты. Прогноз зависит от формы невроза и возраста больных.

НЕВРОМА АМПУТАЦИОННОЙ КУЛЬТИ – опухолевидное разрастание нервных стволов на месте ампутационной культи. Однако могут иметь место ложные невромы, когда они состоят из соединительной или жировой ткани и связаны с нервами.

Этиология

Травмы нерва во время операции, а также характер обработки культи.

Патогенез

Через 2 недели после ампутации выявляется большое количество колбочек роста и спиралей. Через 1–2 месяца нарастает дистрофия ткани, которая усиливает хаотичное расположение волокон. Через год количество колбочек и спиралей возрастает среди мощно развитой соединительной ткани.

Клиника

Характерен болевой синдром в виде ампутационных и фантомных болей (ощущение несуществующей конечности). Неврома может быть спаянна с окружающими тканями или припаяна к костному опилу. Поверхность невромы имеет округлую форму и, как правило, требует консервативного лечения.

Лечение

Прием анальгетиков, спазмолитиков, десенсибилизирующих препаратов и витаминов, новокаиновые блокады, физиотерапия, УВЧ, электрофорез.

НЕВРОПАТИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ – наследственная моторно-сенсорная невропатия, которой свойственны слабость и атрофия дистальной группы мышц нижних конечностей и аутосомно-доминантный тип наследования.

Клиника

Часто сочетается с другими нейродегенеративными заболеваниями. Начинается заболевание в среднем детском возрасте слабостью разгибателей стопы (это так называемая свисающая стопа). Затем медленно прогрессирует атрофия дистальных групп мышц ног («ноги аиста»). Позже развивается атрофия мышц кистей, снижается вибрационная, болевая и температурная способность по типу чулок, сухожильные рефлексы снижаются и исчезают, утолщенные нервы иногда можно пропальпировать, аномальное увеличение свода стопы часто бывает единовременным признаком у гетероимонных носителей дефектного гена. Течение медленно прогрессирующее, заболевание не оказывает влияния на продолжительность жизни.

Лечение

Специфического лечения нет. При свисающей стопе применяют фиксаторы, проводят ортопедическую коррекцию стопы.

НЕВРОТИЧЕСКАЯ БОЛЬ – болевой синдром, вызванный невротическими

расстройствами, компенсаторная реакция акцентуированной личности в ответ на недостаток внимания окружающих.

Боли могут быть конверсионного (истерического) характера или включаться в обсессивно-фобический или ипохондрический синдром. При этом не выявляют изменений в функциональном состоянии различных органов и систем, способных вызвать физиогенную боль.

Этиология и патогенез

Невротические боли могут быть обусловлены психологическими факторами, связанными во времени между возникновением боли и подсознательной выгодой, которую пациент получает от своего состояния. Также причиной может быть потребность в сочувствии, которую пациент не может удовлетворить иным способом. Невротическая боль характеризуется неясностью ее происхождения на протяжении более 6 месяцев, возникновением боли на фоне заболевания, не объясняющего ее механизм. В поисках облегчения боли пациенты часто, но безуспешно принимают различные препараты и меняют лечащих врачей (стандартные анальгетики приносят минимальный эффект). Боль имеет различный характер (колющий, жгучий или ноющий). Она может быть преходящей, изменяться по интенсивности, продолжительности, локализации и характеру иррадиации, может начаться внезапно и прогрессировать в течение нескольких дней или недель. Часто наблюдают беспокойство и депрессию.

Лечение

Психотерапевтическое.

Прогноз

При устранении психической дезадаптации – благоприятный.

НЕВРОТИЧЕСКИЙ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АМИЛОИДОЗ – внеклеточное отложение нерастворимых патологических фибриллярных белков в нервных окончаниях или головном мозге. Это первичный, или AL-амилоидоз.

Патогенез

Аномальные клоны плазматических клеток костного мозга продуцируют амилоидогенные иммуноглобулины. Некоторые аминокислоты в переменных участках легких цепей этих иммуноглобулинов занимают особенную позицию, что приводит к нестабильности и обуславливает склонность к фибринолизу.

Клиника

Имеется выраженная неврологическая симптоматика: ранняя потеря чувствительности, нарушение мочеотделения, импотенция, прогрессирующий паралич нижних конечностей, распространяющиеся трофические расстройства, периферическая нейропатия. Вегетативная симптоматика в виде ортостатической гипотензии (снижения артериального давления при перемене положения тела). Решающую роль в постановке диагноза играет биопсия (подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки, десен, слизистой прямой кишки).

Лечение

Назначаются колхицин и преднизолон, аминохинолиновые препараты (делагил). На ранних стадиях целесообразно применение ДМСО (диметилсульфата оксида). В тяжелых случаях показана заместительная терапия (гемодиализ).

НЕВУС ВРОЖДЕННЫЙ НЕОПУХОЛЕВЫЙ – порок развития, характеризующийся появлением пятен или образований, состоящих из невусных клеток. Чаще они располагаются на коже, реже – на слизистых и конъюнктиве глаза.

Этиология

Причина возникновения – миграция в эмбриональном периоде меланобластов из нейроэктодермальной трубки в базальный слой эпидермиса.

Клиника

В детском возрасте невус может быть незаметен. В период полового созревания, а также под влиянием солнечной радиации, во время беременности и под влиянием других факторов возможно проявление. Как правило, родимое (врожденное) пятно больших

размеров, занимающее значительную часть кожи туловища, шеи, лица и конечностей. Цвет пятна обычно не является однородным: от грязно-серого до коричневого и черного на разных участках.

Лечение

Учитывая высокий риск перерождения в меланому (рак), а также косметический дефект, невус удаляют при помощи лазера, диатермокоагуляции, экономного иссечения.

НЕВУС НЕОПУХОЛЕВЫЙ – отложение меланина в базальном слое эпидермиса и в слизистой.

Выделяют:

1) пограничный невус (невусные клетки располагаются в базальном слое эпидермиса). Размер не более 1 см, с гладкой поверхностью, округлой формы, лишен волос и располагается на коже лица, шеи и конечностей;

2) сложный (смешанный). Занимает пограничное положение между пограничным и внутридермальным невусом;

3) внутридермальный невус. Чаще наблюдается в зрелом и пожилом возрасте. Может быть одиночным и множественным. Располагается на коже лица, шеи и туловища;

4) эпителиоидный невус. Чаще встречается у детей. Преимущественно располагается на лице и шее. Бледно-красного или желтовато-серого цвета, реже – коричневого. Гладкая поверхность, но иногда папилломатозная или бородавчатая. Рост волос не отмечается;

5) невус из баллонообразных клеток. Располагается в дерме в виде пласта, разделенного тонкими прослойками стромы;

6) галоневус. Чаще бывает множественным и располагается на коже туловища, верхних конечностей. Слегка возвышается над поверхностью кожи и окружен кольцом депигментированной кожи;

7) глубокий невус. Возникает чаще у женщин на коже лица, предплечий и рук. Имеет вид округлого или овального, хорошо ограниченного эластического пятна или узелка диаметром от 1 до 2 см, темно-синюшного или голубовато-серого цвета.

Лечение

Показано удаление невуса при помощи лазера, диатермокоагуляции, иссечения.

НЕГНОЙНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ – воспаление среднего уха, не связанное с бактериальным возбудителем.

1. Секреторный отит (серозный).

Часто встречается у детей.

Этиология

Аденовирусная инфекция, вирус гриппа и т. д.

Патогенез

Гиперпродукция слизистых желез. Гипертрофия слизистой оболочки барабанной полости с наличием в ней желез, вырабатывающих слизь.

Клиника

Характерны нерезкие боли в ухе, чувство заложенности уха, снижение слуха и тяжесть в голове.

Лечение

Предполагает удаление слизи, введение глюкокортикостероидов, протеолитических ферментов, санацию верхних дыхательных путей. Так как в большинстве случаев быстро присоединяется бактериальная инфекция, то показана антибактериальная терапия.

2. Аллергический отит.

Этиология

Возникает вследствие контакта больного с аллергеном.

Патогенез

В патогенезе имеет место возникновение комплекса «антиген – антитело», который садится на слизистую и вызывает ее гиперсекрецию.

Клиника

Выделения из уха имеют серозный или серозно-слизистый характер. Отмечаются отек и синюшность барабанной перепонки. Возможна перфорация перепонки. Имеется склонность к образованию полипов. Характерны боль в ухе, повышение температуры тела.

Лечение

Показана гипосенсибилизирующая терапия (димедрол, супрастин, тавегил, пипольфен).

НЕГНОЙНЫЙ ТРОМБОЗ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ, ИЛИ ФЛЕБОТРОМБОЗ, – прижизненное свертывание крови в просвете вен.

Этиология

Причиной может быть нарушение свертывающей системы крови при злокачественных новообразованиях, в послеоперационном периоде, при тяжелых черепно-мозговых травмах, тромбозах вен нижних конечностей, нарушениях ритма, после перенесенного инфаркта миокарда.

Патогенез

Заключается в прижизненном свертывании крови в просвете вен. Предрасполагающими факторами являются гемостаз, замедление кровотока, повреждение после травмы сосудистой стенки, к которой прикрепляются тромбоциты и образуется тромб. Этот тромб отрывается, и возникает тромбоз. Также факторами, повреждающими стенку, являются катехоламины (адреналин и норадреналин), которые в большом количестве вырабатываются при стрессе и ожогах. Активируется процесс перекисного окисления липидов при ионизирующем излучении, в результате чего повреждаются сосуды. Старческие изменения сосудистой стенки делают ее хрупкой к различным воздействиям.

Клиника

Медленно развивается неврологическая симптоматика. В зависимости от тромбоза вены, кровоснабжающей ту или иную область головного мозга, проявляется различная симптоматика. Так, при тромбозе поверхностных мозговых вен неврологическая симптоматика начинается с головной боли, сопровождается тошнотой и рвотой, потерей сознания и в дальнейшем – двигательными расстройствами (параличами, парезами, судорогами). При тромбозе глубоких вен состояние больного тяжелое (вплоть до комы). Предшественниками являются нарушения сна, речи, повторная рвота и менингеальные симптомы.

Лечение

Применяются средства, снижающие проницаемость сосудов (рутин, никотиновая кислота), при судорогах назначаются противосудорожные препараты. Если тромбоз зарегистрирован в течение 6 ч, то эффективна тромболитическая терапия.

НЕГНОЙНЫЙ ТРОМБОЗ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЫ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда, которое нарушает отток крови от головного мозга.

Патогенез

Так как нарушается отток и ликвор не выводится, а его синтез в желудочках головного мозга сохраняется, то происходит повышение внутричерепного давления, т. е. гипертензия. Второй механизм образования гипертензии заключается в пропитывании крови через сосудистую стенку и увеличении объема массы головного мозга.

Клиника

Ведущую роль играет гипертензивный синдром, который проявляется головной болью, чувством тяжести в голове, не купирующимися анальгетиками, многократной рвотой, не приносящей облегчения, судорогами и т. д. В зависимости от степени выраженности вышеперечисленных симптомов выделяют компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную стадии, когда развивается кома.

Лечение

Показаны люмбальная пункция и забор ликвора.

НЕДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГИПОГЛЕКИМИЧЕСКАЯ КОМА – отсутствие сознания, возникшее вследствие снижения глюкозы в крови.

Этиология

Причиной является инсулома (диффузная гиперплазия бета-клеток поджелудочной железы), т. е. инсулинопродуцирующая опухоль.

Патогенез

Заключается в повышенной выработке инсулина, который снижает концентрацию глюкозы в крови. Начало заболевания постепенное. Возникают чувство голода, страха, слабость, потливость, сердцебиение, дрожь во всем теле, психомоторное возбуждение. Объективно: кожа бледная, тонико-клонические судороги, гипертония мышц, которая сменяется гипотонией, гипотензия, гипорефлексия. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Сахар крови снижен (ниже 3,3 моль/л).

Лечение

Заключается в экстренном введении внутривенно 40–80 мл 40 %-ной глюкозы (при необходимости повторить) и подкожно 0,5–1 мл 0,1 %-ного раствора адреналина.

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ СОМАТОФОРНОЕ РАССТРОЙСТВО – психоз, проявляющийся выраженными сенестопатиями, ипохондрическим синдромом, понижением настроения и сопровождающийся вегетативными нарушениями.

Этиология

Как правило, встречается при шизофрении или атипичной форме депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза, но может встречаться при ряде соматических заболеваний (хронических заболеваниях сердца, печени, почек, легких и т. д.), интоксикациях, инфекциях и эндокринных заболеваниях.

Клиника

Сенестопатия – это психопатологический синдром, который проявляется тягостным ощущением (например, натяжением), локализующимся на каком-либо участке поверхности тела или во внутреннем органе. При этом патологический процесс в данном месте отсутствует. Больной критически относится к своему состоянию, переживает, преувеличивает, озабочен, отсутствует аппетит, нарушается сон и т. д.

Лечение

Включает аутоотренинг, психотерапию, санаторно-курортное лечение.

НЕДОКАРМЛИВАНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО – неполноценное поступление в организм новорожденного белков, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов, необходимых для нормального роста и развития ребенка.

Этиология

Причинами патологии являются:

- 1) недостаточное количество молока у матери;
- 2) вяло сосущие дети;
- 3) отсутствие докорма и прикорма в период, когда ребенок в нем начинает нуждаться;
- 4) вскармливание детей молочной смесью, не соответствующей его возрасту;
- 5) обильное срыгивание;
- 6) врожденные заболевания (муковисцидоз, целиакия, энзимопатия);
- 7) неправильная техника кормления.

Клиника

Неполноценное вскармливание является одной из причин хронических расстройств питания и ведет к гипостатусу (задержке роста и веса у детей раннего возраста) и гипотрофии (истончению подкожно-жировой клетчатки). Сначала подкожно-жировая клетчатка истончается на животе, туловище, затем – на конечностях и на лице. Отмечается бледность кожных покровов, снижается тургор кожи, появляется аммиачный запах, наблюдается склонность к запорам, кал в виде «овечьих шариков». Выделяют три степени тяжести: гипотрофия, дистрофия и атрофия.

Лечение

В первую стадию заключается в коррекции питания. Во вторую и третью стадии показаны внутривенные трансфузии крови, капельное внутривенное введение альбумина,

гемодеза, полиглюкина, инсулина и глюкозы.

НЕДОМОГАНИЕ И УТОМЛЯЕМОСТЬ – состояние временного снижения функциональных возможностей организма, наступающее вследствие интенсивной или длительной деятельности.

Этиология

Нерациональная организация труда и отдыха, инфекционные заболевания, снижение защитных сил организма, интоксикации, хронические заболевания, недостаточность питания, нарушение процессов сна и бодрствования и т. д.

Клиника

Проявляется ухудшением количественных и качественных показателей, снижаются работоспособность, память, внимание, появляются раздражительность, боль и усталость в мышцах, апатия и т. д. Человек заторможен и вял. Различают утомляемость мышечную, умственную, физическую и эмоциональную. Недомогание и утомляемость являются самыми частыми и первыми признаками простудных заболеваний, когда снижается активность иммунной системы организма и повышается потребность в витаминах, микроэлементах и других питательных веществах.

Лечение

Устранение причины, приведшей к данной патологии, наличие полноценного отдыха, прием витаминов, особенно витамина С, электросон, массаж. Рекомендуются санаторно-курортное лечение.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ – снижение суточной потребности организма в витамине С. Норма составляет от 50 до 100 мг/сут.

Этиология

Причинами являются экзогенная недостаточность (недостаток поступления с пищей) и эндогенная недостаточность (повышенная потребность организма в аскорбиновой кислоте, нарушение процессов всасывания, повышенная утилизация). Встречается при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрите, атеросклерозе, хроническом энтероколите, гепатите, ревматизме, лучевой болезни, отравлении мышьяком, бензином, токсикодермиях, экземе, во время беременности и в период лактации.

Клиника

Отмечаются синюшность губ, носа, ушей и ногтей, синюшность и разрыхленность десен, их кровоточивость при чистке зубов, бледность и сухость кожи, гипотермия, ороговевание волосяных фолликулов с единичными петехиями, общая слабость, геморрагические выпоты в суставы и плевру.

Лечение

Назначается аскорбиновая кислота по 100–200 мг/сут. и больше и одновременно витамин Р в дозе 50–100 мг. Рекомендуется включить в пищевой рацион перец, петрушку, укроп, томат, капусту, шпинат, цитрусовые, картофель, смородину, шиповник, печень и т. д.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА А – снижение суточной потребности витамина А менее 1,5 мг. Норма составляет 1,5 мг (5000 МЕ), во время беременности и лактации – 2 мг, у детей – 0,5–1,5 мг.

Этиология

Нарушения процессов всасывания при заболеваниях печени и желудочно-кишечного тракта, недостаток поступления с пищей, повышенная потребность (беременность, лактация), нарушение утилизации при заболеваниях почек и т. д.

Патогенез

Нарушение пигментообразования и роста.

Клиника

Бледность и сухость кожи, шелушение, ороговевание волосяных фолликулов, образование угрей, склонность к гнойничковым поражениям, конъюнктивит и блефарит, единичные бляшки Бито, светобоязнь, ночная слепота, сухость и тусклость волос, ломкость и исчерченность ногтей, частые заболевания дыхательных путей.

Лечение

Показана диетотерапия (животные жиры, мясо, рыба, яйца, молоко и молочные продукты). Прием препаратов ретинола 10 000– 25 000 МЕ в день в течение 2–4 недель.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА А С КЕРАТОМАЛЯЦИЕЙ – тяжелое проявление недостаточности витамина А, выражающейся некрозом роговицы.

Этиология

Заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, почек и т. д.

Патогенез

Характеризуется снижением отделения слезной жидкости, изменением ее качественного состава (уменьшением лизоцима, который обладает антибактериальными свойствами), что способствует развитию инфекции.

Клиника

Заболевание чаще встречается у детей грудного возраста. Страдают, как правило, два глаза. Отмечается помутнение желтовато-серого цвета в строме роговицы. Эпителий над ним легко отделяется. Инфильтративные участки подвергаются распаду. Некротизированная ткань отторгается. В течение 1–2 суток может наступить полное расплавление роговицы. Процесс заканчивается атрофией глазного яблока и формированием обширного бельма.

Лечение

Внутримышечное введение витамина А. Местно применяются мази и гели, стимулирующие регенерацию роговицы (солкосерил, актовегин). При малоэффективности медикаментозной терапии показано хирургическое лечение.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА А С КСЕРОФТАЛЬМИЧЕСКИМИ РУБЦАМИ РОГОВИЦЫ – недостаточность витамина А, проявляющаяся высыханием роговицы и конъюнктивитом.

Этиология

Заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, гастрит, колит, энтерит, муковисцидоз), почек (мочекаменная болезнь), печени (гепатит), повышенная потребность организма в витамине (беременность, лактация, детский возраст).

Патогенез

Отмечаются гибель слизистых желез конъюнктивы и резкое нарушение обмена веществ в роговице глаза. Это приводит к пролиферации и ороговению эпителия конъюнктивы и роговицы, отторжению его клеток, развитию соединительной ткани.

Клиника

Ощущение инородного тела в глазу, сухость, жжение, светобоязнь и ухудшение зрения. Конъюнктив становится сухой, шероховатой, тусклой, на ней появляются матово-белые пятна сального вида (бляшки Искерского-Бито). Роговица теряет блеск, грубеет, прорастает сосудами, острота зрения постепенно снижается. Процесс чаще носит двусторонний характер и развивается медленно.

Лечение

Диетотерапия и препараты ретинола. В тяжелых случаях для увлажнения глаза показано введение растворов и мазей. Хирургически – пересадка слезоотводящего протока околоушной слюнной железы в конъюнктивальную полость. Применяются заменители слезы (слеза натуральная, лакрисифи, офтагель, видисик).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА А С КУРИНОЙ СЛЕПОТОЙ – гемералопия, резкое ухудшение зрения в условиях пониженного освещения (в сумерках, ночью, при искусственном освещении, затемнении).

Этиология и патогенез

Органические изменения палочковых клеток сетчатки отсутствуют, но имеется функциональная недостаточность зрительной пурпуры (родопсина). Родопсин содержится в палочках и играет важную роль в процессе адаптации глаза к темноте. Витамин А входит в состав зрительной пурпуры.

Клиника

Основная жалоба – плохое зрение при низкой освещенности, в сумерках и при переходе из яркого помещения в темное. Так как нет органических изменений, то по истечении некоторого времени пребывания в темноте зрение восстанавливается. В темноте предметы, окрашенные в зеленый и голубой цвета, кажутся светлее и ярче, чем предметы красного и оранжевого цветов.

Лечение

Назначаются препараты ретинола и диетотерапия.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА В 2 – недостаточность, которая проявляется, главным образом, в нарушении зрительной функции и выработке гемоглобина в организме.

Этиология

Первичная причина – недостаточное поступление с пищей, чрезмерное употребление молока и других продуктов, содержащих белки животного происхождения. Вторичная причина – нарушение всасывания в кишечнике, повышение потребности (беременность), нарушение усвоения в результате хронической диареи, заболеваний печени и т. д.

Клиника

Для стадии прегиповитаминоза характерны неспецифические нарушения общего состояния, нарушения сумеречного зрения.

Стадии гипо- и авитаминоза характеризуются мацерацией и бледностью кожи в уголках рта, при инфицировании возникают заеды. Глоссит проявляется ярко-красной окраской языка, его слизистая оболочка – сухая. Поражение кожи характеризуется сокращением, шелушением, накоплением в волосяных фолликулах секрета сальных желез, что обуславливает себорею. В редких случаях бывают конъюнктивит и васкуляризация роговицы с развитием кератита, характеризующегося слезотечением и фотобоязнью.

Лечение

Назначают полноценное питание с включением продуктов, содержащих большое количество витамина В2, таких как молоко и молочные продукты, мясо, рыба, яйца, печень, гречневая и овсяная крупы, хлеб. Показан рибофлавин внутрь по 10–30 мг/сут. в несколько приемов до явного улучшения состояния пациента. При вторичной недостаточности лечат основное заболевание.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА В 6 – недостаточность, вследствие которой возникают дистрофические изменения в клетках различных органов, пищеварительной и нервной систем, кожи; у детей раннего возраста возможна задержка роста. Возникает редко.

Этиология и патогенез

Первичная причина возникает только у детей, получающих искусственное вскармливание смесями с недостаточным содержанием витамина В6. Вторичные причины проявляются у детей и у взрослых: синдром мальабсорбции, подавление микрофлоры кишечника, прием лекарственных средств – антагонистов витамина В6.

Клиника

В стадии прегиповитаминоза наблюдаются слабость, утомляемость, раздражительность, заторможенность, бессонница.

Стадии гипо- и авитаминоза характеризуются себорейным дерматозом лица, волосистой части головы, стоматитом, глосситом и хейлозом, периферическими полиневропатиями, у грудных – судорогами, анемией, лимфопенией.

Диагностика

Диагноз ставится на основании выявления содержания пиридоксина в цельной крови ниже 50 мкг/л. После приема 10 г триптофана выделение ксантуреновой кислоты превышает 50 мг.

Лечение

Диета. В рацион включают продукты, богатые витамином В6 (зерна злаков, бобовые культуры, бананы, мясо, рыбу, печень, почки животных, дрожжи). Производят коррекцию функций желудочно-кишечного тракта. Парентерально вводят пиридоксин (30–60 мг/сут. в/м или в/в).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА D – патологическое состояние, вызванное нехваткой витамина D. Норма составляет 100 МЕ, во время беременности и лактации – 400 МЕ, а для детей – 500 МЕ.

Этиология

Недостаточность питания, нарушение всасывания, повышенная потребность организма, нехватка солнечных лучей и т. д.

Патогенез

Нарушение обмена кальция.

Клиника

Повышенная раздражительность, двигательное беспокойство, общая слабость, потливость. У детей отмечаются запаздывание прорезывания зубов и процессов окостенения родничков, недостаточное окостенение остеоидной ткани (рахит), склонность к заболеваниям дыхательной системы. У взрослых наблюдаются вялость, повышенная утомляемость, остеопороз, боли в области костей таза, нарушение походки, хромота. Десны кровоточат, возникают боли в мышцах и парестезии.

Лечение

Назначается диетотерапия (печень рыб, икра, мясо животных, печень млекопитающих, желток яиц). Показан прием витаминов D2 и D3. При лечении рахита они назначаются по 10 000—15 000 МЕ в сутки в течение 30–40 дней.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА E – снижение поступления витамина в организм.

Норма составляет от 10 до 20 мг, а для детей – 0,5 мг на 1 кг.

Этиология

Недостаточное поступление витамина с пищей, нарушение процессов всасывания из-за заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени, повышенная потребность организма (беременность, лактация), повышенная утилизация и т. д.

Патогенез

Так как витамин E является антиоксидантом, то нарушаются процессы окисления в мышцах.

Клиника

Мышечная гипотония и слабость, ранняя мышечная дистрофия, склонность к повторным абортam, ранние формы склеродермий. Нарушается периферическое кровообращение, возникают тромбофлебиты, флебиты, облитерирующий эндартериит и т. д. Страдает нервная система.

Лечение

Диетотерапия (растительные масла – подсолнечное, сливочное, соевое, хлопковое). Препараты альфа-токоферола по 50–100–200 мг/сут. в течение 2–4 недель.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА K – недостаточное поступление филлохинона. Норма составляет 0,2–0,3 мг, в период беременности и лактации – 2–5 мг, а для детей – 1–2 мг/кг.

Этиология

Алиментарная недостаточность (дефицит поступления с пищей), нарушение нормальной микрофлоры кишечника (все глистные инвазии), нарушение всасывания витамина (желудочно-кишечные заболевания), повышенная потребность (беременность, период лактации, дети, старики).

Патогенез

Нарушаются синтез протромбина, процесс свертывания крови вплоть до гипопротромбинемии.

Клиника

Геморрагический синдром. У новорожденных – кровотечения изо рта, носа, пупка, мочевых путей, желудочно-кишечные кровотечения, кровавая рвота и дегтеобразный кал, внутривенные, субпериостальные, внутрикожные и подкожные кровоизлияния. У взрослых

– кровоточивость десен и носа, желудочно-кишечные, внутрикожные и подкожные кровотечения.

Лечение

Диетотерапия (шпинат, капуста, томаты, печень). Прием препаратов филлохинона (викасол).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЖЕЛЕЗА – неудовлетворение потребности организма в железе.

Этиология

Спектр причин очень широк: неадекватное питание (снижение поступления железа с пищей), повышенная потребность организма в железе (у женщин в период беременности и кормления грудью, новорожденных), увеличение потерь железа (при обильных менструациях, кровотечениях), нарушение процессов всасывания (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, гастроэктоми), снижение гемоглобина и количества эритроцитов и т. д.

Клиника

Головокружение, утомляемость, снижение работоспособности, бледность кожных покровов, слабость, боли в области сердца и т. д. Лицо одутловатое, отмечаются головная боль, шум в ушах, извращение вкуса, трофические изменения ногтей в виде продольной или поперечной исчерченности и атрофия слизистой. В общем анализе крови выявляется снижение гемоглобина и количества эритроцитов.

Лечение

Устранение истинной причины. Назначается прием препаратов железа, таких как гемостимулин, феррокаль, ферроплекс, гемофер, фербидол, венофер и т. д. Рекомендуется исключить из рациона растительные белки, молоко, яичный желток, так как они снижают усвоение железа. Источниками железа являются рыба, мясо, птица, печень и т. д. Параллельно целесообразно назначить прием аскорбиновой кислоты, так как она способствует всасыванию железа.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПЕРВИЧНАЯ – это аутоиммунное заболевание, которое может быть семейным и комбинироваться с заболеванием Хасимото, гиперпаратиреозом и сахарным диабетом, а также носить изолированный характер течения.

Этиология

Заболевание связывают с аутоиммунным процессом, так как в крови обнаружены антитела к тканям надпочечников. Предрасполагающими факторами являются туберкулез, кровоизлияния в надпочечники, тромбоз почечных вен и артерий и т. д.

Патогенез

В надпочечниках возникает воспалительный процесс с последующим замещением соединительной тканью, в которой начинают вырабатываться антитела. Отмечается недостаточность гормонов надпочечников (глюкокортикостероидов, минералокортикоидов). Развивается аддисонова болезнь.

Клиника

Первыми признаками являются немотивированная слабость и быстрая физическая утомляемость, похудание. Постепенно начинает проявляться пигментация кожи, имеющая диффузный характер. Наблюдаются артериальная гипотония с преимущественным снижением систолического артериального давления, уменьшение размеров сердца, снижение вольтажа зубцов на ЭКГ, смещение сегмента ST ниже изолинии и отрицательный зубец T. Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в области живота, снижение толерантности к глюкозе. Нарушение электролитного обмена: повышается уровень калия в крови, снижается содержание хлоридов и натрия. Наблюдаются изменения в центральной нервной системе (психическая истощаемость, снижение памяти, головные боли), могут быть психозы.

Лечение

Проводится заместительная гормональная терапия гормонами надпочечников – глюкокортикостероидами (преднизолоном), минералокортикоидами (дезоксикортикостероном).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛАКТОЗЫ ВТОРИЧНАЯ – недостаточность бета-галактозидазы, фермента из группы гидролаз.

Патогенез

Имеет большое значение для человека, так как отщепляет галактозу от полисахаридов, ганглиозидов и др. Нарушение синтеза фермента в кишечнике приводит к непереносимости лактозы молока.

Этиология

Причинами патологии являются заболевания кишечника (глистные инвазии, неспецифический язвенный колит, энтерит), врожденная патология и т. д.

Клиника

Боли в животе, нарушение стула в виде поноса при употреблении молока и молочных продуктов.

Лечение

Исключение из рациона молока и молочных продуктов. Устранение причины возникновения данной патологии.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛИПОПРОТЕИДОВ – снижение бета- и альфа-липопротеидов.

Синоним: гиполипопротеинемия.

Этиология

Имеются две основные теории: аутоиммунная теория образования антител к липопротеидам и теория наследственного заболевания (врожденной недостаточности фермента лецитин-холестерин-ацетил-трансферазы). Вторичный генез заключается в переизбытке, малоподвижном образе жизни, хроническом употреблении алкоголя.

Клиника

Мало выражена. Так, гиполипидемия липопротеидов высокой плотности протекает совместно с гиперлипидемией липопротеидов низкой плотности. Последнее проявляется атеросклерозом (ИБС, инсультом), который носит яркую клиническую картину и требует терапии. Изолированная форма гиполипопротеинемии встречается редко и характеризуется низким содержанием в крови бета-липопротеидов, нарушением всасывания жиров в кишечнике, снижением массы тела. Для недостаточности фермента ЛХАТ характерно образование и накопление неэстерифицированного холестерина в почках, селезенке, роговице глаза и мембране эритроцитов. Протекает в виде гипохромной анемии, почечной недостаточности, спленомегалии, сопровождается помутнением роговицы.

Лечение

Назначается диета с низким содержанием жиров, ограничением углеводов и умеренным употреблением холестерина. Показан прием никотиновой кислоты и статинов.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МАГНИЯ – снижение суточного обеспечения организма в магнии. Норма составляет 300 мг/сут.

Этиология

Нарушение работы желудочно-кишечного тракта (неукротимая рвота, понос, нарушение всасывания), отравления и эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, гиперфункция паращитовидных желез), хронический алкоголизм, первичный альдостеронизм, почечный ацидоз, цирроз печени, эпилепсия, эклампсия и панкреатит, парентеральное введение жидкости.

Патогенез

Снижается активность ферментных процессов, необходимых для осуществления нервно-мышечных передач.

Клиника

Тетания, трофические язвы на коже, ухудшение усвоения пищи, нарушение процессов

роста и развития, снижение температуры тела, распространенное обызвествление тканей, в первую очередь сосудов, почек и хрящевой ткани.

Лечение

Устранение основной причины. Прием препаратов магния.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НЕЗАМЕНИМЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ – нехватка в организме линолевой, линоленовой, арахидоновой кислот. Незаменимые жирные кислоты (витамин Е, эссенциальные жирные кислоты) – жирные кислоты, не синтезирующиеся в организме и поступающие с пищей.

Этиология

Причинами недостаточности являются искусственное вскармливание смесями с низким содержанием ненасыщенных жирных кислот (в первую очередь линолевой), длительное парентеральное питание без применения жировых эмульсий.

Лечение

Производится препаратами незаменимых жирных кислот (эссенциале), жировых эмульсий в случае парентерального питания. Диетотерапия заключается в употреблении мясных и рыбных продуктов (морской рыбы), растительных масел до 10–15 г/сут. (подсолнечного, хлопкового, кукурузного).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПАНТОТЕНОВОЙ КИСЛОТЫ – пантотеновая кислота широко распространена в продуктах растительного происхождения и входит в состав коэнзима А, необходимого для многих ферментативных реакций. Существует предположение, что недостаток пантотеновой кислоты в некоторых случаях приводит к снижению функций надпочечников, недостаточному синтезу половых гормонов, поражению слизистых оболочек и кожи. Суточная потребность – 5–12 мг. Коэнзим А участвует в реакциях ацетилирования. Он необходим для синтеза липидов, ацетилхолина, холестерина и гормонов стероидной структуры. Метаболизм пантотеновой кислоты осуществляется за счет всасывания в желудочно-кишечном тракте, перераспределения в печени, сердце и почках. Выводится она с мочой.

Клиника

При исключении пантотеновой кислоты из рациона возникают недомогание, головные боли, головокружения, диспепсический синдром (тошнота, иногда рвота), парестезии в виде ощущения жжения в ступнях.

Лечение

Необходимость в лечении возникает крайне редко: при концентрации пантотеновой кислоты в цельной крови от 100 до 180 мг%. Взрослым назначают 4–7 мг/сут. Диетотерапия заключается в употреблении животных и растительных продуктов с достаточным содержанием пантотеновой кислоты (дрожжей, печени, яиц, икры рыб, зерновых культур, цветной капусты).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТИАМИНА – нехватка в организме витамина В (тиамина), часто связанная с беременностью, лактацией, сахарным диабетом, тирсогосикозом, тяжелым физическим трудом.

Этиология

Первичная недостаточность проявляется при нехватке витамина В в пище. Вторичная недостаточность наблюдается при повышении потребности, нарушении всасывания, усвоения и т. д.

Клиника

В стадии прегиповитаминоза появляются общая слабость, быстрая утомляемость, головная боль, одышка и сердцебиение при нагрузке. В стадиях гипо- и авитаминоза возможно двустороннее симметричное поражение нервов, чаще – нижних конечностей, характеризующееся парестезиями и ощущением жжения в области стоп, судорогами в икроножных мышцах и болями в ногах, ощущением слабости, быстрой утомляемостью при ходьбе.

При церебральной форме бери-бери отмечаются корсаковский синдром, нарушение

мозгового кровообращения, нистагм, полная офтальмоплегия. Форма бери-бери характеризуется миокардиодистрофией и нарушением периферического сосудистого сопротивления.

Диагностика

На основании лабораторных данных, когда содержание витамина В1 в суточной моче ниже 50 мкг/сут., повышенное содержание пировиноградной кислоты в плазме и выделение ее с мочой.

Лечение

В рацион вводят продукты, богатые витамином В1: хлеб из муки грубого помола, крупы (гречневую, овсяную, пшеничную), зернобобовые (горох, сою, фасоль), печень, дрожжи. При тяжелом и среднетяжелом течении больные госпитализируются, режим постельный.

Назначают препараты витамина В1 (тиамина хлорид, тиамина бромид), рекомендуют назначение других витаминов группы В.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ – неспособность правого предсердно-желудочкового клапана эффективно препятствовать обратному движению крови из правого желудочка в правое предсердие во время систолы желудочков сердца, вызванная неполным смыканием или перфорацией створок клапана.

Клиника

Заболевание характеризуется наличием одышки, сердцебиения, кровохарканья. При осмотре больного наблюдаются набухание яремных вен, систолическая пульсация шейных вен, увеличение печени, пульсация в эпигастральной области вследствие усиленного сокращения правого желудочка. Для диагностики проводят специальные исследования: рентгенографию сердца в трех проекциях, электрокардиографию, доплеровскую эхокардиографию.

Лечение

Диетотерапия (диета № 10), лекарственная терапия (строфамин, дигопсин, диуретические средства, гидрохлоримодоз и др.), хирургическое лечение (пластика и протезирование клапана).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ УМСТВЕННАЯ – группа стойких, но не прогрессирующих патологических состояний, различных по этиологии и патогенезу, проявляющихся наследственным, врожденным или приобретенным в первые годы жизни интеллектуальным дефицитом, приводящим к социальной и трудовой дезадаптации.

Нарушения познавательной способности и расстройства поведения проявляются до 18 лет. Заболеваемость и распространенность расстройства тесно связаны с экономическим и социальным уровнем страны, а также состоянием здоровья населения. Умственную недостаточность отмечают у 3 % населения, но диагностируют лишь у 1–1,5 %.

Этиология

Причинами заболевания являются хромосомные аномалии, пренатальные, перинатальные, постнатальные факторы.

Клиника

Различают легкую, умеренную, глубокую степени недостаточности, которые характеризуются соответственно процессирующими умственными дефектами. При глубокой недостаточности речь и мышление у больного абсолютно не развиты, отсутствуют элементарные навыки самообслуживания, эмоции выражаются нечленораздельными криками и хаотическим возбуждением.

Лечение

Таким больным необходимы специальное обучение, лекарственная терапия сопутствующих психических нарушений. При психомоторном возбуждении, агитации, агрессии назначают нейролептики, транквилизаторы. Показана психотерапия.

НЕЗАВЕРШЕННЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ – наследственное заболевание, при котором происходит уменьшение массы костей (из-за нарушения остеогенеза) и повышается их ломкость. Часто данная патология сопровождается голубой окраской склер, аномалиями

зубов (несовершенным дентиногенезом) и нарастающим снижением слуха. С помощью ультразвукового исследования выявляют тяжелые формы у плода, начиная с 16-й недели беременности. Результативно исследование ДНК в биоптатах ворсин хориона. Эффективное лечение отсутствует.

НЕЗАРАЩЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА – сосуд, через который после рождения сохраняется патологическое сообщение между аортой и легочной артерией. Впоследствии он облитерируется и превращается в артериальную связку. В норме облитерация протока заканчивается через 2–8 недель.

Этиология

Незаращение протока является причиной образования порока сердца. Артериальный проток становится аномальным, если он функционирует спустя 1–2 недели после рождения.

Клиника

Клиническая картина варьирует в зависимости от степени нарушения гемодинамики. У больного появляются быстрая утомляемость, одышка при физической нагрузке, ощущение перебоев и сердцебиения (у детей старшего возраста и взрослых), частые инфекции дыхательных путей. Наблюдаются отставание в физическом развитии, бледность кожных покровов, непостоянный цианоз при крике, натуживание, сердечный горб, усиленный верхушечный толчок, систолическое дрожание в проекции основания сердца, границы сердца расширены.

Диагностика

Диагностируется с помощью ЭКГ, эхокардиографии, рентгенологического исследования органов грудной клетки, катетеризации сердца, аортографии.

Лечение

В лекарственной терапии используют индометацин. Хирургическое лечение по показаниям заключается в перевязке незаращенного артериального протока с последующим ушиванием обоих концов.

Самопроизвольное закрытие после 3 месяцев наблюдается редко. При незаращении артериального протока летальный исход в течение первого года жизни отмечается в 20 % случаев. Средняя продолжительность жизни составляет 39 лет. Своевременно произведенная операция позволяет добиться полного выздоровления.

НЕЗАРАЩЕНИЕ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА ВЕРХНЕЕ – порок развития мочеиспускательного канала, которому свойственно отсутствие на большем или меньшем протяжении верхней его стенки.

Часто сочетается с другими пороками развития: крипторхизмом, гипоплазией яичка и предстательной железы, аномалиями верхних мочевых путей.

Клиника

Клиническая картина зависит от формы порока развития. Порок развития головки полового члена проявляется расщеплением губчатого тела головки полового члена по верхней поверхности, наружное отверстие мочеиспускательного канала расположено на венечной борозде, мочеиспускание не нарушено, при эрекции – незначительное искривление полового члена кверху (половой акт возможен). Порок развития полового члена: половой член уплощен, укорочен, искривлен кверху, крайняя плоть на верхней поверхности отсутствует, наружное отверстие мочеиспускательного канала расположено на теле полового члена, вследствие этого наблюдаются значительное разбрызгивание мочи при напряжении мышц брюшного пресса, выраженная деформация и искривление полового члена при эрекции, что приводит к затруднению или невозможности полового акта. Тотальный порок развития характеризуется отсутствием передней стенки на всем протяжении пещеристых тел и сфинктера мочевого пузыря. Половой член недоразвит, изогнут кверху, подтянут к животу, наружное отверстие в виде широкой воронки у основания полового члена, истинное недержание мочи, ведущее к мацерации кожи промежности бедер, расхождение костей лобкового сочленения (утиная походка, распластаный живот, половой акт невозможен).

Лечение

Во всех случаях, кроме порока развития головки, показаны оперативное лечение, направленное на восстановление мочеиспускательного канала, шейки мочевого пузыря, коррекция деформации полового члена. Оперативную коррекцию выполняют в возрасте 4–5 лет. Перед операцией необходимо устранить опрелости и мацерацию кожи.

НЕЙРОЛЮПУС – это неврологические проявления системной красной волчанки.

Клиника

Первыми признаками заболевания могут являться боли и парестезии в конечностях, утомляемость, головокружения, эпилептиформные припадки. В основном в процесс вовлекается периферическая нервная система (полинейропатия). Отмечаются и другие симптомы – энцефалопатия, миелопатия, энцефаломиелопатия.

Лечение

Производится кортикостероидами и иммунодепрессантами, а также анальгезирующими, жаропонижающими и противовоспалительными препаратами.

НЕЙРОРЕВМАТИЗМ – поражение нервной системы ревматической этиологии. Ревматизм наряду с узелковым периартериитом, системной красной волчанкой, дерматомиозитом и склеродермией образует группу коллагенозов, т. е. болезней с относительно избирательным поражением соединительной ткани.

Этиология и патогенез

Вызывает заболевание в основном В-гемолитический стрептококк группы А, проникновение которого клинически проявляется ангиной или тонзиллитом. Патоморфологическую основу нервно-психических расстройств образуют дегенеративно-воспалительные изменения в веществе и оболочках головного и спинного мозга, периферических нервов, а также в их сосудах. Процесс дезорганизации соединительной ткани с накоплением мукоидной субстанции, фибриноидным некрозом, гламинозом и склерозом захватывает как мелкие, так и более крупные сосуды.

Встречаются различные формы поражения нервной системы: энцефалиты, менингоэнцефалиты, менингиты, миелиты, невриты, полиневриты. Самой распространенной формой является энцефалит с преимущественным поражением подкорковых узлов (малая хорея). Страдают, как правило, дети дошкольного возраста, причем девочки чаще и тяжелее, чем мальчики.

Клиника

Первыми симптомами являются головная боль, утомляемость, раздражительность, затем возникает основной симптом заболевания – хореиформный. Мышечный тонус понижен. Отмечаются и другие формы ревмоэнцефалитов: псевдопаралитическая, психотическая, ликворно-гипертензионная, диэнцефальная, энцефаломиелополирадикулоневритическая. Достоверным подтверждением ревматической природы нервно-психических нарушений считаются наличие кардита, полиартрита, кольцевой эритемы, ревматических узелков, а также лабораторные изменения.

Лечение

Лечение комплексное с назначением антибиотиков и кортикостероидов. Затяжное течение заболевания требует длительного непрерывного лечения на протяжении 3–6–9 месяцев с включением антибиотиков, гормонов, анальгина, далагина, аскорбиновой кислоты, а иногда иммунодепрессантов. Средняя продолжительность болезни – несколько месяцев, но возможны случаи затяжного рецидивирующего течения.

НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ – ослабление слуха с оставшимся восприятием речи, вызванное поражением звуковоспринимающего аппарата или центрального отдела слухового анализатора.

Клиника

Проявляется снижением слуха, субъективным шумом в ухе (ушах), иногда признаками вестибулярного неврита, головокружением неясного характера, неустойчивостью при стоянии и ходьбе.

Диагностика

Диагностируется с помощью функциональных исследований слухового и вестибулярного анализаторов, акуметрией, камертонами методами, аудиологическими методами, измерением акустического импеданса среднего уха, электрокохмографией. У детей используют метод регистрации слуховых вызванных потенциалов, позволяющий диагностировать дефект слуха.

Лечение

Лечится комплексной этиотропной и патогенетической терапией, позволяющей нормализовать микроциркуляцию во внутреннем ухе. Назначают витамины группы В, биостимуляторы, антихолинэстеразные средства, эндоуральный электрофорез 1–5 %-ного раствора прозерпина, 1–5 %-ного раствора калия йодида, 1 %-ного раствора никотиновой кислоты. Рефлексотерапию рекомендуют в виде акупунктуры, электроакупунктуры, магнитоакупунктуры, фармакопунктуры.

НЕЙРОСИФИЛИС – группа симптомокомплексов, возникающих при сифилитическом поражении нервной системы.

Диагностика

Асимптомный нейросифилис характеризуется малым количеством симптомов. Его существенными признаками могут быть серологические показания сыворотки крови и спинно-мозговой жидкости. У 25 % больных с вторичным сифилисом обнаруживают плеоцитоз и повышение содержания белка в спинно-мозговой жидкости.

Лечение

Лечится препаратами группы пенициллина, аминазином. Лечение пенициллином предупреждает развитие клинических проявлений при асимптоматическом течении нейросифилиса, хотя не ослабляет образовавшихся изменений.

НЕЙРОСИФИЛИС ПОЗДНИЙ — сифилис нервной системы, проявляющийся через 7–8 лет после заражения.

Клиника

Клинические проявления возникают не ранее 7–8 лет после заражения и соответствуют третичному периоду течения сифилиса. Ему свойственны безлихорадочное начало, постепенное развитие, рецидивирующее хроническое течение. Проявление заболевания выражено общемозговыми симптомами: приступообразной, интенсивной головной болью, рвотой, часто снижается острота зрения, возникает гемианопсия вследствие поражения зрительных нервов. Возможно течение нейросифилиса в виде инсульта из-за нарушения мозгового кровообращения.

Диагностика

Диагностируют путем исследования церебральной жидкости, реакции иммобилизации бледных трепонем, реакции иммунофлюоресценции крови и цереброспинальной жидкости.

НЕЙРОФИБРОМАТОЗ – это группа наследственных заболеваний, которым свойственно развитие многочисленных нейрофибром, невринол, пигментных пятен и лимфангиом в подкожной клетчатке. Нейрофибромы возникают более чем у 90 % пациентов в позднем детстве или юности. Внутрикожные опухоли проявляют себя как доброкачественные образования, подкожные – выглядят как мягкие узелки по ходу периферических нервов. Плексиформные нейрофибромы представляют собой большие, прорастающие ткани опухоли, вызывающие выраженные деформации лица и конечностей, обычно поражают крупные периферические нервы. Наблюдаются пятна цвета кофе с молоком. Они округлой формы. Их количество 6 и более. Возникают пороки развития клиновидной кости и истончение коры длинных трубчатых костей, искривление и псевдоартрозы кости, кисты костей и сколиоз, легкая умственная отсталость.

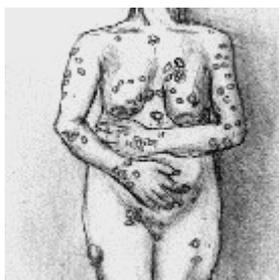


Рис. 28. Нейрофиброматоз

Лечение

Оперативное. При множественных периферических нейрофибромах хирургическое лечение неэффективно.

НЕЙТРОПЕНИЯ – снижение абсолютного числа циркулирующих нейтрофилов.

Этиология и патогенез

Проявляется как симптом поражения костного мозга (при остром лейкозе, а также наследуемых дефектах) либо развивается вторично.

Для пациентов с нейтропенией свойственно возникновение инфекционных осложнений, особенно часто обусловленных грамотрицательными бактериями и грибами (*Candida*, *Aspergillus*), а также вирусами (*Herpes*).

Клиника

Характеризуется лихорадкой, слабостью, болью в горле, инфицированными язвами на слизистых оболочках и коже, одышкой, тахикардией.

Лечение

Заключается в прекращении воздействия предполагаемого этиологического агента, лечении основного заболевания.

НЕЙРОФИБРОМАТОЗ – болезнь Реклингхаузена, характеризуется множественными пигментными пятнами на коже типа «кофе с молоком», пигментированными родинками и опухольями кожи и нервных стволов.

Этиология и патогенез

Заболевание относится к факоматозам и носит наследственный характер. Передается по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью. Имеется множество спорадических случаев. В основе заболевания лежит аномалия развития эктодермы и мезодермы, но первичный биохимический дефект неизвестен. Опухолевые образования могут проявляться в виде чистых невритов или исходить из соединительно-тканых элементов и образовывать нейрофибромы.

Клиника

Первые ранние симптомы представлены светло-коричневыми пятнами. Под ними или независимо от них можно обнаружить опухоли (вначале небольшие, но постепенно увеличивающиеся). Опухоли локализуются непосредственно в коже и на нервных стволах, преимущественно чувствительных. Жалоб либо нет, либо отмечаются умеренные боли, парестезии, гиперстезии. При пальпации опухоль, как правило, смещается в поперечном направлении и не смещается в продольном. Больные при этом отмечают иррадиацию болевых ощущений по ходу нерва. Двигательные расстройства не наблюдаются. Нередко опухоли локализуются на черепных нервах и корешках спинного мозга. Чаще поражаются слуховые нервы. Двусторонняя невринома VIII пары обычно является одной из форм нейрофиброматоза.

Лечение

Оперативное вмешательство производят только на злокачественных опухолях. При множественных опухолях операция не показана.

НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНИЯ – синдром функциональных нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, вызванный неадекватностью ее регуляции.

Клиника

Характерны боли в области сердца, сердцебиение, повышение артериального давления. Различают нейроциркуляторную дистонию кардиального, гипотензивного и гипертензивного типа.

При гипотензивном типе наблюдаются снижение артериального давления, обмороки, головокружения, головные боли, потемнение в глазах.

Лечение

Патогенетическое, комплексное. Назначают психотерапию, физиобальнеотерапию, лечебную физкультуру.

НЕКАТОРОЗ – гельминтоз, сопровождающийся аллергическими поражениями кожи, органов дыхания (на ранней стадии), желудочно-кишечного тракта и железодефицитной анемией (на поздней стадии).

Патогенез

Личинки внедряются через кожу, затем они мигрируют по кровеносным и лимфатическим путям в легочные капилляры. Отсюда личинки попадают в дыхательные пути, достигают глотки и заглатываются.

Клиника

Инкубационный период составляет 40–60 суток. В основном заболевание протекает бессимптомно. Симптоматика более тяжелых форм зависит от способа проникновения паразита в организм. Если паразит проникает через кожу, наблюдаются зудящие папуло-везикулезные, пустулезные и эритематозные высыпания на фоне бледной кожи. При миграции личинок через дыхательные пути могут возникнуть бронхиты, пневмония, плеврит. Для поражения желудочно-кишечного тракта характерны изжога, рвота, боли в эпигастральной области. При поражении центральной нервной системы наблюдаются вялость, отставание в умственном и физическом развитии. Наиболее характерны гипохромная железодефицитная анемия и гипоальбуминемия вследствие хронической кровопотери.

Диагностика

Путем обнаружения яиц паразита в фекалиях.

Лечение

Назначают мебендазол по 100 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней (он противопоказан при беременности), пирантела памоат по 11 мг/кг 1 раз в сутки в течение 3 дней (противопоказан при беременности). При анемии применяют препараты железа.

НЕКРОБИОЗ ЛИПОИДНЫЙ, НЕ КЛАССИФИЦИРОВАННЫЙ В ДРУГИХ РУБРИКАХ, – хроническое заболевание кожи, характеризующееся нарушением обмена веществ, представляет собой локализованный липоидоз с отложением липидов в тех участках дермы, где есть дегенерация или некробиоз коллагена.

В основном развивается при сахарном диабете. Как правило, начинает развиваться на голенях или лодыжках. Образуются темные узелковые элементы, сливающиеся с появлением бляшек, имеющих округлые, полициклические очертания и диаметр 2–10 см и более. Центр бляшек желтовато-коричневого оттенка, немного западает, на поверхности наблюдают ветвящиеся телеангиэктазии. Со временем образуются склеродермоподобное уплотнение, атрофия, иногда изъязвления и рубцы. Очаги поражения не вызывают субъективных ощущений, кроме легкого зуда и оттягивания кожи. При изъязвлении могут отмечаться умеренная болезненность, жжение. Диагностируют путем проведения гистологического исследования кровеносных сосудов, дермы.

НЕКРОЗ ПОЧЕЧНЫЙ КАПИЛЛЯРНЫЙ – результат ишемического некроза мозгового слоя почки или почечных сосочков. Различают 2 формы заболевания: папиллярную, которая сопровождается поражением всего сосочка, и медуллярную, начинающуюся с очаговых инфарктов во внутренней мозговой зоне.

Этиология

К группе риска относятся больные, страдающие сахарным диабетом, больные с обструкцией мочевыделительного тракта, тяжелым пиелонефритом, злоупотребляющие

анальгетиками, больные серповидно-клеточной гемоглобинопатией. Патология может развиваться при чрезмерной гипоксии и сокращении объема циркулирующей крови у младенцев, при реакции отторжения почечного трансплантата.

Клиника

Варьирует в зависимости от стадии и длительности болезни. У больных с серповидными клетками капиллярная форма может протекать абсолютно бессимптомно, часто ее выявляют случайно. Присоединение инфекции осложняет папиллярную форму и приводит к пиелонефриту.

Некротизированный сосочек может отделиться, и тогда развивается типичная мочеточниковая колика или обструкция мочеточника. Часто регистрируют азотемию. Могут наблюдаться боли в боку, лихорадка, гематурия. Исследуют с помощью внутривенной урографии.

Клиника определяется основным заболеванием. Возможно развитие терминальной стадии почечного заболевания, особенно при диабете.

Лечение

Заключается в снятии обструкции, предупреждении и немедленном санировании инфекции и купировании боли (колики). В некоторых случаях необходимо хирургическое вмешательство для остановки кровотечения или снятия обструкции. В редких случаях при одностороннем процессе производят нефрэктомию.

НЕКРОСПЕРМИЯ – утрата жизнеспособности сперматозоидов вследствие воздействия вредных факторов. Является одной из основных причин мужского бесплодия, сущность ее неизвестна.

НЕКРОТИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ ОСТРЫЙ – острый воспалительный некротический процесс в головном мозге с тяжелым течением.

Этиология и патогенез

Возбудитель болезни – вирус простого герпеса, который выделяется из мозга погибших. Энцефалит протекает с образованием обширных некротических очагов, которые могут распространяться в целую долю. В нервных клетках и олигодендрологии отмечаются внутриядерные включения (типа А).

Клиника

Заболеванию предшествуют 2–3-недельный продромальный период с повышением температуры и гриппоподобными симптомами. Затем на фоне высокой, иногда гектического типа лихорадки с ознобами развиваются общемозговые и очаговые симптомы. Сознание спутано, отмечаются гемипарезы, пирамидные рефлексы. Преимущественно поражаются височная, лимбическая области. Протекают очаговые симптомы при нарастающих признаках внутричерепной гипертензии, застойных дисках зрительных нервов. В крови отмечаются лейкоцитоз, сдвиг влево, повышенная СОЭ. В спинно-мозговой жидкости наблюдается плеоцитоз, чаще лимфоцитарный, реже – нейтрофильный с нормальным или повышенным количеством белка. Длительность заболевания составляет от нескольких дней до 3–4 недель. Дифференциальную диагностику проводят с абсцессом головного мозга, туберкулезным менингитом, опухолью.

Лечение

Заключается в назначении идоксуридина (угнетающее влияние на репликацию вирусов) в дозе 86 мг/кг ежедневно в течение 5 дней.

НЕЛЬСОНА СИНДРОМ – состояние, которому свойственны хроническая надпочечниковая недостаточность, гиперпигментация кожных покровов и слизистых оболочек и аденома гипофиза.

Этиология

Наблюдает в 5–10 % случаев после двусторонней тотальной адреналэктомии при болезни Иценко-Кушинга.

Клиника

Заболевание характеризуется гиперпигментацией кожных покровов и слизистых

оболочек, поражением III черепных нервов и увеличением турецкого седла. Отмечаются симптомы надпочечниковой недостаточности (адинамия, артериальная гипертензия, гипогликемия, диспепсические расстройства и т. д.).

Лечение

Медикаментозное, хирургическое, лучевая терапия.

НЕОНАТАЛЬНАЯ ЖЕЛТУХА – умеренная преходящая физиологическая гипербилирубинемия, возникающая в норме в неонатальном периоде.

Клиника

Желтушность кожных покровов и слизистых оболочек появляется после 24 ч жизни, нарастает к 3–6-му дню, а затем исчезает. Желтуха становится клинически различимой при превышении сывороточной концентрации билирубина 50 мг/л, пиковая концентрация – 120–150 мг/л на 3-й день жизни, восстановление нормального содержания происходит к концу 1-й недели жизни. Берут общий анализ крови, определяют группы крови матери и ребенка, делают пробы кумыса, определяют концентрации прямого и непрямого билирубина.

Лечение

Ребенка кормят 5 %-ным раствором глюкозы на протяжении всего жизненного периода. Если содержание сывороточного непрямого билирубина превышает 120 мкмоль/л, то назначают фототерапию, фенobarбитал, карболен. Если содержание непрямого билирубина более 250 мкмоль/л, то решают вопрос о заменном переливании крови или гемосорбции.

НЕОНАТАЛЬНАЯ ЖЕЛТУХА, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ДРУГИМИ И НЕУТОЧНЕННЫМИ ПРИЧИНАМИ, – желтуха неизвестной этиологии, возникающая при кормлении грудью, спонтанно проходящая у здоровых детей в неонатальном периоде. Может быть ранней (появляется в течение 3–4 суток после рождения) или поздней (в течение 4–5 суток после рождения) с максимальным проявлением на 10–15-е сутки. Максимальная концентрация билирубина может достичь 20–30 мг% (340–510 мкмоль/л).

Лечение

Заключается во временном прекращении кормления грудью на 24–48 ч.

НЕОПРЕДЕЛЕННОЕ НОВООБРАЗОВАНИЕ С ПОРАЖЕНИЕМ БОЛЕЕ ЧЕМ ОДНОЙ ЭНДОКРИННОЙ ЖЕЛЕЗЫ – образование опухолей в двух и более эндокринных железах, чаще – в островках Лангерганса поджелудочной железы и паращитовидной железе.

Различают три типа.

При I типе вовлечены паращитовидные железы, островки Лангерганса поджелудочной железы и гипофиз. Гиперпаратиреоз образуется примерно у 90 % пациентов. Опухоли островковой ткани поджелудочной железы отмечают у 80 % больных (это гастринома, глюкагонома или инсулома). Аденомы гипофиза отмечают в 65 % случаев. Наблюдаются язвы желудка, вызванные панкреатической гастриномой.

При II типе заболевание необходимо подозревать у любого родственника больного, имеющего медулярный рак щитовидной железы, так как он может быть генетически детерминирован. Медулярная карцинома щитовидной железы обнаруживается у всех больных этого типа. Феохромоцитомы отмечают приблизительно у 40 % таких больных. Гиперплазия паращитовидных желез появляется у 60 % пациентов.

III тип расценивают как вариант типа II, т. е. тоже развиваются медулярный рак щитовидной железы и феохромоцитомы. Наиболее характерными признаками являются деформации скелета и множественные невриномы слизистых оболочек. Тип III свойствен для более молодого возраста (чаще до 20 лет) и протекает гораздо прогрессивнее. В этом случае необходима как можно более ранняя диагностика.

Лечение

При I типе лечение направлено на устранение в первую очередь гиперпаратиреоидного состояния. В результате, возможно, уменьшится секреция гастрина, что благоприятствует заживлению язв желудка. Опухоли гипофиза удаляют путем трансфеноидальной гипофизэктомии.

При II типе лечение медуллярной карциномы щитовидной железы эффективно на стадии предрака, показана тотальная тиреоидэктомия.

При наличии феохромоцитомы и гиперплазии мозговой части надпочечника в первую очередь проводят их лечение, иначе при выполнении операции на щитовидной железе возможен гипертензионный криз. Гиперпаратиреоз возможно вылечить путем тотальной паратиреоидэктомии.

При III типе терапия аналогична II типу. Необходимо раннее и радикальное лечение.

НЕОПУЩЕНИЕ ЯИЧКА – задержка яичка в брюшной полости около внутреннего отверстия пахового канала.

В норме к моменту рождения яичко находится в мошонке, лежащей за брюшинным выростом. Если этого не произошло, то делают оперативное вмешательство в детском возрасте, при этом функции яичка сохраняются.

НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ДИСАХАРИДОВ – наследственная или приобретенная недостаточность активности дисахаридаз, вызывающая нарушение расщепления и всасывания дисахаридов, обуславливающая непереносимость лактозы, сахарозы и (или) мальтозы. Характеризуется расстройствами пищеварения и питания в виде хронической ферментативной диспепсии.

Клиника

Различают несколько вариантов течения заболевания: недостаточность лактозы, недостаточность сахарозы, мальтозную и изомальтозную недостаточность. Недостаточность лактозы характеризуется непереносимостью материнского и коровьего молока, богатого лактозой.

Недостаточность сахарозы – непереносимость сахарозы. Клинически проявляется диареей после включения в пищу сахарозы. Испражнения водянистые, с высоким содержанием молочной кислоты, летучими жирными кислотами. Бывает рвота.

Мальтозная недостаточность обычно сочетается с недостаточностью других дисахаридов. Диагностируется с помощью исследования испражнений и мочи, хроматографических исследований, определения дисахаридазной активности в гомогенате слизистой оболочки кишечника, рентгенологических исследований желудочно-кишечного тракта.

Лечение

Лечение производится бессохарной диетой, заменой сахара глюкозой, фруктозой, крахмалом.

НЕПРАВИЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ МАТКИ – патологические смещения матки, которые могут происходить вверх, вниз, в горизонтальной плоскости.

При смещении матки вверх (*elevatio uteri*) дно матки или вся она выступает из полости малого таза, влагалище вытянуто, шейка матки при бинауальном исследовании не определяется или определяется с трудом. Причинами этих смещений могут быть опухоли влагалища, позадиматочная гематома, опухоль яичника, спайки между маткой и передней брюшной стенкой и другие процессы.

Смещение матки вниз по направлению к влагалищу называют опущением или выпадением. Смещение матки в горизонтальной плоскости (тела и шейки) может происходить кпереди (*антепозиция*), кзади (*ретропозиция*), вправо (*декстропозиция*) и влево (*синистропозиция*). Причинами этих позиций матки могут являться опухоли матки, придатков, мочевого пузыря или прямой кишки, рубцово-спаечный процесс. Такие же изменения могут появляться при образовании рубцов после операций на органах малого таза. Наблюдающиеся функциональные расстройства при неправильных положениях матки зависят, как правило, не от смещения матки, а от основного заболевания, вследствие которого образовалась данная аномалия положения. При патологическом наклонении тело матки смещается в одну сторону, а шейка – в другую. Выделяют наклонение матки кпереди (*антеверсию*), кзади (*ретроверсию*) и боковые (*декстро–* и *синистроверсию*). Декстро– и синистроверсия чаще вызываются односторонним воспалением клетчатки широкой связки и

околошеечной клетчатки. При этом матка может быть подвижной или фиксированной.

Лечение

Лечение подвижной антеверсии проводят с помощью введения маточных колец, а при фиксированной антеверсии и особенно ретроверсии, декстро- и синистроверсии назначают противовоспалительную терапию, гинекологический массаж, грязевые тампоны.

НЕПРАВИЛЬНОЕ РАСПОЛОЖЕНИЕ МОЧЕТОЧНИКА – ретроковальный мочеточник – аномальное расположение средней части правого мочеточника позади нижней полой вены в результате неправильного эмбрионального развития. Такое расположение мочеточника встречается в одном случае на 1500 аутопсий, в основном с одной стороны, причем у мужчин в 4 раза чаще, чем у женщин.

Клиника

Клинические проявления зависят от степени нарушения оттока мочи, тяжести гидронефротических изменений, наличия инфекции и камней. Отмечаются боль в области почки и пиурия.

Диагностика

Направлена на выявление картины гидронефроза, расширения верхней трети мочеточника, S-образного изгиба и смещения средней трети мочеточника к позвоночнику с помощью данных экскреторной урографии в сочетании с ковографией.

Лечение

Оперативное. При сохранении функции почки применяют перемещение мочеточника кпереди от нижней полой вены путем рассечения его и последующего реанастомоза конец в конец или уретропиелостомии. При отсутствии функции гидронефротической почки производят нефроуретерэктомию.

НЕПРОГРЕССИРУЮЩИЕ МИОПАТИИ – группа заболеваний, отличающихся или своеобразными изменениями строения мышечных клеток, или специфическими биохимическими нарушениями.

Проявляются эти состояния рано, в основном на 1–3-м году жизни, имеют сравнительно благоприятное течение. Диагноз ставится после проведения биопсии мышц, иногда только после электронно-микроскопического исследования. Диагностика прогрессирующей мышечной дистрофии не представляет больших трудностей. Атипичные формы необходимо дифференцировать от синингомиелии, начальных явлений амиотрофического склероза, хронического полиомиелита, полимиозита и других миопатических синдромов.

Диагностика

Необходимы комплексное обследование больного с применением биохимических, электрофизиологических, гистологических исследований и анализ клинической картины для постановки правильного диагноза.

Лечение

Комплексное, повторными курсами. Применяют витамин Е внутрь или раствор токоферола ацетата в масле внутримышечно, антихолинэстеразные препараты, витамины группы В, аскорбиновую кислоту, фитин, глюконат кальция, рекомендуется физиотерапия.

НЕПРОИЗВОЛЬНОЕ МОЧЕИСПУСКАНИЕ – непроизвольное истечение мочи через наружное отверстие мочеиспускательного канала.

Диагностика

Методы исследования: уретрометрия, уретроскопия, цистоскопия, цистометрия, общий анализ мочи.

Лечение

Рекомендуют делать упражнения для мускулатуры таза, упражнения для мочевого пузыря. Назначают импрамин, эфедрин. Возможно хирургическое лечение: искусственный мочевого сфинктер, коллагеновый имплантат мочеиспускательного канала, трансвагинальное подшивание, паравагинальная пластика.

НЕРВНАЯ АНОРЕКСИЯ – упорное стремление к похуданию путем целенаправленного длительного самоограничения в еде, вызванное страхом перед ожирением

и прибавлением массы тела.

Отмечают вторичные эндокринные, обменные нарушения и функциональные расстройства. Часто заболевание приводит к опасному для жизни истощению.

Клиника

Характеризуется убежденностью больного в излишней полноте своей фигуры (что противоречит очевидным фактам и не поддается разубеждению), отсутствием критического отношения к своему состоянию, страхом увеличения массы тела или ожирения, сохраняющимся даже при выраженном истощении. Характерны чрезмерная физическая нагрузка, прием рвотных, слабительных и мочегонных средств, а также препаратов, понижающих аппетит. Наблюдается диссимуляция: пациенты скрывают от окружающих как мотивы отказа от еды, так и все, что связано со стремлением похудеть. На фоне голодания типичны стремление перекармливать других членов семьи, особенно младших братьев и сестер, а также интерес к приготовлению блюд, сложным способам приготовления пищи и пищевым ритуалам. Наблюдаются осложнения: снижение массы тела на 15 % и более, атрофия мышц, сухость и шелушение кожи, ломкость ногтей, выпадение волос, кариес и выпадение зубов, рост пушковых волос (на коже конечностей, лица и туловища), анацидный гастрит, атония кишечника, анемия, снижение содержания глюкозы в крови, артериальная гипотензия и брадикардия, гипотермия, периферические отеки, сердечно-сосудистая недостаточность, гипоплазия костного мозга, остеопороз, судороги, периферическая нефропатия.

Лечение

Амбулаторное. Назначают транквилизаторы (нозепам, альпразолам), аминазин в малых дозах, ципрогептадин, антидепрессанты, комплексные препараты витаминов и минеральных веществ, метоклопромид. Рекомендуются психотерапия.

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ – нарушение водно-солевого баланса, развивающееся при сниженной секреции вазопрессина, характеризующееся выделением большого количества мочи с низким удельным весом (менее 1005), гиперосмолярностью плазмы и сильной жаждой.

Этиология

Возникает вследствие повреждения гипоталамо-гипофизарной области при черепно-мозговой травме, опухолях головного мозга и в результате нейрохирургических операций.

Клиника

Характеризуется полиурией (до 3–15 л в день), никтурией, жаждой и увеличением потребления жидкости, сухостью кожных покровов, тахикардией и гипотонией, тошнотой и рвотой, судорогами, психическими нарушениями.

Диагностика

Диагностируется измерением осмолярности плазмы, оценкой осмолярности и состава мочи, исследованием АДГ плазмы. Назначают диетотерапию (ограничение белков, углеводов и жиров), диуретин СД, тиазидные диуретики.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ БРЫЖЕЕЧНЫЙ МЕЗАДЕНИТ – воспаление лимфатических узлов, расположенных в брыжейке тонкой кишки. Чаще встречается у детей и подростков.

Клиника

Схожа с острым аппендицитом. Возбудителями являются вирусная инфекция, а также бактерии рода *Yersinia*. Заболевание характеризуется болью в животе (иногда сильной), тошнотой, рвотой и лихорадкой. У некоторых больных могут присутствовать дополнительные признаки вирусной инфекции (фарингит, миалгия).

Диагностика

Обычно устанавливают при лапаротомии по поводу предполагаемого аппендицита. При выделении *Yersinia* назначают антибиотики.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ – хроническое воспалительное заболевание кишечника неизвестной этиологии с вовлечением слизистой оболочки

дистальной части (всегда вовлечена прямая кишка) или всей толстой кишки (25 % случаев).

В тяжелых случаях поражение может распространяться на подслизистую, мышечную и серозные оболочки кишечной стенки. Свойственны образование язв в тонкой и прямой кишках, кровотечения. Абсцедирование крипт слизистой оболочки и воспалительный псевдополипоз часто обуславливают анемию, гипопроотеинемию и электролитный дисбаланс. С меньшей частотой болезнь может приводить к перфорации или образованию карциномы ободочной кишки. Заболеванию может начинаться остро или постепенно. Основным признаком является водянистый стул с примесью крови, гноя и слизи в сочетании с тенезмами и ложными позывами на дефекацию. В период ремиссии диарея может полностью прекратиться, но стул обычно кашицеобразный, 3–4 раза в сутки, с незначительным включением слизи и крови. Характерны схваткообразные боли в животе. Чаще всего это область сигмовидной, ободочной и прямой кишок, реже – область пупка и слепой кишки. Типичны усиление боли перед дефекацией и ослабление после опорожнения кишечника. Заболеванию сопровождается лихорадкой, тахикардией, похуданием, дегидратацией, интоксикацией различной степени тяжести, эмоциональной лабильностью. Возможно поражение других органов и систем: кожи и слизистых оболочек, артралгии и артриты, эписклерит, увеит, иридоциклит, аминолаидоз и др.

Лечение

Назначается диета. Следует избегать употребления сырых фруктов и овощей с целью механического щажения воспаленной слизистой оболочки ободочной кишки. У некоторых пациентов безмолочная диета позволяет снизить выраженность клинических проявлений, но при неэффективности от нее следует отказаться. При внезапных обострениях рекомендована разгрузка кишечника с внутривенным введением жидкостей в течение короткого периода времени. Полностью парентеральное питание позволяет обеспечить длительный отдых для кишечника. При всех степенях тяжести заболевания эффективны салицилосульфаниламидные препараты, вызывающие ремиссию и снижающие частоту обострений. При острых формах заболевания, тяжелых рецидивах и среднетяжелых формах, резистентных ко многим лекарственным средствам, назначают глюкокортикоиды. Хирургическое лечение производится по показаниям.

НЕСРАСТАНИЕ ПЕРЕЛОМА (ПСЕВДОАРТРОЗ) – нарушение целостности диафиза трубчатой кости с наличием патологической подвижности.

Составляет 2–3 % среди всех переломов. Чаще всего возникает на большеберцовой кости, костях предплечья, реже – на бедренной и плечевой костях. По происхождению выделяют врожденный и приобретенный псевдоартрозы; по виду – фиброзный ложный сустав без потери костного вещества, фиброзно-синовиальный псевдоартроз, псевдоартроз с потерей костного вещества. Образуются вследствие неправильной рипозиции отломков, интерпозиции мягких тканей между отломками, дефектов иммобилизации, применения чрезмерно больших грузов при скелетной вытяжке, приводящих к чрезмерному удалению отломков.

Клиника

Проявляется псевдоартроз патологической подвижностью в области диафиза трубчатой кости вследствие несращения перелома в сроки, вдвое, втрое и более превышающие средние сроки сращения переломов данной локализации, деформацией конечности, атрофией мышц, нарушением функций конечности, ее укорочением (иногда). При рентгенологических исследованиях обнаруживаются щель между отломками, атрофия отломков и склероз их концов, зарастание костно-мозгового канала (замыкающая пластинка), иногда – остеопороз.

Лечение

Консервативное лечение не эффективно, оперативное дает эффект через 6–12 месяцев после заживления раны (при открытых переломах).

НЕКРОТИЧЕСКАЯ СПРУ – заболевание, обусловленное повышенной чувствительностью к глютину, сопровождающееся атрофией слизистой оболочки верхних отделов тонкой кишки.

Клиника

Проявляется диареей в виде обильного пенистого зловонного стула (в 100 % случаев), стеатореей, вздутием живота в сочетании с тонкими конечностями вследствие атрофий мышц (внешний вид паука), синдромом мальабсорбции (ЖДА), отеками, потерей массы тела при хорошем аппетите, болями в костях, парестезиями, слабостью, повышенной утомляемостью, бесплодием. У детей раннего возраста появляются боль в животе, тошнота, рвота, отставание в физическом развитии.

Лечение

Назначают диетотерапию (диета № 4а), исключают употребление глютена (содержится в пшенице, ржи, ячмене, овсе), иногда лактозы (возможно развитие вторичной лактозной недостаточности). Рекомендуют принимать продукты животного происхождения, а также кукурузную, соевую и рисовую муку, картофель, овощи, фрукты, ягоды. При тяжелом течении назначают корригирующие препараты: кальция глюконат, витамин D, железа закисного сульфат, фолиевую кислоту, мультивитаминные препараты. При крайне тяжелом состоянии пациентов переводят на парентеральное питание.

НЕФРИТИЧЕСКИЙ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ СИНДРОМ – очаговый и сегментарный некроз с пролиферацией клеток эпителия почечных клубочков в виде полулуний, проявляющийся протеинурией, гематурией и эритроцитарными цилиндрами, развитием почечной недостаточности в течение нескольких недель или месяцев.

Этиология

В анамнезе выявляют острое гриппоподобное заболевание за 4 недели до появления симптомов почечной недостаточности.

Клиника

Симптомы хронической почечной недостаточности развиваются за несколько недель или месяцев. Это слабость, утомляемость, тошнота, рвота, анорексия, боли в суставах и животе, анурия, протеинурия, гематурия.

Диагностика

Методы исследования: общий анализ мочи, серологические исследования, исследование концентрации мочевины, креатинина в сыворотке крови, УЗИ и рентгенологическое исследование, биопсия почек.

Лечение

Назначают диету № 7а, иммунодепрессивную терапию (глюкокортикоиды, цитостатики), антиагреганты, диуретики (фуросемид).

НЕФРИТИЧЕСКИЙ ОСТРЫЙ СИНДРОМ – внезапное возникновение гематурии и протеинурии, появление признаков азотемии, задержка в организме солей и воды, артериальная гипертензия.

Этиология и патогенез

Заболевание манифестирует через 1–6 недель после стрептококковой инфекции.

Клиника

Характеризуется гематурией, отеками лица, стоп и голеней, гипокомплементемией. Иногда наблюдается повышение температуры тела. Больной жалуется на боль в пояснице, животе, головную боль, тошноту, рвоту.

Лечение

В большинстве случаев специфического лечения нет. Применяют диетотерапию (диета № 7а), антибиотики, диуретические средства.

НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКИЙ – синдром, который сопровождается рядом заболеваний разной этиологии и характеризуется диффузным склерозом клубочков, ведущим к хронической почечной недостаточности.

Клиника

Клинически заболевание проявляется протеинурией, цилиндрурией, гематурией и артериальной гипертензией. Заболевание развивается постепенно и может быть выявлено при случайном медицинском осмотре. Как правило, жалобы больного отсутствуют, но

наблюдаются рецидивирующие эпизоды протеинурии и гематурии. Возможно наличие признаков уремии: тошноты, рвоты, одышки, зуда, утомляемости. В более поздних стадиях присоединяются ортостатические отеки и артериальная гипертензия, азотемия.

Диагностика

Диагноз подтверждают биопсией почек.

Лечение

Диета с ограничением натрия, антигипертензивными препаратами.

НЕФРИТ ОСТРЫЙ ТУБУЛО -ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ) – острое поражение интерстициальной ткани почек, вызванное реакцией гиперчувствительности, развивающейся в почках обычно вследствие воздействия лекарственных средств.

Клиника

Типично развитие острой почечной недостаточности с лихорадкой, сыпью и эозинофилией. Анализ мочи выявляет легкую протеинурию, микрогематурию, пиурию и эозинофилию, снижение удельного веса. При биопсии выявляют пятнистую нерегуляторную интерстициальную инфильтрацию воспалительными клетками.

Лечение

Заключается в прекращении приема лекарственных средств, вызвавших развитие заболевания, и проведении поддерживающих мероприятий. Прогноз хороший при условии немедленного прекращения приема лекарственного средства.

НЕФРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ – нефрит с преимущественным поражением интерстициальной соединительной ткани.

В целом имеются клинические признаки, общие для интерстициальных заболеваний: функции клубочков относительно сохраняются до поздних стадий, но на ранних сроках наблюдают нарушение функций канальцев (например, концентрации мочи, разведения, подкисления и экскреции калия).

НЕФРОГЕННЫЙ НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ – нарушение водно-солевого баланса, развивающееся при невосприимчивости ткани почек к воздействию антидиуретического гормона (АДГ).

Этиология и патогенез

Болеют чаще дети, мальчики. Развивается заболевание в результате врожденной или приобретенной патологии почек, гиперкальцемия приводит к повреждению эпителия почечных канальцев и снижению чувствительности рецепторов к АДГ.

Клиника

При этом заболевании наблюдаются полидипсия, полиурия, никтурия, дилатация мочевого пузыря, мочеточников и лоханок, гипертоническая энцефалопатия. Выделяют 2 типа нефрогенного несахарного диабета. При первом типе наблюдаются отсутствие реакции почечных канальцев на АДГ, гипокалиемия, панурия, полидипсия. При втором типе отмечается повышение индуцированной АДГ секреции у АМФ, возможный дефект аквапорина – второго водного канала в собирательных трубочках.

Диагностика

Диагностируется измерением осмолярности плазмы, оценкой осмолярности и состава мочи, исследованием АДГ.

Лечение

Диетотерапия, назначают тиазидные диуретики.

НЕФРОГИДРОЗ – стойкое и прогрессивно нарастающее расширение лоханки и чашек (в норме емкость – 3–10 мл). Патоморфология характеризуется атрофией мозгового вещества, истончением коркового слоя, изменением кровеносной системы почек.

Клиника

Варьирует в зависимости от остроты заболевания и осложнений. У нефрогидроза нет специфических признаков. Хронический нефрогидроз может протекать бессимптомно. При острой обструкции возможна почечная колика – боль иррадирует в бедро, яичко или вульву, появляются интермиттирующие изменения в количестве мочи, дизурические расстройства

(задержка мочеиспускания, недержание мочи, императивные позывы, ослабление струи мочи или ее прерывание).

Клиника

Симптомами присоединения инфекции мочевого тракта являются пиурия, лихорадка, тупые боли в поясничной области (гематурия). Нередко определяется объемное образование в брюшной полости (чаще всего у детей при значительных размерах гидронефротически измененной почки). Заболеванию сопровождается никтурией, жаждой, необъяснимыми изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнотой, рвотой, болями в животе), отеками, острым или хроническим расширением мочевых путей, наличием остаточной мочи, азотемией при обструкции единственной или обеих почек.

Лечение

Назначают диетотерапию (диета № 7). В зависимости от остроты заболевания показаны следующие разновидности диеты: № 7а, 7б, 7в, 7г. Консервативное лечение допустимо для больных, страдающих небольшими и неосложненными нефрогидрозами, не нарушающими работоспособности, самочувствия больных и функций почки. Эти больные подлежат систематическому клинико-рентгенологическому контролю. В остальных случаях необходимо хирургическое вмешательство, предупреждающее инфицирование мочевых путей и почечную недостаточность.

НЕФРОЛИТИАЗ – заболевание, характеризующееся образованием в мочевых путях конкрементов, формирующихся из составных частей мочи.

Причинами являются нарушения обмена веществ и уродинамики.

Этиология и патогенез

Объясняются теорией белковой матрицы: некроз канальцев при пиелонефрите, образование белковой бляшки (бляшки Рендаля), осаждение солей, растворимых в моче, рост калия.

Клиника

Заболевание характеризуется болью в поясничной области (постоянной или в виде колики), гематурией – при повреждении эпителия мочевых путей, пиурией – при присоединении воспалительных осложнений, дизурией (резью при мочеиспускании, поллакиурией). Особенности различных клинических форм определяют клиническую картину и тактику лечения. Одиночные камни почек – обычное течение. Двусторонний нефролитиаз сопровождается макрогематурией, дизурией, уретритами, быстрым развитием хронической почечной недостаточности. Коралловидные камни сопровождаются длительным бессимптомным течением, лейкоцитурией. При наличии камня в единственной почке при колике развивается экскреторная анурия, возможно развитие острой почечной недостаточности.

Лечение

Лекарственная терапия и хирургическое лечение по показаниям. При развитии почечной колики оказывают неотложную помощь.

НЕФРОПАТИЯ БЕРЕМЕННЫХ – одна из форм позднего токсикоза беременных, во время которой поражаются сосудистые системы и почки. Она сопровождается отеками, высоким давлением и наличием белка в моче.

Как и другие токсикозы беременных, нефропатия беременных – это извращение нормального процесса адаптации организма женщины к беременности. Различают первичную и вторичную нефропатию. Вторичная проявляется на фоне гипертонической болезни, нефрита, диабета, гепатита или других предшествующих заболеваний. Чаще предшествует водянка беременных.

Клиника

Нефропатия характеризуется отеками, гипертензией и протеинурией, проявляющимися в третьем триместре беременности. В первую очередь появляются отеки, которые могут быть скрытыми. Наблюдается разница артериального давления на правой и левой руках, колеблющаяся от 10 до 40 мм рт. ст. и выше. Характерны повышение диастолического и

понижение пульсового давления.

Сосудистые расстройства раньше всего проявляются при исследовании глазного дна. Они заключаются в расширении вен и сужении артерий. Вслед за повышением давления в центральной артерии сетчатки появляется общая артериальная гипертензия.

В сыворотке крови снижается общее количество белка, в основном альбуминов, появляется С-реактивный белок, активность ферментов (в сравнении с нормально протекающей беременностью) увеличивается в 4–6 раз.

Лечение

Больные с нефропатией беременных подлежат госпитализации. Режим щадящий, при тяжелой нефропатии – постельный. Для эмоционального покоя назначают препараты валерианы и транквилизаторов. Диета с ограничением поваренной соли и жидкости. Белки рекомендуют в виде отварного мяса, творога, рыбы; жирное мясо и копчености исключаются. Необходимы фрукты, овощи, витамины и соки. Назначают мочегонные средства внутрь и одновременно препараты калия. Применяют гипотензивную терапию, инфузионную терапию, а также гемодез, полидез, низкомолекулярный поливиниловый спирт, реополиглюкин.

НЕФРОПАТИЯ, ВЫЗВАННАЯ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ, – прототип лекарственно-обусловленного хронического интерстициального нефрита.

Клиника

Чаще наблюдают у женщин. Пациенты, как правило, старше 45 лет, имеют низкое социально-экономическое положение, у них возможны частые головные боли или сопутствующее заболевание. У 50 % больных наблюдается артериальная гипертензия, обычна анемия, часто не соответствующая степени клинически явного поражения почек. Риск анальгетической нефропатии возрастает у больных, принимающих такие лекарственные средства, как парацетамол, фенацетин, аспирин более 3 г/сут.

Лечение

Лечение нарастающей анальгетической нефропатии поддерживающее. Отмена лекарственного средства, вызвавшего развитие заболевания, редко прекращает ухудшение функции почек.

НЕФРОПАТИЯ, ВЫЗВАННАЯ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ, – нарушение функции почек вследствие интоксикации тяжелыми металлами (кадмием, свинцом, медью, ртутью).

Кадмий – это высокотоксичный побочный продукт производства цинка, имеющий широкое промышленное применение. При длительном воздействии кадмий накапливается в почках, в то время как его концентрация в крови и моче остается нормальной. Возможно, кадмий приводит к развитию терминальной стадии почечной недостаточности, хотя его истинная частота неизвестна.

Свинцовая нефропатия – это хорошо распознаваемые последствия хронической интоксикации свинцом, характеризующиеся снижением скорости клубочковой фильтрации, почечного кровотока, минимальной протеинурией, неизменным мочевым осадком, гиперуриемией, иногда артериальной гипертензией, гиперкалиемией и ацидозом.

Лечение

Заключается в прекращении воздействия свинца, показаны динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты или геницилламин (в соответствующих случаях). Нефротоксичность меди отмечают редко (болезнь Уилсона). Клинически может напоминать кадмиевую нефропатию.

Лечение

Препаратами пенициллинового ряда.

Ртуть приводит к тяжелым поражениям почек, таким как ртутная нефропатия.

Лечение

Хелаты, гемодиализ могут снизить летальность при условии немедленного применения (в течение 48 ч после отравления).

НЕФРОПАТИЯ СЕМЕЙНАЯ С ГЛУХОТОЙ – (синдром Альпорта) – заболевание, при прогрессировании которого происходит поражение почек, развитие почечной недостаточности, глухоты, поражение глаз. Встречается относительно часто. Тип наследования точно не установлен. Мальчики болеют чаще и в более тяжелой форме.

Клиника

Начинается заболевание в детском возрасте и проявляется гематурией, иногда пиурией. У лиц мужского пола иногда развивается картина почечной недостаточности. Гематурия может протекать приступами и достигать степени макрогематурии. В некоторых случаях сопровождается болями в пояснице, иногда развивается почечная гипертензия. Глухота в основном обусловлена поражением слухового нерва с одной или двух сторон. Этот симптом может проявиться после выявления почечного страдания, одновременно с ним или иногда предшествовать ему. У некоторых членов семьи слух может сохраняться. Изредка наблюдается также патология органа зрения.

НЕФРОПТОЗ – патологическое состояние, при котором почка в вертикальном положении тела выходит из своего ложа и ее смещение превышает пределы подвижности.

Клиника

Характерны тупые боли в поясничной области, приступы почечной колики, редко – повышение температуры тела, напряжение поясничных мышц, передней брюшной стенки, повышение артериального давления, положительный симптом Пастернацкого, лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

Диагностика

Диагноз основывается на данных анамнеза, пальпации почек в вертикальном положении больного, результатах инструментального исследования и рентгенологических исследований.

Лечение

В начальных стадиях рекомендуют ношение бандажа, который укрепит переднюю брюшную стенку. В поздних стадиях назначают оперативное вмешательство. Своевременное оперативное лечение обычно эффективно.

НЕФРОСКЛЕРОЗ – замещение паренхимы почек соединительной тканью, ведущее к их уплотнению, сморщиванию и нарушению функций.

Клиника

Клинические проявления возникают в поздних стадиях гипертонической болезни. Заболевание характеризуется полиурией, никтурией, протеинурией, повышением артериального давления.

Диагностика

Методы исследования: урография, радиоизотопная рентгенография, сцинтиграфия.

Лечение

Назначают гипотензивные средства, анаболические средства, леспенефрил, салуретики, применяют диету с ограничением соли и белков.

НЕФРОФТИЗ ЮВЕНИЛЬНЫЙ СЕМЕЙНЫЙ – заболевание, при котором прогрессирует течение с явлениями несахарного диабета, затем развитием анемии, запаздыванием физического развития, изменениями скелета типа почечной остеодистрофии, остеопороза, рахита.

Этиология

Заболевание имеет аутосомно-рецессивный тип наследования.

Клиника

Чаще всего клиника появляется в возрасте 2–4 лет, характеризуется прогрессирующим течением с явлениями несахарного диабета, такими как панутия, полидипсия, низкая относительная плотность мочи, затем развивается анемия, начинает запаздывать физическое развитие, изменяется скелет (тип почечной остеодистрофии, остеопороза, рахита). Возможны приступы судорог тематического типа. Экскреция электролитов и аминокислот не изменяется. Постепенно развивается почечная недостаточность.

НЕФТЕПЕРЕГОНКИ ПРОДУКТАМИ ОТРАВЛЕНИЕ – заболевание, вызванное вдыханием паров нефти в процессе ее перегонки.

Этиология

Продукты перегонки нефти очень разнообразны (асфальт, бензин, газолин, керосин, клеящие составы, лигроин, мазут, петролейный спирт, смазочные масла). Наиболее часто встречаются отравления, причинами которых являются продукты, получаемые из легких фракций нефти (например, бензин).

Клиника

Чаше заболевают мужчины. При вдыхании паров наблюдаются эйфория с возбуждением, головокружение, головная боль, иногда тошнота, рвота, запах бензина изо рта. В тяжелых случаях угнетается центральная нервная система, что проявляется комой, судорогами, нарушением дыхания. Отмечаются жжение за грудиной, одышка, отек легких. При попадании продуктов перегонки нефти в желудочно-кишечный тракт наблюдаются рвота, боли в животе, диарея, увеличение и болезненность печени, развитие желтухи (токсическая гепатопатия и нефропатия). При аспирации наблюдаются мучительные боли в груди, кашель с кровавой мокротой, цианоз, одышка, лихорадка, резкая слабость, хрипы при аускультации легких (токсическая бензиновая пневмония). При введении бензина внутривенно с суицидальными мыслями возникают токсическая гепатопатия и нефропатия, токсическая бензиновая пневмония. При попадании бензина в мягкие ткани развивается асептический некроз, при пальпации – крепитация.

Лечение

Оксигенотерапия. При попадании бензина внутрь производят промывание желудка с последующим введением энтеросорбента или вазелинового масла. При тяжелых нарушениях дыхания производятся интубация трахеи и искусственная вентиляция легких. При вдыхании паров, аспирации или введении бензина внутривенно применяют антибиотики, ингаляции орципреналина сульфата или других бронхолитических средств, при болях назначают промедол, атропин. Одновременно проводят симптоматическую терапию – лечение токсической гепатопатии и нефропатии.

НЕФРОПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – неспецифический симптомокомплекс, который проявляется массивной протеинурией и нарушениями белково-липидного и водно-солевого обмена, характеризующимися гипоальбуминемией, диспротеинемией, гиперлипидемией, липидурией, отеками и водянкой серозных полостей.

Клиника

Больные жалуются на слабость, анорексию, жажду, сухость во рту, отеки, ощущение тяжести в поясничной области.

По характеру течения выделяют три типа нефротического синдрома: эпизодический, характеризующийся появлением лишь в начале основного заболевания с исходом в ремиссию, или рецидивирующий, чередующийся с ремиссиями, персистирующий, когда нефротический синдром сохраняется, несмотря на лечение, в течение 4–8 лет без снижения функций почек, прогрессирующий с переходом за 1–3 года в стадию хронической почечной недостаточности. Тип протекания синдрома в определенной мере зависит от нозологической формы нефротического синдрома и морфологических особенностей нефропатии. Так, эпизодическое течение характерно для аллергического нефротического синдрома: быстро прогрессирующее течение, кроме экстракапиллярного первичного гломерулонефрита, проявляется при фокальном сегментальном гломерулярном гиалинозе.

Лечение

Необходимы ранняя госпитализация, быстрая дифференцированная диагностика с попыткой воздействия на инициальные и ведущие механизмы основного заболевания.

Назначается бессолевая, богатая калием диета с содержанием белка 1 г/кг веса больного. Показаны стероидная терапия, цитостатики, противовоспалительные средства, мочегонные препараты.

Рекомендуется санаторно-курортное лечение.

НЕХОДЖКЕНСКАЯ ЛИМФОМА КРУПНОКЛЕТОЧНАЯ – злокачественная гистиоцитарная лимфома, образованная из ткани, напоминающей эмбриональную соединительную. Проявляется слабостью, отсутствием аппетита, снижением массы тела, потливостью, лихорадкой, безболезненной аденопатией, гепатоспленомегалией.

Неходженская лимфома неутонченного типа – лимфома средостения, проявляющаяся кашлем, болью в груди, лихорадкой, одышкой и цианозом. Медиастинальные лимфатические узлы вовлекаются у 50 % больных с лимфомами (включая болезнь Ходжкена). Изолированное поражение средостения встречаются только в 5 % случаев.

Диагностика

Подтверждают рентгенографически и биопсией лимфатических узлов, выполненной при торакокопии. Преобладающий иммунологический вариант лимфом с медиастинальной локализацией – Т-клеточный.

Лечение

Проводят химио- и лучевую терапию.

НЕУТОЧНЕННАЯ ЖЕЛТУХА – симптом заболеваний: окрашивание в желтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи, вызванное отложением в них желчных пигментов.

Характеризуется гипербилирубинемией, от которой зависит яркость окраски кожи (от светло-лимонного оттенка до оранжево-желтого и зеленого или оливково-желтого цвета). Независимо от этиологии желтуха приводит к поражению всех органов, особенно печени и почек. Выделяют механическую, паренхиматозную, гемолитическую желтуху и транзиторную. Механическая желтуха развивается при опухолях постепенно, при желчнокаменной болезни – после приступа печеночной колики.

Клиника

Цвет кожи зелено-черный с бронзовым оттенком, отмечается сильный зуд кожи, желчный пузырь увеличен, селезенка не увеличена, кал обесцвеченный, серо-белый, глинистый. По лабораторным данным билирубин увеличен, холестерин повышен. Паренхиматозная желтуха развивается при болезни Боткина. Характеризуется лихорадочным состоянием, кожным зудом, кожа приобретает шафранный оттенок. Желчный пузырь не увеличен. Гемолитическая желтуха развивается при переливании непереносимой крови и отравлениях.

Диагностика

Исследуют общий анализ крови, билирубин, осмотическую резистентность эритроцитов, протеинограмму, назначают УЗИ печени, ФЭГДС, чрескожную чреспеченочную холатографию.

НЕУТОЧНЕННАЯ ПУЗЫРЧАТКА – острое заразное заболевание кожи. В основном наблюдают в первые 7–10 дней жизни.

Этиология

Возбудителем является золотистый стафилококк.

К факторам риска относятся недоношенность, родовая травма, пиодермия у медицинского персонала.

Клиника

Заболевание проявляется пузырями размером с горошину, окруженными узким розовым венчиком. Сначала содержимое пузырей серозное, затем быстро мутнеет и становится гнойным. Пузыри распространяются по всему кожному покрову, вскрываясь с образованием ярко-красных эрозий. Температура тела повышается до 39 °С, наблюдаются потеря аппетита, диарея, возможен сепсис. При исследовании крови обнаруживаются лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов. Проводят исследование крови на стерильность. Таких больных изолируют, производят дезинфекцию.

Лечение

Назначают антибиотики, инфузионную детоксикацию (гемоду, альбумин), антистафилококковую плазму, L-глобулин, местно применяют анилиновые красители, мази с антибиотиками.

НЕУТОЧНЕННАЯ ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ – высыпание на пальцах рук и ног, ладонях и подошвах, часто сочетающееся с образованием болезненных везикул, изъязвлением слизистой оболочки щек и языка, небольшой лихорадкой. Возбудителем является вирус Коксаки.

НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА ЛИХОРАДКА – повышение температуры тела выше 38,3 °С как минимум 4 раза в течение 14 дней вследствие недиагностируемого заболевания.

Этиология

Причинами могут быть инфекционные и бактериальные заболевания, абсцессы брюшной полости, микобактериальные инфекции, цитомегаловирус, синуситы, ВИЧ-инфекция, эндо- и перикардиты, инфекции почек и мочевыводящих путей, остеомиелиты, алибный гепатит, раневые инфекции. Новообразования: липома, лейкоз, солидные опухоли, гематома, рак толстой кишки и другие причины.

Клиника

Повышение температуры тела – не единственное проявление заболевания. Появляются симптомы, сопутствующие повышению температуры тела, головные и мышечные боли, общее недомогание. При повышении температуры тела увеличивают количество потребляемой жидкости.

Лечение

Лекарственные препараты назначаются в зависимости от основного заболевания. Если причина лихорадки не установлена, можно назначать жаропонижающие средства, глюкокортикоиды (пробно), антибиотики (пробно).

НИМАННА-ПИКА БОЛЕЗНЬ – наследственный липоидоз, обусловленный нарушением обмена сложных липидов с накоплением сфингомиелина в клетках ретикулоэндотелиальной системы и ц. н. с. Относится к группе липидных болезней.

Этиология

Наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Клиника

Характеризуется гепатоспленомегалией с наличием в печени и селезенке, а также в других органах свойственных «пенистых» клеток Пика, общей кахексией, нарастающим слабоумием, двигательными нарушениями и часто слепотой. У 50 % больных наблюдаются изменения на глазном дне, свойственные для амавротической идиотии: вишнево-красное пятно в манулярной области. Основное биохимическое нарушение при этом заболевании связано с синтезом сфингомиелина. Заболевание начинается в раннем детском возрасте и заканчивается смертью в первые 3 года жизни.

Лечение

Симптоматическое. Назначают гормональные препараты (тиреондит), экстракты печени, ферменты.

НИСТАГМ – быстро повторяющиеся движения глазных яблок (дрожание глаз). Выделяют вестибулярный нистагм, который возникает при раздражении рецепторов вестибулярного аппарата, и оптокинетический нистагм, появляющийся при раздражении зрительного анализатора (взгляд на равномерно движущиеся предметы). Относительно редко отмечаются и другие виды нистагма: профессиональный, врожденный, фиксационный и установочный, произвольный. Вестибулярный нистагм имеет большое значение для топической диагностики и отражает динамическое изменение, происходящее в центральной нервной системе и на периферии. Нистагм можно исследовать у больного при любой тяжести состояния, даже в коме. Вестибулярный нистагм делят на спонтанный, являющийся признаком патологического процесса на любом участке рефлекторной дуги, осуществляющей вестибулярный нистагм, и искусственно вызванный, или экспериментальный, нистагм, выявляемый с помощью калорической пробы или вращения. Искусственно вызванный нистагм обычно имеется и в норме, при патологии изменяются его показатели (длительность и характер). К этому виду относится и прессорный нистагм, появляющийся при повышении давления воздуха в наружном слуховом проходе.

Спонтанный вестибулярный нистагм возникает при поражении лабиринта и стволовых отделов мозга в задней черепной ямке (моста), например, при опухолях моста, мостомозжечкового угла, IV желудочка, мозжечка, часто встречается при трещинах пирамиды височной кости, в остром периоде любой черепно-мозговой травмы. Обычно спонтанный нистагм исследуют визуально (нистагмоскопия) или регистрируют (нистагмография). Для точной регистрации нистагма широко применяют метод электронистагмографии. Оптикинети́ческий нистагм вызывается искусственно (вращением перед глазами исследуемого специального барабана), имеет медленную и быструю фазы. Нарушения оптикинети́ческого нистагма имеют большое практическое значение в клинике. При возникновении очагов поражения в задней черепной ямке он направлен в сторону очага поражения.

НИТЧАТЫЙ КЕРАТИТ – воспаление роговицы невыясненной этиологии.

Клиника

Проявляется зудом, жжением, светобоязнью, сухостью в глазу, снижением слезообразования. Нитчатый кератит характеризуется гиперемией конъюнктивы, гипертрофией сосочков, тягучим нитчатым секретом конъюнктивы. Роговица матовая, истыкана, имеются мелкие эрозии, большинство которых сосредоточено в нижнем отделе. На роговице образуются тонкие тяжи, одним концом прикрепленные к роговице, а другим – свободно свисающие. Двусторонний процесс чаще проявляется у пожилых людей. Одновременно поражаются слюнные и слезные железы, а также слизистая оболочка дыхательных путей и пищеварительного тракта (синдром Шегрена).

Лечение

Производится препаратами искусственной слезы, витаминными каплями, местно маслом облепихи, глюкокортикоидами в каплях.

НОВООБРАЗОВАНИЕ ГИПОФИЗА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ – злокачественная опухоль, проявляющаяся тремя симптомокомплексами. Анапластические аденомы и аденокарциномы.

Малодифференцированные аденомы гипофиза склонны к инфильтративному росту: прорастают в носоглотку, решетчатый лабиринт, глазницу, вещество и желудочки головного мозга. Для аденокарцином характерно раннее метастазирование.

Клиника

Зависит от типа опухоли. В большинстве случаев проявляется тремя симптомокомплексами. К первому относятся обменно-эндокринные нарушения, основными проявлениями которых являются акромегалия и гигантизм, галакторея, импотенция, синдром Иценко-Кушинга, гипертиреоз с последующим гипотиреозом, гипогонадизм. Ко второму относится рентгенологический симптомокомплекс, который характеризуется в основном увеличением размеров турецкого седла. Третий синдром объединяет нейроофтальмологические нарушения (первичную атрофию зрительного нерва, выпадение полей зрения по типу гемианопсии) и может проявляться признаками гипертензивно-гидроцефального синдрома.

Лечение

Хирургическое. Целесообразно проводить оперативное вмешательство до появления офтальмологических проявлений. Одновременно применяют лучевую терапию.

НОВООБРАЗОВАНИЕ ЯИЧКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ – злокачественная опухоль, которая составляет 40 % всех герминогенных опухолей яичка. Чистые злокачественные новообразования состоят из похожих на сперматогонии клеток однообразной морфологии. Клетки со светлой цитоплазмой образуют компактные группы, разделенные соединительнотканью перегородками, инфильтрированными лимфоцитами. Имеются также элементы, похожие на гигантские клетки синцитиотрофобласта. Эти клетки синтезируют ХГТ. Смешанные опухоли состоят из клеток семиномы и какой-либо несеминной опухоли.

НОДОЗНЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ – одна из форм коллагенозов, в основе которых лежат аутоиммунные нарушения.

Синоним: узелковый периартериит.

Этиология

Развитию заболевания способствуют частые ангины, хронический тонзиллит, местные очаги стрептококковой инфекции, ревматические атаки, интоксикации.

Клиника

Клинические проявления разнообразны. Заболевание встречается в любом возрасте, но несколько чаще у мужчин в возрасте 30–50 лет. Начало заболевания проявляется лихорадкой, диффузными болями и полиморфными высыпаниями на коже. По ходу сосудов прощупываются плотные и болезненные при пальпации узелки. Еще на раннем этапе в процесс вовлекаются внутренние органы (селезенка, печень, почки, желудочно-кишечный тракт), что проявляется гематурией, кишечными кровотечениями, болями в животе и другими симптомами. Со временем больные приобретают свойственный внешний вид (землисто-бледный цвет кожных покровов, общие истощения). Почти во всех случаях отмечаются поражения нервной системы, свойственны множественные мононевриты, энцефалопатия, миелопатии, встречаются острые сосудистые нарушения (субарахноидальные, субдуральные, паренхиматозные кровоизлияния). Чаще всего поражается нервная периферическая система, причем развитию полиневритического синдрома предшествует серия мононевритов. Свойственно сочетание лихорадки, кожных нарушений, поражения почек и периферических нервов.

Лечение

Производится жаропонижающими и анальгезирующими средствами (анальгином, амидопирином, бутадиеном), витаминами В1, В6, С, Е, назначаются делагил, кортикостероиды, иммунодепрессанты. Обычно лечение длительное.

НОКАРДИОЗ – инфекционное заболевание, характеризующееся поражением кожи, легких или диссеминированным поражением организма.

Этиология

Вызывается нокардиями (*Nocardia asteroides*) – неспорообразующими аэробами.

Клиника

Заболеванию свойственны очаги гнойного некроза и абсцессы. Поражения часто ошибочно принимали за различные микозы. Различают легочный, септический, кожный нокардиозы. Болезнь развивается постепенно, наблюдаются слабость, недомогание, повышенное ночное потоотделение, субфебрилитет. Больные жалуются на кашель, сначала сухой, затем с мокротой. Температура тела 39–40 °С. Диагностируется заболевание с помощью микроскопии клинического материала, рентгенографии.

Лечение

Хирургическое – дренирование абсцессов. Назначают сульфаниламидные препараты, доксициклин, амикацин.

НОМА – своеобразная форма распространяющейся влажной гангрены, возникающая в основном при резком ослаблении защитных сил организма.

Заболевают дети в возрасте от 2 до 15 лет после тяжелых инфекционных болезней (дифтерии, кори, дизентерии). У детей грудного возраста и у взрослых она встречается крайне редко.

Клиника

На слизистой оболочке в углу рта образуется пузырек с мутным или геморрагическим содержимым, а затем небольшое темно-синее некротическое пятно. Через 1–3 дня процесс быстро начинает распространяться и переходит на кожу, щеки, губы и подлежащие ткани, появляется отечность лица различной степени. Вокруг очага кожа приобретает бледную восковую окраску с перламутровым оттенком (восковидная зона), по периферии кожа становится лоснящейся, стекловидной (стекловидный отек). Если пропальпировать в области отека, то останутся отпечатки пальцев. Воспалительной гиперемии не наблюдается. Со временем восковидная зона подвергается некрозу. Этот процесс захватывает большие участки тканей. После удаления некротизированных тканей из стенок раны выделяется

мутная жидкость с гнилостным запахом, кровотечение бывает редко. Процесс протекает длительно. При успешном лечении и благоприятном исходе на границе пораженных и нормальных тканей возникают признаки гиперемии кожи. При отторжении некротизированных тканей появляется кровоточивость, образуются грануляции, рана постепенно очищается. Процесс очищения раны протекает медленно. В особо тяжелых случаях процесс захватывает губы, всю щеку, нос, подбородок, обнажается кость. Процесс протекает безболезненно. Общее состояние тяжелое, больные сонливы, сознание иногда затемнено, реже отмечается эйфория. Температура тела высокая (38–39 °С). Пульс учащенный.

Лечение

Производится инфильтрацией тканей в окружности поражения 1 %-ным раствором новокаина в сочетании с антибиотиками широкого спектра действия, одновременно внутримышечно применяют антибиотикотерапию. Применяют противогангренозную сыворотку. После заживления раны делают пластические операции.

НОРМАТЕНЗИВНАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ – болезнь, развивающаяся у взрослых пациентов при недостаточной абсорбции СМЖ пахионовыми грануляциями, что позволяет давлению оставаться в физиологических пределах.

Этиология

Возникает вследствие субарахноидального кровоизлияния или менингита, проявляясь иногда через несколько лет.

Клиника

Характерна классическая триада симптомов: деменция, нарушение походки, недержание мочи. Отсутствуют признаки повреждения сенсорной, моторной или мозжечковой функций.

Диагностика

Осуществляется рентгенографией черепа, КТ/МРТ и вентрикулографией. На Рог-граммах видны резко увеличенные желудочки мозга в сочетании со сравнительно невыраженной атрофией коры головного мозга. Со временем (при отсутствии адекватного лечения) перерастяжение нервных волокон приводит к прогрессирующему истончению белого вещества мозга.

Лечение

Хирургическое – вентрикулоперитонеальное шунтирование.

Прогноз

Относительно благоприятный (операция приносит видимый эффект). Результаты лучше, если метод применен в течение первых 6 месяцев после появления симптомов.

НОСА ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ – удвоение наружного носа. Развитие срединных свищей, расщепление кончика носа, или «нос дога», когда обе ноздри разделены бороздкой, встречаются редко. Относительно чаще встречаются дефекты носовых костей. Пороки развития носовых раковин (изменение их величины и формы) отмечаются весьма редко.

Лечение

Оперативное.

НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ – кровотечение из носовой полости или носоглотки.

Этиология

Причинами носового кровотечения являются травмы (ковыряние в носу), инфекции верхних дыхательных путей, сосудистые аномалии, новообразования, артериальная гипертензия, патология свертывающей системы крови, искривление перегородки, эндометриоз.

Клиника

Переднее кровотечение в основном возникает из передних отделов носовой полости, обычно из области Киссельбаха (слизистой оболочки передней части перегородки носа, содержащей большое количество капилляров). Вторая наиболее распространенная

локализация – передние отделы нижней носовой раковины. Заднее кровотечение образуется из задних отделов носовой полости или носоглотки (обычно носовой раковины или свода носовой полости). В основном проявляется в возрасте от 10 и после 50 лет. Чаще всего встречается наружное носовое кровотечение. Заднее кровотечение может проявляться кровохарканьем, тошнотой, рвотой кровью или меленой.

Лечение

При массивном кровотечении показана госпитализация. Больному назначается постельный режим, рекомендуется приподнятое положение головного конца кровати под углом 45–90°. Исключают прием алкоголя и горячих напитков. Седативные, обезболивающие, антигипертензивные или гемостатические препараты применяются по показаниям.

НОСОГЛОТКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ – злокачественная опухоль, поражающая полость носоглотки и шейные лимфатические узлы.

Клиника

Характеризуются носовыми кровотечениями, увеличением шейных лимфатических узлов, серозным средним отитом, заложенностью носа, головными болями, диплопией, параличом лицевого нерва, тризмом, птозом и осиплостью голоса. При первом обращении, как правило, 60–70 % больных имеют поражение лимфатических узлов, а у 38 % отмечается вовлечение в процесс черепных нервов. У больных раком носоглотки часто выявляют высокий титр антител к вирусу Эпштейна-Барра. Рак носоглотки чаще встречается у молодых людей. Около 85 % носоглоточных опухолей эпителиальные, 7,5 % – лимфомы. Эпителиальные клетки, как правило, берут свое начало в ямке Розенмюллера, которая находится на латеральной стенке носоглотки.

Лечение

Первично при всех эпителиальных опухолях носоглотки проводят лучевую терапию на область очага первичного поражения (носоглотки и обеих сторон шеи). При наличии резидуальных лимфатических узлов при эффективности лучевой терапии первичной опухоли производят радикальную шейную лимфаденэктомию.

О

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ТРОМБАНГИИТ (болезнь Бюргера) – заболевание сосудов нейрогуморальной природы, проявляющееся сочетанием сегментарной окклюзии артерии с тромбофлебитом поверхностных вен мигрирующего характера. Имеет злокачественное течение.

Этиология

Развитию тромбангита способствуют длительные переохлаждения, отморожения, травмы нижних конечностей, курение, авитаминозы, тяжелые эмоциональные потрясения, психические расстройства, инфекционные заболевания, нарушения аутоиммунных процессов и другие факторы, вызывающие стойкий спазм сосудов. Спазм сосудов поддерживается в том числе гиперадреналинемией, обусловленной повышенной функцией надпочечников.

Спазм сосудов ведет к гиперплазии интимы, фиброзу и дегенеративным изменениям собственного нервного аппарата сосудистой стенки. На фоне измененной интимы образуется тромб, происходит сужение сосуда, что ведет к резкому ослаблению кровотока. В результате снижается доставка кислорода тканям, развивается тканевая гипоксия и происходит некроз тканей.

Клиника

В зависимости от степени недостаточности артериального кровоснабжения пораженной конечности различают четыре стадии облитерирующего тромбангита.

Первая стадия – стадия функциональной компенсации. Больные отмечают зябкость, судороги и парестезии в нижних конечностях, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенную утомляемость, усталость. При охлаждении конечности становятся

бледными и холодными на ощупь. При прохождении со скоростью 4–5 км/ч расстояния 500–1000 м у больных возникает перемежающаяся хромота. На первой стадии больной начинает испытывать боли в икроножных мышцах голени или стопе, заставляющие его остановиться.

Вторая стадия – субкомпенсация. Интенсивность перемежающейся хромоты нарастает, она появляется при преодолении расстояния 200–300 м. Кожа теряет эластичность, становится сухой, шелушащейся. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми. Появляются участки облысения, и начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы. Пульсация на артериях стоп не определяется.

Третья стадия – декомпенсация. Появляются боли в пораженной конечности в покое, ходьба возможна на расстояние до 100 м. Подъем конечности сопровождается побледнением, опускание – покраснением кожи, которая истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы приводят к образованию трещин и язв.

Четвертая стадия – деструктивные изменения. Боли становятся постоянными и невыносимыми. Образующиеся язвы чаще располагаются на пальцах. Присоединяется отек стопы и голени. Развивается гангрена пальцев и стоп.

Выделяют две основные клинические формы течения заболевания.

1. Ограниченная форма, при которой поражаются артерии одной или обеих нижних конечностей.

2. Генерализованная форма – поражаются не только сосуды конечностей, но и висцеральные сосуды.

Диагностика

Основное значение имеет пальпация периферических артерий (отсутствие пульса на задней большеберцовой артерии). Помогают установить диагноз реография, ультразвуковая, термография и ангиография нижних конечностей.

Лечение

Комплексное – направлено на устранение патогенеза.

Основные принципы:

- 1) устранение воздействия неблагоприятных факторов;
- 2) устранение спазма сосудов с помощью спазмолитических средств;
- 3) снятие болей (анальгетики);
- 4) улучшение метаболизма (витамины);
- 5) нормализация реологических свойств крови.

При неэффективности консервативного лечения применяют хирургическое лечение – поясничную симпатэктомию, устраняющую спазм артерий.

При наличии некроза или гангрены проводят ампутацию конечности.

ОБМОРОК И КОЛЛАПС

Обморок (синкопе) – внезапная кратковременная потеря сознания вследствие недостаточного кровоснабжения головного мозга.

Этиология и патогенез

Возникает в результате сильного психического воздействия (волнения, испуга, страха), от сильной боли при почечной, печеночной, кишечной коликах, иногда развивается при солнечном или тепловом ударе, а также при резком переходе из горизонтального положения в вертикальное. Часто возникает у утомленных, голодных людей. Может быть симптомом острых нарушений деятельности сердца или центральной нервной системы.

Клиника

Появляется резкая бледность кожи, глаза блуждают и закрываются, больной падает; зрачки суживаются, затем расширяются, на свет не реагируют. Конечности холодные на ощупь, кожа покрыта холодным липким потом, пульс не прощупывается. Дыхание становится редким, поверхностным. В легкой степени обморок длится 1–2 минуты, в других случаях – более продолжительное время. При отсутствии серьезных поражений сердечно-сосудистой системы обморок заканчивается благополучно: сознание восстанавливается,

бледность кожи постепенно исчезает, дыхание и пульс нормализуются. Слабость, разбитость и недомогание сохраняются несколько часов. При потере сознания могут предшествовать слабость, головокружение, потемнение или мелькание в глазах, шум в ушах, онемение рук и ног, которые могут и не приводить к потере сознания.

Лечение

Больного кладут с низко опущенной головой, снимают стесняющую одежду, в помещении открывают окна для доступа свежего воздуха. К лицу и груди больного прикладывают полотенце, намоченное холодной водой, дают понюхать ватный тампон, пропитанный нашатырным спиртом, уксусом, одеколоном, натирают этими средствами виски, согревают ноги грелками или растирают их чем-либо жестким.

Коллапс – тяжелое, угрожающее жизни состояние, характеризующееся резким снижением артериального и венозного давления, угнетением деятельности центральной нервной системы и нарушением обмена веществ.

Этиология

Сосудистая недостаточность и снижение кровяного давления – это результат падения сосудистого тонуса, который вызван угнетением сосудодвигательного центра в головном мозге. Сосуды органов брюшной полости переполняются кровью, в то время как головной мозг, мышцы и кожа резко перестают кровоснабжаться. Коллапс наступает при острой кровопотере, недостатке кислорода, недостатке питания, травмах, резких изменениях позы (ортостатический коллапс), чрезмерной физической нагрузке, а также при острых отравлениях.

Клиника

Кожа бледнеет, покрывается холодным липким потом, конечности становятся мраморно-синего цвета, вены спадаются и становятся почти неразличимыми под кожей. Глаза западают, черты лица заостряются. Артериальное давление резко падает, пульс едва определяется или отсутствует. Дыхание учащенное, поверхностное. Может наступить непроизвольное мочеиспускание и опорожнение кишечника. Температура тела снижается. Больной вял, сознание затемнено, а иногда отсутствует.

Лечение

Больной укладывается без подушки, нижнюю часть туловища и ноги несколько поднимают, дают понюхать нашатырный спирт. К конечностям прикладывают грелки.

ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОЕ РАССТРОЙСТВО – расстройство, объединяющее обсессивные мысли и компульсивные действия.

Обсессии – это такого рода переживания, когда у человека помимо его воли возникают какие-то мысли, страхи, влечения, сомнения, действия. Выделяют отвлеченные навязчивости и образные, сопровождающиеся эмоциональными переживаниями: тревогой, страхом, эмоциональным напряжением.

Отвлеченные навязчивости: навязчивые мысли (умственная жвачка), навязчивый счет, навязчивые воспоминания ненужных событий, деталей, навязчивые действия.

Образные навязчивости: различные фобии, овладевающие представления, навязчивые сомнения, контрастные мысли.

Компульсивные действия или ритуалы – такие поступки и действия, выполнение которых направлено на предотвращение событий, опасных для больных или их близких. Больной понимает бессмысленность действий, но повторяет их снова. При сопротивлении компульсивным действиям у больных возникает чувство тревоги, вегетативные расстройства, психическое напряжение.

Эти ритуальные движения или действия выполняются больными для защиты от ожидаемого несчастья или успокоения и при навязчивых сомнениях. Например, больная с навязчивым страхом пожара время от времени поворачивается трижды вокруг своей оси, испытывая после этого на какой-то период успокоение.

Навязчивости могут быть и у здоровых людей (навязчивость какого-то мотива, какой-то мелодии). Способствуют возникновению навязчивости у здоровых людей недосыпание,

переутомление, астенизация.

ОДНОРОГАЯ МАТКА (UTERUS UNICORNIS) – это половинчатая часть нормальной матки.

Патология

Это редкая патология, возникающая при неполном развитии одного из парамезонефральных протоков. Как правило, отсутствует одна почка и один яичник. При значительном отставании в развитии одного из мюллеровых протоков образуется uterus unicornis с рудиментарным рогом. В зависимости от состояния рудиментарного рога различают однорогую матку с нефункционирующим рудиментом второго рога, однорогую матку с функционирующим рудиментарным рогом. Если рудиментарный рог имеет полость, то очень важно, сообщается ли она с полостью матки. Существование функционирующего рудиментарного рога сопровождается такими осложнениями, как полименорея, альгодисменорея, инфицирование. В рудиментарном роге может развиваться эктопическая беременность.

Клиника

Может наблюдаться как аменорея, так и полименорея. В пубертатном возрасте могут появиться боли в животе, ежемесячно усиливающиеся, иногда сопровождаются потерей сознания. Может наблюдаться привычное невынашивание беременности, затруднения в половой жизни.

Диагностика

Бимануальное, ректальное исследование и осмотр влагалища в зеркалах позволяют диагностировать однорогую матку. УЗИ, ЯМР и КТ. Подтверждаются эндоскопическими методами: гистероскопия, кульдоскопия, лапароскопия.

Лечение

При отсутствии задержки менструальной крови лечение не требуется. Полное обследование необходимо в дальнейшем для правильного ведения беременности.

ОДЫШКА – нарушение частоты, ритма и глубины дыхания, сопровождающееся ощущением недостатка воздуха.

Этиология

Одышка является одной из приспособительных реакций организма при усиленных физических напряжениях (физиологическая одышка) или болезненных поражениях некоторых органов и систем (патологическая одышка).

Патогенез

Физиологическая одышка появляется при физической нагрузке вследствие увеличенной необходимости организма в кислороде. Количество кислорода, который поступает в организм человека через легкие, вследствие углубления и увеличения частоты дыхания при одышке возрастает в 2–3 раза. Одновременно с выдыхаемым воздухом из организма удаляются и избыток образующегося углекислого газа. Физиологическая одышка появляется также при подъеме на высоту, где кислорода намного ниже обычного в воздухе, при повышении температуры окружающей среды. Человек может по собственному желанию менять частоту и глубину дыхания.

Патологическая одышка наступает при некоторых заболеваниях. Одышка центрального типа связана с расстройством регуляции дыхания или первичным поражением дыхательного центра, расположенного в головном мозге, при отравлениях (снотворными средствами или наркотиками).

Клиника

Легочная одышка наблюдается при травмах грудной клетки, поражениях легких (воспалении, туберкулезе, бронхиальной астме, эмфиземе легких). Она может сопровождаться затруднением выдоха, посинением кожи и слизистых оболочек, набуханием шейных вен, одутловатостью лица. Легочная одышка заметно увеличивается при малейшей физической нагрузке.

Сердечная одышка развивается при сердечной недостаточности, может сопровождаться

синюшностью, похолоданием конечностей. При физической нагрузке такая одышка резко возрастает.

Одышка, переходящая в удушье, характерна для приступов бронхиальной астмы и сердечной астмы.

Лечение

Необходимо освободить грудь больного от стесняющей одежды, придать ему полусидячее положение в постели.

ОЖИРЕНИЕ – избыточное накопление жира в организме и отложение его в подкожной клетчатке, сальнике, других органах и тканях.

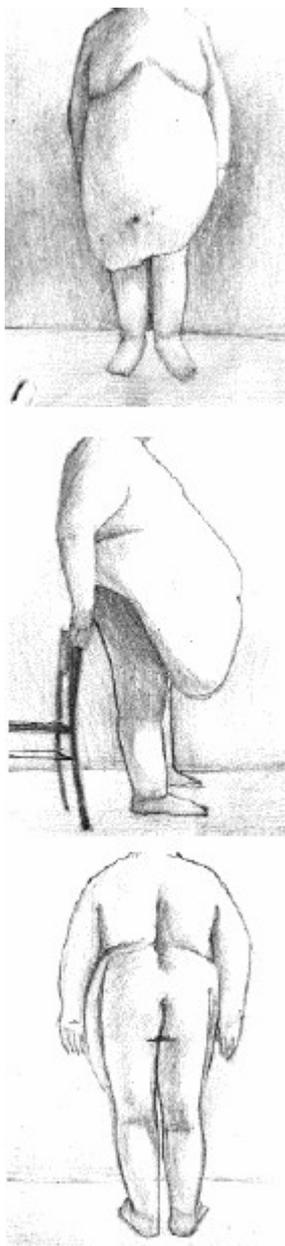


Рис. 29. Ожирение

Этиология

В основе ожирения лежат нарушения обмена веществ, когда процессы образования жира из питательных веществ доминируют над процессами его распада. Чаще всего обусловлено систематическим перееданием, но главная причина заключается не в абсолютном количестве и калорийности пищи, а в степени превышения потребностей организма, зависящих от энергетических затрат и связанных с характером работы,

двигательной активности.

В ряде случаев ожирение обусловлено нарушением деятельности желез внутренней секреции, нервной системы, т. е. ожирение выступает как один из симптомов заболевания и требует специального лечения.

Клиника

Различают четыре степени ожирения в зависимости от веса больного.

1 степень – вес превышает нормальный на 10–29 %;

2 степень – на 30–49 %;

3 степень – на 50–99 %;

4 степень – на 100 % и более.

Нарушения обмена веществ и увеличение нагрузки на кости и суставы при ожирении ведут к изменениям в опорно-двигательном аппарате и сопровождаются болями, ограничением подвижности в опорных суставах.

Лечение

Строгое и систематическое соблюдение диеты. Показано дробное питание (7 приемов пищи в день). Ограничение высококалорийных продуктов (сахар, сладости), с учетом состояния больного необходимо индивидуально подбирать физическую нагрузку (гимнастика, плавание, бег, быстрая ходьба).

ОЗНОБЛЕНИЕ – безмикробное воспаление кожи, вызванное длительным охлаждением.

Этиология

Ознобление возникает при постоянном, хотя и несильном охлаждении – при работе на улице в холодную сырую погоду или в сырых помещениях, при ношении тесной неутепленной обуви.

Клиника

На коже кистей, ног, ушных раковин, реже – на носу и щеках появляются красновато-синюшные или багровые пятна, кожа припухшая, напряжена и холодна на ощупь. Беспокоят зуд, жжение, особенно при быстром согревании. Болезнь обусловлена функциональной недостаточностью мелких кровеносных сосудов кожи, большой чувствительностью их к холоду. Ознобление чаще происходит из-за неполноценного питания, нервных и эндокринных расстройств, витаминной недостаточности.

Лечение

Чтобы предупредить ознобление, рекомендуются местные ванны контрастной температуры, включение в пищу овощей, фруктов, печени, витаминов.

ОМСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА – острая вирусная зоонозная болезнь, характеризующаяся развитием универсального капилляротоксикоза и геморрагического синдрома на фоне острого лихорадочного состояния и протекающая с явлениями общей интоксикации.

Этиология

Возбудитель – вирус омской лихорадки рода *Flavivirus*, семейства *Togaviridae*.

Патогенез

В результате вирусемии и гематогенной диссеминации вирусов развивается характерный капилляротоксикоз, поражение центральной и вегетативной нервных систем, эндокринной системы (надпочечников). В ходе болезни формируется стойкий иммунитет.

Клиника

Инкубационный период составляет 3–10 дней. Начальный период болезни протекает остро, с высокой лихорадкой, потрясающими ознобами, головной болью и миалгиями. Отмечаются разлитая гиперемия лица и шеи, яркая инъекция сосудов склер и конъюнктивы. С первых дней болезни можно выявить петехиальные элементы на слизистой оболочке ротовой полости, в зеве и конъюнктивах.

В период разгара болезни возможно развитие менингоэнцефалита. Могут выявляться атипичная пневмония и бронхит. Часто обнаруживается гепатомегалия. Лихорадочный

период составляет от 4–5 до 12 дней.

Диагностика

В гемограмме обнаруживают лейкопению с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопению, анэозинофилию.

Специфическая диагностика включает выделение вируса из крови в период вирусемии.

Лечение

Применяют иммунную сыворотку или иммуноглобулин. Также используют изотонические растворы глюкозы и натрия хлорида, антигистаминные средства и анальгетики.

ОМФАЛИТ НОВОРОЖДЕННОГО С НЕБОЛЬШИМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЛИ БЕЗ НЕГО – воспаление пупочной области; может быть катаральным или гнойным; может протекать с кровотечением или без. В обычных условиях пупочная ранка до 14 дня жизни покрывается эпителием. При наличии воспаления эпителизация затягивается, пупочное кольцо становится отечным и гиперемированным. Из пупочной ранки сочится серозно-гнойное отделяемое. Иногда процесс переходит на окружающую кожу и пупочные сосуды (вену и артерии), которые становятся утолщенными и прощупываются в виде жгутов. Пупочная область несколько выступает над остальной поверхностью живота. Указанные симптомы могут сопровождаться нарушением общего состояния, повышением температуры тела, уплощением кривой нарастания массы тела и появлением признаков воспалительной реакции периферической крови. В отдельных случаях при несостоятельности гемостаза пупочных сосудов возможно кровотечение из них, которое, как правило, бывает незначительным и быстро купируется при соответствующем уходе за пупочной ранкой. При распространении воспаления по пупочным сосудам возможны развитие тромбоза пупочных вен и генерализация процесса с переходом его в сепсис. Омфалит может также закончиться флегмоной брюшной стенки и перитонитом. При наличии выделений из пупочной ранки и затянувшейся отслойки пуповинного остатка могут появиться грануляции грибовидной формы на дне пупочной ранки – фунгус.

Лечение

Состоит в ежедневной обработке пупочной ранки перекисью водорода с последующим подсушиванием спиртом, спиртовым раствором бриллиантового зеленого или раствором перманганата калия. При гнойных выделениях накладывают повязку с гипертоническим раствором. Для ускорения эпителизации пупочной ранки рекомендуется УФО, а при глубоких воспалительных процессах – УВЧ. При нарушении общего состояния ребенка и угрозе генерализации инфекционного процесса, особенно у недоношенных и ослабленных детей, показаны антибиотики в средних для новорожденных дозах, растворы глюкозы, плазма, кровь, иммуноглобулин. Фунгус прижигают нитратом серебра (ляпис).

ОНИХОГРИФОЗ – утолщение и деформация ногтей (чаще – пальцев ног), напоминающие когти птицы. Возникает при продолжительной травматизации и тяжелом течении хронических дерматозов (псориаз, лепра, ихтиоз).

Клиника

При продолжительном воздействии повреждающего фактора происходит постепенное изменение цвета и структуры ногтевых пластин: они резко утолщаются и удлиняются, приобретая темный цвет и бугристую поверхность.

Лечение

При установлении связи поражения ногтей с основным заболеванием проводится соответствующее лечение. Необходимо устранение воздействия экзогенных факторов (кислоты, щелочи, механические травмы). Поражение ногтей, обусловленное бактериальной инфекцией, является показанием к применению антибиотиков и других антимикробных средств. Процессы грибковой природы подлежат лечению антимикотическими средствами (гризеофульвин, анилиновые красители, препараты йода, серы) после предварительного удаления ногтевой пластинки. При дрожжевых поражениях назначаются нистатин, леворин и амиловые красители. Дистрофия ногтей при псориазе и экземе успешно лечится

рентгенотерапией. Во всех случаях дистрофических поражений ногтей показаны витамины группы А и В, 10 %-ный раствор желатина внутрь по 1 столовой ложке 3 раза в день, тепловые процедуры (ванночки, УФ-облучение).

ОНИХОЛИЗИС – полное или частичное отторжение ногтевой пластинки от лона в связи с травматическими повреждениями, грибковой инфекцией, хроническими дерматозами, эндокринными нарушениями. Выделяют системный онихолизис как симптом системной патологии.

Клиника

Обычно после тупой травмы в течение 5–12 часов (в зависимости от интенсивности травмы) ногтевое ложе под ногтевой пластиной приобретает темно-синюю или черную окраску. Затем происходит полное или частичное отторжение ногтевой пластины.

Лечение

Специального лечения не требуется. Для предупреждения развития инфекции накладывают асептическую повязку и оберегают палец, ногтевая пластина которого подверглась отторжению.

ОНИХОРЕКСИС – расщепление ногтевой пластинки в продольном направлении, начиная от свободного края.

Этиология

Развивается при воздействии щелочей, формальдегида. Имеют значение нервно-эндокринные и висцеральные нарушения.

Клиника

После воздействия щелочи или формальдегида на свободном крае ногтевой пластины появляется продольная трещина, которая распространяется по направлению к ногтевому валу. Затем трещина становится шире и углубляется в ногтевое ложе.

Лечение

Применяют удаление ногтевой пластины с наложением асептической повязки с целью предупреждения развития инфекции.

ОНИХОШИЗИС – расщепление ногтевой пластинки в поперечном направлении.

Этиология

Причинами являются щелочи, ацетон, лаки, механическая травма (ногти пианистов, машинисток).

Клиника

Чаще – после длительного воздействия повреждающего фактора (химические вещества или механическая травма) на ногтевую пластину, которая постепенно расширяется и углубляется в ногтевое ложе. При воздействии на палец с пораженной ногтевой пластиной возможно возникновение боли.

Лечение

При незначительной трещине ногтевой пластины используют фиксирующую повязку в месте возникновения трещины и щадят пораженный палец. При полном поперечном расщеплении ногтевой пластины применяют удаление дистального участка ногтевой пластины с наложением асептической повязки. Кроме этого применяют назначение витаминов группы А и В.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ (Herpes zoster) – герпетическое поражение кожи, которое характеризуется групповым расположением мелких пузырьков на эритематозном или отечном основании.

Этиология

Возбудитель – нейротропный вирус, идентичный возбудителю ветряной оспы. Способствуют заболеванию переохлаждение, интоксикации, тяжелые болезни крови (лейкозы, миелома, лимфома), туберкулез, диабет.

Клиника

Инкубационный период 7–14 дней. Продромальные явления: общая слабость, лихорадка, головная боль, боли по ходу нервных стволов. Везикулезные высыпания

располагаются асимметрично по ходу ветвей пораженного нерва на фоне отека и покраснения кожи. Содержимое пузырьков серозное, затем – серозно-гнойное или геморрагическое. Через несколько дней островоспалительные явления стихают, пузырьки ссыхаются в буровато-желтые корочки. В дальнейшем остаются пятна, атрофия кожи или рубчики. Субъективный признак – боль различной интенсивности. Заболевание оставляет стойкий иммунитет.

Лечение

Назначаются обезболивающие средства (анальгин, амидопирин, новокаиновая блокада); антибактериальные препараты (тетрацилин, эритромицин), инъекции γ -глобулина. Наружно – 1–2 %-ные спиртовые растворы анилиновых красок, дезинфицирующие мази: оксолиновая, флореналевая или теброфеновая. Показано УФ-облучение в эритемных дозах.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ – см. Опоясывающий лишай.

После исчезновения пузырьков, боль по ходу пораженного нерва купируется, и неврологические симптомы держатся, а затем проходят без неврологических и других осложнений.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ С ГЛАЗНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ – лишай, вызываемый вирусом осповидного герпеса.

Патогенез

Вирус герпеса после попадания в организм длительное время остается латентным. Одним из резервуаров латентного вируса является эпителий конъюнктивы. Активизация возбудителя происходит из-за снижения сопротивляемости организма (лихорадочные состояния, микротравмы роговицы, переохлаждения), приводит к возникновению герпетических кератитов.

Клиника

Герпетические кератиты протекают по-разному, но они имеют общие признаки:

- 1) частая связь с предшествующим общим лихорадочным заболеванием;
- 2) снижение чувствительности роговицы;
- 3) слабая тенденция к новообразованию сосудов;
- 4) замедленная регенерация;
- 5) склонность к рецидивам;
- 6) отсутствие конъюнктивита;
- 7) частое развитие стромальных кератитов и увеакератитов;
- 8) редкость эпителиальных точечных кератитов;
- 9) поражение обычно одного глаза.

Герпетические кератиты принято делить на поверхностные и глубокие формы.

Поверхностные формы кератита: эпителиальный, точечный и древовидный кератиты. Самой частой формой является древовидный кератит, при котором наблюдаются светобоязнь, слезотечение, перикорнеальная инъекция. При исследовании выявляется группа мелких пузырьков, которые образуют причудливые формы в виде веток дерева. Случивание эпителия приводит к образованию дефекта, окруженного мутным приподнятым эпителием.

Глубокие формы кератита: метагерпетический (распространяется на глубокие слои роговицы, что приводит к образованию язвы с ланцетообразными очертаниями); дисковидный (выявляется четко очерченный очаг серовато-белого цвета с интенсивно белым пятном в центре, роговица утолщена вдвое и больше); глубокий диффузный кератит (диффузное помутнение роговицы с отеком эпителия и строия, образование в строие воспалительных некробиотических фокусов).

Диагностика

Применяют изучение соскобов с конъюнктивы и роговицы, метод иммунофлюоресценции антител, РПГА, определение противогерпетических антител в слезной жидкости, сыворотке крови.

Лечение

1. Вирусцидная и вирусостатическая терапия (антиметаболиты и ферменты).

2. Иммунотерапия (интерферон).
3. Патогенетическая терапия (кератопластика, противоотечные средства, витамины, новокаин).
4. Симптоматическая терапия (предотвращение вторичной инфекции).
5. Хирургическое лечение (скарификация пораженного эпителия с обработкой йодом).

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ С МЕНИНГИТОМ – инфекция, которая при попадании в мозговые оболочки развивается в менингит.

Этиология

Воспаление мозговых оболочек происходит при гематогенном или лимфогенном распространении вируса герпеса.

Клиника

У больного в разгар герпетических высыпаний происходит резкое ухудшение состояния, озноб, повышение температуры тела до 38–40°, многократная рвота, которая не связана с приемом пищи и не приносит облегчения. Больные жалуются на сильную головную боль, плохо переносят внешние раздражители. Характерно вынужденное положение больного: на боку, запрокинув голову, подтянув ноги. Мышцы шеи, спины, живота резко напряжены. Кожа бледная, губы синюшные, дыхание учащено.

Диагностика

Исследование цереброспинальной (спинномозговой) жидкости.

Лечение

С целью снижения внутричерепного давления применяют спинно-мозговую пункцию, которую следует повторить для введения лекарств в межоболочечные пространства. Применяют антибиотики (тетрациклин и эритромицин), а также осуществляют симптоматическое лечение (анальгетики, противорвотные средства). Кроме этого, показана дезинтоксикационная терапия коллоидными растворами.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ С ЭНЦЕФАЛИТОМ – лишай, который вызывается вирусом Herpes zoster при попадании его в головной мозг.

Этиология

Воспаление головного мозга происходит при гематогенном или лимфогенном проникновении вируса герпеса в головной мозг.

Клиника

Энцефалит сопровождается повышением температуры, общим недомоганием, слабостью, вялостью, сонливостью, головной болью, иногда рвотой. В тяжелых случаях могут наблюдаться нарушение и полное выключение сознания, возбуждение, бред, галлюцинации, судорожные припадки. В зависимости от тяжести энцефалита наступает либо полное выздоровление, либо остаются слабость в конечностях, нарушение координации, произвольные движения, параличи, судорожные припадки. Длительное время больные быстро утомляются, не могут выполнить привычную умственную и физическую работу, жалуются на снижение памяти, головные боли, плохой сон.

Лечение

Соответствует лечению при опоясывающем лишае и соответствующей форме энцефалита.

ОРГАНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ (аффективные) – кратковременное сильное душевное волнение, которое сопровождается не только эмоциональной реакцией, но и возбуждением всей психической деятельности.

Выделяют физиологический аффект, например гнева или радости, не сопровождающийся помрачением сознания, автоматизмами и амнезией. Астенический – быстро истощающий аффект, сопровождающийся угнетенным настроением, снижением психической активности, самочувствия и жизненного тонуса.

Стенический аффект характеризуется повышенным самочувствием, психической активностью, ощущением собственной силы.

Патологический аффект – так называется кратковременное психическое расстройство,

которое возникает в ответ на интенсивную, внезапную психическую травму и выражается в концентрации сознания на травмирующих переживаниях с последующим аффективным разрядом, за которым следует общая расслабленность, безразличие и часто глубокий сон; характеризуется частичной или полной амнезией.

В ряде случаев патологическому аффекту предшествует длительная психотравмирующая ситуация и сам патологический аффект возникает как реакция на какую-то «последнюю каплю».

ОРНИТОЗ (пситтакоз) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами интоксикации, преимущественным поражением легких, нервной системы и гепатолиенальным синдромом.

Этиология

Возбудитель орнитоза – *Chlamydia psittaci*.

Патогенез

Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути. Возбудитель проникает в эпителий мелких бронхов и бронхиол, а затем и в межтканевую ткань, где размножается и попадает в кровь, этим обусловлены симптомы общей интоксикации, фиксирование его в органах – поражение нервной системы, печени, селезенки, сердечной мышцы, надпочечников.

Клиника

Инкубационный период при орнитозе длится 6–17 дней, чаще составляя 8–12 дней.

Продромальный период не выражен. Пневмоническая форма начинается остро, с повышения температуры до 38–39°, часто даже до 40°. Появляются головная боль, озноб, профузная потливость, миалгии и артралгии, бессонница, заторможенность, тошнота.

На 2–4-й день болезни возникают сухой или со скудной слизистой мокротой кашель, боли в груди, в дальнейшем – признаки пневмонии. Пневмония – односторонняя и выявляется в нижних долях.

Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется глухостью сердечных тонов, брадикардией, при тяжелом течении – тахикардией. Артериальное давление снижается. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются снижение аппетита, иногда полная анорексия, запор или понос. Язык утолщен, обложен серым налетом, края языка чистые, видны отпечатки зубов.

К концу первой недели заболевания наблюдается увеличение печени и селезенки.

Период выздоровления сопровождается астенией, иногда анемией.

Атипичные формы протекают по типу менингопневмонии, орнитозного менингита и орнитозной инфекции без поражения легких.

При менингеальной форме отмечают менингеальные симптомы и интоксикацию.

Орнитоз без поражения легких протекает с умеренной лихорадкой, болями в горле, мышечными болями, увеличением печени и селезенки.

Бессимптомная (субклиническая) форма обнаруживается лишь при лабораторном обследовании.

Хронические формы протекают в виде хронической пневмонии с интоксикацией, поражением различных органов и систем, астенизацией.

Диагностика

Выделение возбудителя из крови и мокроты осуществляется на куриных эмбрионах, культуральных тканях или путем заражения животных.

Для ранней и ретроспективной диагностики орнитоза предложена внутрикожная проба.

Лечение

Из этиотропных средств используют антибиотики, чаще всего – тетрациклиновые препараты.

Из средств патогенетической терапии важными компонентами являются оксигенотерапия и бронхолитики.

В лечении орнитозного менингита для дегидратации применяют салуретики (лазикс,

урегит) и осмотические диуретики (маннитол).

ОРХИТ И ЭПИДИДИМИТ Орхит – воспаление яичка.

Этиология

Возникает часто как осложнение инфекционного заболевания (гриппа, эпидемического паротита, туберкулеза, гонореи) либо при травме мошонки.

Клиника

Болезнь развивается бурно: резко повышается температура, яичко увеличивается, становится плотным и резко болезненным.

Лечение

Соблюдают постельный режим и носят суспензорий. После снижения температуры и уменьшения воспалительных явлений продолжают носить суспензорий или тесные трусы (плавки). Временно запрещается половая жизнь.

Эпидидимит – воспаление придатка яичка.

Этиология

Возникает в результате проникновения возбудителя инфекции в придаток яичка через семявыносящий проток из соседних органов (предстательной железы, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала) или заносится током крови и лимфы.

Предрасполагающие факторы – травма мошонки, непривычное физическое напряжение, половые излишества, охлаждение (купание в холодной воде). Часто эпидидимит является осложнением гонореи, следствием распространения туберкулезного процесса из почек на придаток яичка.

Клиника

Боль в соответствующей половине мошонки, плотная припухлость в виде шлема по задней поверхности яичка, повышение температуры, общее недомогание. Заболевание начинается бурно, реже развивается постепенно, и больные случайно обнаруживают «нарост» на яичке.

Лечение

Необходимо создать полный покой органам мошонки, надеть суспензорий. Нельзя поднимать тяжести, много ходить, иметь половые сношения. Возобновить половую жизнь можно через 3–4 недели после выздоровления.

ОСПА – острое высококонтагиозное заболевание, протекающее с тяжелой интоксикацией и развитием везикулезно-пустулезных высыпаний на коже и слизистых оболочках.

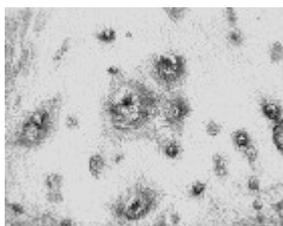


Рис. 30. Ветряная оспа

Этиология

Возбудитель оспы относится к ДНК-содержащим вирусам, устойчив к воздействию различных физических и химических факторов.

Эпидемиология

Резервуар и источник вирусов – больной человек, который является заразным с первых дней периода инкубации до полного выздоровления и отпадения корочек. Максимальная заразность – с 7–9-го дня болезни. Пути заражения – воздушно-капельный, воздушно-пылевой, контактно-бытовой, инокуляционный, трансплацентарный.

Клиника

Выделяют формы: тяжелые – геморрагическая оспа и сливная оспа; средней тяжести –

рассеянная оспа; легкие – вариолоид, оспа без сыпи, оспа без температуры.

Выделяют ряд периодов:

1) инкубационный период продолжается в среднем 9–14 дней, но может составлять 5–7 или 17–22 дня;

2) продромальный период длится 3–4 дня и характеризуется внезапным повышением температуры, болями в поясничной области, миалгиями, головной болью, часто – рвотой. В течение 2–3 суток появляется кореподобная или скарлатиноподобная сыпь, локализуемая преимущественно в области бедренного треугольника и грудных треугольников. К концу периода на коже и слизистых оболочках появляется оспенная сыпь;

3) период высыпаний характеризуется повторным постепенным повышением температуры и этапным распространением оспенной сыпи, вначале сыпь возникает на лице, затем на туловище, на конечностях, поражая ладонные и подошвенные поверхности, максимально сгущаясь на лице и конечностях. Сыпь быстро превращается в папулы, а спустя 2–3 дня – в оспенные пузырьки. С 7–8-го дня болезни развивается нагноение оспенных элементов, сопровождающееся значительным подъемом температуры, резким ухудшением состояния больного. К 15–17-му дню пустулы вскрываются, подсыхают с образованием корочек. В течение 4–5-й недели болезни на фоне нормальной температуры отмечаются интенсивное шелушение, отпадение корочек, на месте которых остаются глубокие белесоватые рубчики, придающие коже шероховатый вид. Длительность болезни при неосложненном течении – 5–6 недель.

Диагностика

Специфическая диагностика предполагает выделение вируса из элементов сыпи (электронная микроскопия), заражение куриных эмбрионов и обнаружение антител к вирусу оспы (с помощью РНГА, РТГА и метода флюоресцирующих антител).

Лечение

Применяется комплексная терапия, включающая использование противооспенного γ-глобулина, метисазона, антибиотиков широкого спектра и дезинтоксикационных средств.

Профилактика

Следует изолировать больных, а также проводить в течение 14 дней обсервацию контактных лиц с вакцинацией их. В полном объеме осуществляются карантинные мероприятия.

ОСПОВИДНЫЙ РИККЕТСИОЗ – острый природно-очаговый риккетсиоз, характеризующийся лихорадочной реакцией, макулопапулезной сыпью, наличием первичного аффекта и регионарного лимфаденита.

Эпидемиология

Природно-очаговая трансмиссивная инфекция, в природных очагах циркулирует между дикими млекопитающими и иксодовыми клещами. Заражение человека происходит в природных очагах через укус инфицированных клещей, в слюне которых содержатся риккетсии. Это сезонная инфекция, максимальная заболеваемость наблюдается весной и в начале лета.

Клиника

В развитии выделяют периоды: инкубационный, начальный, разгара и реконвалесценции.

В зависимости от выраженности интоксикационного синдрома различают стертые, легкие, средней тяжести и тяжелые формы болезни.

Инкубационный период длится 4–7 дней. Заболевание начинается остро, появляется озноб, быстро повышается температура (до 39–40°). Лихорадка ремитирующего, реже – постоянного типа, заканчивается литически в среднем через 8–10 дней.

В месте укуса клеща на открытых частях тела обнаруживается первичный аффект, который представляет собой плотный инфильтрат, слегка болезненный при пальпации; в центре его располагается некротическая корочка темно-коричневого цвета, по периферии – красный ободок гиперемии. Размеры инфильтрата могут достигать 1–2 см в диаметре.

Характерен регионарный лимфаденит, лимфатические узлы умеренно болезненные, сохраняются увеличенными в течение 2–3 недель.

Ведущими являются симптомы поражения нервной системы – упорная, иногда мучительная головная боль, боли в мышцах, пояснице. Лихорадка длится 8–10 дней, температура может достигать 39–40°. Обнаруживаются брадикардия и гипотония, обычно отмечаются конъюнктивит и склерит.

Постоянный симптом – сыпь, которая появляется в период разгара болезни на 2–5-й день заболевания. Сыпь вначале возникает на туловище, а затем распространяется на конечности, где локализуется на разгибательных поверхностях и в окружности суставов. При обильном высыпании элементы сыпи могут быть на лице, ладонях, подошвах. Сыпь отличается полиморфизмом и имеет розеолезно-папулезный характер.

Через несколько дней сыпь угасает, сохраняясь дольше всего (до 12–14 дней) в области нижних конечностей и ягодиц.

Диагностика

Специфическая диагностика предполагает выделение чистой культуры из крови больного с использованием морских свинок. Серологическая диагностика осуществляется при помощи РСК с применением цельного антигена. Дополнительным методом диагностики является реакция Вейля-Феликса.

Лечение

Применяют антибиотики тетрациклинового ряда по 1,2–1,6 г. Также применяют левомицетин по 2 г в 4 приема до 2–3 дня атипирексического периода. Наряду с антибиотиками применяются симптоматические средства.

Профилактика

Больной незаразен для окружающих и обязательной госпитализации не подлежит. Профилактические мероприятия направлены на уничтожение источников инфекции.

ОСТАНОВКА СЕРДЦА – внезапное прекращение сердечной деятельности, которое выражается в отсутствии сердечных сокращений и наступлении клинической смерти.

Этиология

Может наблюдаться как при длительном сердечном анамнезе (хроническая сердечная недостаточность), так и при остро возникших состояниях (острый трансмуральный инфаркт миокарда), в ходе хирургических вмешательств или как шоковая реакция на введение препаратов в ранее сенсibilизированный организм.

Патогенез

При внезапном прекращении сердечной деятельности прекращается поступление кислорода и питательных веществ в органы и ткани, в результате чего возникает острая ишемия жизненно важных органов. Первым отвечает на остро возникшую ишемию головной мозг, где через 6–7 минут после прекращения поступления кислорода происходят необратимые изменения в виде прекращения функционирования подкорковых центров.

Клиника

При остановке сердца больной резко теряет сознание, происходит побледнение кожных покровов, затем постепенно нарастает цианоз. При попытке обнаружения пульса определяется его отсутствие на периферических и сонных артериях. Кроме этого, у больного наблюдается отсутствие или агональное дыхание, расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет.

Лечение

При внезапной остановке сердца больной нуждается в проведении сердечно-легочной реанимации, навыками которой должен владеть каждый и которая включает в себя искусственную вентиляцию легких и массаж сердца. При правильно проводимой сердечно-легочной реанимации и отсутствии эффекта через 20–30 минут ее следует прекратить и констатировать биологическую смерть.

ОСТАНОВКА СЕРДЦА С УСПЕШНЫМ ВОССТАНОВЛЕНИЕМ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ – восстановление при помощи сердечно-легочной реанимации

регулярной сердечной деятельности в течение 4–5 минут после остановки сердца и наступления клинической смерти.

Этиология

См. «Остановка сердца».

Патогенез

См. «Остановка сердца».

При правильном проведении сердечно-легочной реанимации в течение 4–5 минут появляются регулярные сердечные сокращения, в результате чего купируются явления острой ишемии органов и тканей. При возобновлении адекватного притока кислорода к головному мозгу в нем не успевают произойти необратимые изменения и он продолжает функционировать без снижения своей деятельности.

Клиника

При возникновении остро прекращении сердечной деятельности больной впадает в бессознательное состояние, наблюдается отсутствие пульса на периферических и сонных артериях, расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет, отсутствие или агональное дыхание, резкое побледнение кожных покровов с развитием цианоза. При возобновлении сердечной деятельности больной постепенно приходит в сознание, зрачки сужаются и реагируют на свет, происходит нормализация дыхания.

Лечение

При остановке сердца главный принцип лечения состоит в как можно скорейшем начале сердечно-легочной реанимации, которая включает искусственную вентиляцию легких и массаж сердца. Целесообразно проведение реанимационных мероприятий двумя синхронно действующими людьми, где задача одного из них – проведение вентиляции легких наиболее доступным методом (изо рта в рот, в нос или и в рот, и в нос), а другого – в проведении массажа сердца. Массаж сердца направлен на восстановление кровообращения в условиях неработающего сердца, производится толчковым сдавливанием сердца между передней и задней поверхностями грудной клетки. При неэффективности закрытого массажа сердца применяют внутрисердечное введение препаратов, устраняющих атонию миокарда (адреналин, норадреналин). При значительных повреждениях грудной клетки применяют открытый массаж сердца. Для этого производят торакотомию в 4–5-е межреберье слева и сдавливают сердце между ладонной поверхностью 4 пальцев и большим пальцем правой руки, а затем производят ритмичное сдавливание сердца синхронно с осуществлением искусственного дыхания. После 20–30 минут неэффективной реанимации прекращают оживление организма. Показания к прекращению реанимационных мероприятий: отсутствие пульса сонных и периферических артерий, расширение зрачков, цианоз кожных покровов.

ОСТЕОМИЕЛИТ – воспаление костного мозга кости, распространяющееся на остальные ее ткани.

Этиология

Вызывается гноеродными микроорганизмами. Выделяют особую форму – туберкулезный остеомиелит.

Патогенез

Возбудители гнойного остеомиелита попадают в кость непосредственно через рану в случае открытого перелома, что происходит преимущественно в военных условиях. Иногда отдаленный очаг инфекции в результате гематогенного заноса возбудителя служит причиной остеомиелита. Чаще болеют дети (новорожденные) в результате нагноения пупочной ранки. Главным образом повреждаются длинные трубчатые кости (бедро, голень, плечо) с образованием гнойного очага на конце кости, вблизи сустава.

Клиника

Гематогенный остеомиелит начинается внезапно, возникает тяжелая лихорадка (39–40°), резкие боли в месте поражения кости. Потом на пораженном участке возникает припухлость, а затем гиперемия кожи, связанная с тем, что воспалительный процесс из костного мозга перешел на надкостницу, и гной, прорвав ее, распространился в мягкие ткани

и кожу. У детей наблюдается скудность клиники, и данные признаки обнаруживаются только при специальном обследовании. Чаще данные проявления принимают за симптомы гриппа или общего инфекционного заболевания. Раннее распознавание заболевания очень важно, так как остеомиелит быстро переходит в хронический и ведет к стойкой инвалидизации.

Лечение

Начатое в самом начале заболевания адекватное антибактериальное, иммуномоделирующее консервативное и своевременное оперативное лечение (остеоперфорация, дренирование костно-мозгового канала), направленное на санацию очага воспаления, позволяет во многих случаях добиться выздоровления, не допустив перехода в хроническую форму.

Профилактика

Своевременное выявление и лечение гематогенных инфекций у детей (хронический тонзиллит, гнойный отит, гайморит).

ОСТЕОМИЕЛИТ ПОЗВОНКОВ – гнойное воспаление позвонков, поражающее все ткани.

Этиология

Возбудителями является патогенная флора (чаще – стафилококки, стрептококки). Особой формой является туберкулезный остеомиелит.

Патогенез

Гноеродные микроорганизмы попадают в кость через инфицированную рану или в результате гематогенного заноса возбудителя из очага инфекции. После попадания возбудителя в костный мозг начинается его интенсивное размножение и гнойное расплавление надкостницы. При достаточном истончении надкостницы гной прорывается через нее и образует припухлость тканей над местом поражения кости.

Клиника

Острый гематогенный остеомиелит начинается с резкого повышения температуры тела до 39–40° и боли в пораженном отделе позвоночного столба. Боль усиливается при физической нагрузке и перемене положения тела.

Лечение

На начальном этапе возможно консервативное лечение заболевания. Средствами этиологической терапии являются антибиотики. В случае необходимости используют симптоматическую терапию (обезболивающие средства). В случае неэффективности консервативного лечения прибегают к хирургическим методам. К хирургическим методам лечения относят вскрытие гнойников, иссечение свищей, секвестрэктомии и в случаях запущенной болезни – удаление поврежденного позвонка с одномоментной имплантацией протеза. В послеоперационном периоде используется введение массивных доз антибактериальных препаратов.

ОСТЕОМИЕЛИТ С ДРЕНИРОВАНИЕМ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспаление кости, характеризующееся наличием гнойного свища, костного секвестра и рецидивирующего течения.

Этиология

Вызывается гноеродными микробами. Развивается в результате перехода острого остеомиелита в хроническую стадию либо при переходе гнойного процесса из окружающих тканей. Особая форма – туберкулезный остеомиелит.

Патогенез

В результате гематогенного или другого проникновения возбудителя в костный мозг из отдаленного очага инфекции происходит гнойное воспаление костного мозга с последующим поражением костной ткани, разрушением надкостницы и прорывом гноя в мягкие ткани. Некротизированный участок кости со временем (через 3–6 недель) отделяется от здоровых тканей. Образуются секвестр и костная полость вокруг (коробка). После вскрытого или вскрывшегося параоссального гнойника образуются свищи, через которые происходит выделение гноя и отторжение секвестров. Хронический остеомиелит развивается в случаях,

когда острый гнойно-воспалительный процесс успеваеt привести к некрозу участка костной ткани. Как правило, это происходит при запоздалом оперативном пособии.

Клиника

Гематогенный остеомиелит начинается внезапно, проявляется болями в месте поражения кости и тяжелым лихорадочным состоянием (повышением температуры до 39–40°, ознобом, бредом). Через несколько дней на пораженном участке конечности появляется припухлость и уплотнение тканей, а затем покраснение кожи. Это указывает на то, что воспалительный процесс из глубины кости перешел на надкостницу, и гной, прорвав ее, распространился в мягкие ткани и под кожу. Иногда у детей данные симптомы выражены незначительно и диагностика сильно затруднена. Недостаточно раннее выявление заболевания и неадекватное лечение приводят к переходу в хроническую форму. Может произойти самопроизвольный прорыв гноя наружу. Самочувствие больного улучшается. Но это приводит не к выздоровлению, а только к стиханию болей, к тяжелым общим расстройствам (снижению температуры) и к переходу острого остеомиелита в хронический. Чаще всего это происходит в сроки от 3 недель до 1,5 месяца с начала заболевания или открытой травмы. Формируются участки омертвевшей кости, отделившиеся от здоровой костной ткани, так называемые секвестры, иногда очень крупные. Вокруг них продолжается нагноение, поддерживающее упорные гнойные свищи и гноящее постоянными обострениями. При очень обширном омертвлении кости отделение мертвой ткани от здоровой (секвестрация) может вызвать самопроизвольный (патологический) перелом кости. Нелеченый хронический остеомиелит тянется многие годы, пока не выйдут через свищ все секвестры и на их месте не образуется новая костная ткань.

Диагностика

Диагностика заболевания предусматривает тщательную оценку анамнеза инфекционных проявлений. Диагноз подтверждается специальными методами исследования (рентгенография, фистулография, компьютерная томография).

Лечение

При хроническом гнойном остеомиелите оперативное лечение является основным в комплексе лечебных мероприятий. Объем оперативного пособия во многом определяется протяженностью поражения кости и состоит в иссечении всех свищей, трепанации кости со вскрытием всех полостей, секвестрэктомии, удалении патологических грануляций и гноя, резекции пораженной кости с последующей пластикой (костной, мышечной и др.) костной полости и (или) чрескостным (билокальным) остеосинтезом. В послеоперационном периоде применяют массивные дозы антибиотиков, симптоматические средства (обезболивающие) и средства, повышающие общую сопротивляемость организма (витамины групп А и В, иммуностимуляторы).

Профилактика

Состоит в раннем распознавании острого остеомиелита, своевременном оперативном и адекватном консервативном лечении.

ОСТЕОМИЕЛИТ ХРОНИЧЕСКИЙ МНОГООЧАГОВЫЙ – гнойное воспаление костного мозга кости, которое распространяется на все ткани кости и поражает несколько костей в различных анатомических образованиях, а в некоторых случаях очаги воспаления поражают кость в нескольких местах.

Этиология

См. «Остеомиелит».

Патогенез

Хронический многоочаговый остеомиелит является следствием гематогенной диссеминации возбудителей в результате септикопиемии или длительно существующего не леченного хронического остеомиелита. Механизм поражения идентичен механизму поражения при хроническом остеомиелите лишь с тем различием, что при многоочаговом хроническом остеомиелите существует несколько очагов воспаления костного мозга в различных костях, которые находятся в различных стадиях развития заболевания.

Клиника

Начало заболевания протекает в виде острого остеомиелита с последующим переходом в хронический, а затем в многоочаговый. При многоочаговом остеомиелите наблюдается несколько очагов воспаления, в каждом из которых определяются симптомы хронического остеомиелита. Может протекать как с дренированием очагов с отторжением секвестров, так и без дренирования.

Диагностика

Аналогична диагностике хронического остеомиелита.

Лечение

Соответствует лечению хронического остеомиелита с тем различием, что требуется несколько операций в различных очагах воспаления.

ОТЕК – припухлость тканей в результате патологического увеличения объема интерстициальной жидкости.

Этиология

Отек возникает при различных заболеваниях, при которых происходит задержка натрия и воды в организме, а также затруднение выведения их почками. Кроме этого, причинами отеков могут быть заболевания, поражающие отводящие сосуды, например обструкция нижней полой вены.

Патогенез

Отечная жидкость является трансудатом плазмы, накапливающимся при усилении перехода жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство.

Клиника

В зависимости от объема распространения различают общий и локализованный отеки. Как при общем, так и при локализованном отеке кожа в месте поражения кажется как бы натянутой и немного лоснящейся. Наблюдается припухлость тканей, при локализованном отеке – увеличение объема пораженной конечности по отношению к здоровой конечности. Также поражаться отеком могут отдельные паренхиматозные органы (печень, легкие, мозг) или все системы организма (анасарка).

Лечение

Зависит от формы отека (локализованный или общий), а также от причины, вызвавшей отек.

ОТЕК ЛОКАЛИЗОВАННЫЙ – отек, привязанный к определенному органу или участку сосудистого русла, легко отличим от генерализованного отека.

Этиология

К возникновению локализованного отека чаще других причин приводит венозный стаз при венозной или лимфатической недостаточности.

Патогенез

Изолированный отек конечности обычно связан с венозной или лимфатической недостаточностью (тромбоз глубоких вен, первичный лимфогенный отек, нарушение венозного оттока из-за роста опухоли). При параличе нижней конечности отек может возникнуть в результате стаза. Аллергические реакции (ангионевротический отек) и обструкция верхней полой вены служат причинами локализованного отека лица. Двусторонний отек нижних конечностей может иметь также местные причины, например обструкция нижней полой вены, сдавливание ее асцитом или опухолью. Асцит (жидкость в брюшной полости) или гидроторакс (жидкость в плевральной полости) могут быть локализованным отеком в результате воспаления или роста опухоли.

Клиника

Симптоматика локализованного отека зависит от поражения определенной части тела или органа. При отеке нижней конечности будет отмечаться увеличение размера окружности конечности по отношению к здоровой конечности. В зависимости от степени отека может возникнуть затруднение функций, давящие или распирающие боли, а также ломящие боли по ходу нервных стволов конечности. В далеко зашедших случаях возможно не только

ограничение активной функции конечности, но ограничение и пассивной функции (развитие контрактуры). При локализованном отеке органа (мозг, легкие) будут наблюдаться симптомы, характерные для поражения данного органа. Локализованный отек отличается от генерализованного тем, что он поражает определенную анатомическую область или систему.

Лечение

Главный принцип лечения состоит в установлении и устранении причины, вызвавшей отек. При поражении нижних конечностей рекомендуется ношение эластичных чулок и колготок, которые необходимо надевать утром, сразу после пробуждения, не вставая с постели. Вместо компрессионных колготок можно использовать тугое бинтование эластичным бинтом, также утром, не вставая с постели, начиная от пальцев стопы, накладывая каждый последующий виток бинта с середины предыдущего.

Во время дневного отдыха или сна рекомендуется придавать конечностям возвышенное положение, помогая мобилизации интерстициальной жидкости. При выраженных отеках необходимо ограничение потребления жидкости до 1,5 литра в сутки с обязательным учетом внутривенно вводимой жидкости и жидких блюд (суп, бульон). Кроме этого, необходимо вести дневник баланса принятой и выделенной жидкости. Диуретики при локализованном отеке должны применяться только в случае крайней необходимости при сильно выраженном периферическом отеке, в остальных случаях – соблюдение строгой диеты с ограничением жиров и углеводов, но с преобладанием белков (мясные, рыбные или творожные разгрузочные дни).

ОТЕК ОБЩИЙ – припухлость тканей в результате избыточного накопления интерстициальной жидкости, в большинстве или во всех отделах организма.

Этиология

Общий отек (анасарка) вызывается патологией сердечно-сосудистой системы, патологией печени, почек, дыхательной системы. Более редкие причины общего отека: идиопатический отек – это синдром повторного увеличения массы тела и отека у женщин в половозрелом возрасте; гипотиреоз – микседематозный отек с типичным расположением в нижних отделах голеней; прием стероидов, эстрогенов и сосудорасширяющих средств; беременность; восстановительный период после голодания.

Патогенез

Периорбитальный отек часто вызван поражением почек и нарушением экскреции натрия. Асцит, отек нижних конечностей и мошонки нередко наблюдаются при циррозе печени и хронической сердечной недостаточности. В последнем случае снижение сердечного выброса и минутного объема крови ведет к значительному уменьшению кровотока через почки и увеличению венозного давления, с результирующей задержкой натрия почками из-за почечного сосудистого спазма, перераспределения внутрипочечного кровотока и вторичного гиперальдостеронизма.

При циррозе печени артериовенозные шунты уменьшают эффективный почечный кровоток, который ведет к задержке натрия. Асцитическая жидкость скапливается, когда увеличенное сосудистое сопротивление вызывает портальную гипертензию. Снижение содержания альбумина в сыворотке крови и увеличение внутрибрюшного давления ведут к отеку нижней конечности.

При нефритическом синдроме выраженная потеря альбумина через почки снижает онкотическое давление плазмы, способствуя трансудации жидкости в интерстициальное пространство; уменьшенный минутный объем крови стимулирует задержку натрия почками.

При острой и хронической почечной недостаточности отек возникает, если поступление натрия превосходит способность почек к его экскреции из-за выраженного снижения гломерулярной фильтрации. Тяжелая гипоальбуминемия (менее 25 г/л) любого происхождения (например, нефротический синдром, дефицит питания, хронические заболевания печени) может снижать онкотическое давление плазмы до такой степени, чтобы вызвать отек.

Клиника

При анасарке заметно страдают все системы организма. Симптомы соответствуют симптомам поражения органов.

Лечение

Основная цель лечения – устранение причины, вызвавшей отек. Ограничивают потребление с пищей натрия (менее 500 мг/сут.). При циррозе печени и хронической сердечной недостаточности больному рекомендуется соблюдение постельного режима. Количество вводимой жидкости сокращают до 1500 мл/сут., включая жидкость, вводимую внутривенно, и жидкость, содержащуюся в жидкой пище. Назначают петлевые диуретики. При применении диуретиков снижение массы тела должно быть постепенным и не превышать 1–1,5 кг/сут. При циррозе печени спиронолактон – препарат выбора, но он вызывает ацидоз и гиперкалиемию, рекомендуются тиазиды и небольшие дозы петлевых диуретиков. При нефротическом синдроме внутривенное введение альбумина применяется в крайнем случае, так как быстрая экскреция белка почками препятствует повышению концентрации альбумина.

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ – патологическое состояние тканей, возникающее на ограниченном участке тела под воздействием низких температур внешней среды.

Этиология

1. Основные причины отморожений:
 - 1) главные: низкая температура среды;
 - 2) второстепенные: повышенная влажность, большая скорость ветра;
2. Факторы, способствующие отморожению:
 - 1) общие: переутомление и истощение, алкогольное опьянение, недостатки физического развития, гипо- и адинамия, потеря сознания;
 - 2) местные: заболевания сосудов конечностей, ранее перенесенные отморожения, травмы конечностей, тесная обувь.

Патогенез

Под воздействием холодовой травмы патологические процессы начинают развиваться при снижении температуры тканей до 35–33°C. Отморожения могут возникнуть и при температуре окружающей среды выше 0°C. Действие низких температур приводит к нарушению микроциркуляции, проявляющейся в активации коагуляции, угнетении фибринолиза, повышении вязкости крови, агрегации форменных элементов. Это в свою очередь ведет к ишемии и гипоксии тканей, нарушению тканевого метаболизма. В стенках периферических сосудов наступают изменения в виде стойкого спазма, сопровождающегося внутрисосудистым стазом в скрытом периоде, и выраженного пареза, нарушения проницаемости в реактивной фазе. Возникает прогрессирующий тромбоз системы микроциркуляции с последующим поражением более крупных сосудов. От выраженности диссеминации поражения (слабовыраженная или тотальная) зависит степень отморожения. При этом страдают не только кожа, но и все тканевые компоненты отмороженной конечности.

Клиника

Принято различать два периода отморожений – **дореактивный (скрытый) и реактивный**.

В скрытом периоде субъективные ощущения сводятся к специфическому чувству холода, жжения, парестезий в области поражения. По мере прогрессирования отморожения возникает онемение и полная утрата чувствительности. Кожа пораженной конечности бледная, холодная, малочувствительная или совсем нечувствительная. В этот период сложно определить степень повреждения тканей.

В реактивном периоде, наступающем после согревания пораженных участков, начинают развиваться признаки отморожения, включая клиническую картину некроза и симптомы реактивного воспаления. Появляются боли. Наблюдаются потепление конечности, покраснение кожи в местах повреждения. Возникает отек.

Из классификаций отморожений по морфологическому и клиническому принципу

наиболее принята четырехстепенная, предложенная Т. Я. Арьевым. Ее сущностью является разделение на повреждения I и II (поверхностные отморожения), III и IV (глубокие отморожения).

Отморожение I степени. Экспозиция холодового воздействия обычно невелика. Гипотермия тканей выражена умеренно. При отогревании бледность кожи сменяется гиперемией, восстанавливаются тактильная и болевая чувствительность, активные движения пальцев.

Отморожение II степени. Наиболее характерно образование эпидермальных пузырей, наполненных прозрачной жидкостью. Дно вскрытых пузырей чувствительно как к болевому, так и температурному воздействию. Ростковый слой не повреждается, что способствует полному восстановлению утраченных элементов кожи.

Отморожение III степени. Характерны более длительная экспозиция холодового воздействия и более значительное падение температуры тканей. Образующиеся пузыри наполнены кровянистым содержимым. Дно их нечувствительно к болевым раздражителям. Кожа поврежденного сегмента конечности чаще всего багрово-цианотичного цвета, холодная на ощупь. Зона некроза тканей располагается в подкожно-жировой клетчатке, вследствие чего регенерация дермы и ногтей становится невозможной.

Отморожение IV степени. Длительность периода гипотермии и падение температуры тканей наибольшие. После согревания пораженная область резко цианотична, холодная на ощупь. Отек развивается спустя 1–2 ч и более выражен в проксимальных отделах конечности. С первых часов начинают возникать немногочисленные дряблые с темным содержимым пузыри. Граница повреждения в глубину проходит на уровне костей и суставов. Спустя несколько дней намечается граница демаркации развивающейся мумификации или, реже, влажной гангрены тех или иных отделов кисти или стоп.

Лечение

Задачи лечения отморожения в дореактивной фазе заключаются в следующем:

- 1) устранение этиологического фактора;
- 2) восстановление кровообращения и температуры пораженных участков путем:

- а) активного согревания в теплой воде (38–40°C);
- б) медикаментозного лечения, направленного на:
 - нормализацию реологических свойств крови (препараты реологического действия – реополиглокин и др.);
 - снятие спазма сосудов (сосудорасширяющие средства);
 - коррекцию гиперкоагуляционного синдрома (антикоагулянты, активаторы фибринолиза);

– профилактику инфекции.

Во второй (реактивной) фазе основными задачами медикаментозного лечения являются воздействие на промежуточный обмен в тканях и улучшение кровообращения в зонах отморожения. Одновременно осуществляется коррекция общих изменений в организме: антикоагулянтная терапия, восполнение плазмопотери, противовоспалительное лечение.

Оперативное лечение заключается в некротомиях, некрэктомиях, ампутациях и кожно-пластических операциях.

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ В ОБЛАСТИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА И СТОПЫ – патологическое состояние тканей, возникающее в области голеностопного сустава под воздействием низких температур внешней среды.

См. «Отморожение с некрозом тканей».

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ В ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ – патологическое состояние тканей, возникающее в области головы под воздействием низких температур внешней среды.

См. «Отморожение с некрозом тканей».

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ В ОБЛАСТИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ –

патологическое состояние тканей, возникающее в области грудной клетки под воздействием низких температур внешней среды.

См. «Отморожение с некрозом тканей».

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ В ОБЛАСТИ ЗАПЯСТЬЯ И КИСТИ – патологическое состояние тканей, возникающее в области запястья и кисти под воздействием низких температур внешней среды.

См. «Отморожение с некрозом тканей».

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ В ОБЛАСТИ КОЛЕНА И ГОЛЕНИ – патологическое состояние тканей, возникающее в области колена и голени под воздействием низких температур внешней среды.

См. «Отморожение с некрозом тканей».

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ В ОБЛАСТИ РУКИ – патологическое состояние тканей, возникающее в области руки под воздействием низких температур внешней среды.

См. «Отморожение с некрозом тканей».

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ В ОБЛАСТИ СТЕНКИ ЖИВОТА, НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ И ТАЗА – патологическое состояние тканей, возникающее в области стенки живота, нижней части спины и таза под воздействием низких температур внешней среды.

См. «Отморожение с некрозом тканей».

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ В ОБЛАСТИ ШЕИ – патологическое состояние тканей, возникающее в области шеи под воздействием низких температур внешней среды.

См. «Отморожение с некрозом тканей».

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ В ТАЗОБЕДРЕННОЙ ОБЛАСТИ И ОБЛАСТИ БЕДРА – патологическое состояние тканей, возникающее в тазобедренной области под воздействием низких температур внешней среды.

См. «Отморожение с некрозом тканей».

ОТМОРОЖЕНИЕ С НЕКРОЗОМ ТКАНЕЙ, ЗАХВАТЫВАЮЩЕЕ НЕСКОЛЬКО ОБЛАСТЕЙ ТЕЛА, – патологическое состояние тканей, захватывающее несколько областей тела, под воздействием низких температур внешней среды.

См. «Отморожение с некрозом тканей».

П

ПЕЛЛАГРА – это болезнь, вызываемая недостаточным содержанием витамина РР в организме человека.

Этиология

Первичная – возникает вследствие недостаточного поступления витамина РР с пищей, нарушений всасывания или усвоения витамина РР, длительной диареи, заболеваний печени, алкоголизма, злокачественных карциноидных опухолей, сахарного диабета, болезни Хартнета.

Клиника

Недостаточность витамина РР характеризуется нарушением функций кожи, слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы. Характерно наличие трех Д (дерматит, диарея, деменция).

Стадия прегиповитаминоза проявляется неспецифическими нарушениями (слабость, утомляемость, снижение аппетита и др.). Стадии гипо- и авитаминоза.

Дерматит часто симметричен и возникает на участках кожи, подвергающихся солнечному облучению или травматизации.

Поражение слизистых оболочек первично затрагивает ротовую полость, наблюдается вовлечение слизистой влагалища и уретры.

Диарея – самый яркий признак нарушений функций пищеварительной системы.
Деменция – самый характерный признак поражения центральной нервной системы.
На поздних стадиях поражается эндокринная система.

Диагностика

Выделение N-метилникотинамида с мочой менее 4 мг в сутки, снижается уровень никотиновой кислоты в крови ниже 0,2 мг.

Лечение

Диетотерапия с включением в рацион мяса, яиц и молока, назначают никотиновую кислоту от 300 до 1000 мг в сутки внутрь, по 5 мг тиамина, рибофлавина и пиридоксина.

ПЕРЕЛОМЫ – это повреждения кости с нарушением ее целости.

Этиология

Переломы могут быть травматические и патологические. Травматические переломы возникают в результате воздействия на кость механической силы. Патологические переломы обычно отмечают там, где локализуется патологический очаг кости, и происходят под воздействием неадекватного по силе травмирующего агента (под собственным весом тела, в процессе перекладывания больного и т. п.).

Переломы бывают открытыми и закрытыми, со смещением и без смещения, одиночными и множественными.

Разрушение кости зависит от двух главных моментов:

- 1) величины, продолжительности и направления воздействия силы;
- 2) физических свойств кости (структура, твердость и упругость).

Заживление кости происходит через образование костной мозоли.

Клиника

Основными признаками перелома кости являются: боль в месте перелома при пальпации и осевой нагрузке; нарушение функции поврежденной конечности, дыхания при переломе ребер, вращения, сгибания и разгибания при переломе позвоночника; отек, деформация, укорочение конечности, патологическая подвижность и крепитация костных фрагментов при переломах костей со смещением.

При множественных и сочетанных травмах, открытых переломах бедра и костей таза нередко развиваются осложнения в виде травматического шока, жировой эмболии, травматического токсикоза, остеомиелита, анаэробной инфекции, травматических артрозов и контрактур.

Диагностика

Осуществляется на основании анамнеза, клинической картины и рентгенологического обследования.

Лечение

Исход во многом зависит от своевременности и адекватности оказания помощи пострадавшему на всех этапах лечения. Своевременная борьба с болью, кровотечением, микробным загрязнением раны, иммобилизация поврежденной конечности и бережная транспортировка обеспечивают лечение на дальнейших этапах эвакуации, профилактики раневой инфекции.

В хирургическом (травматологическом) отделении выбирают тактику лечения в соответствии с характером травмы и тяжести течения процесса. Переломы мелких костей без смещения лечатся амбулаторно фиксационным способом. В условиях стационара для лечения переломов применяют как консервативную, так и оперативную тактику. Кроме специфического лечения (гипсовыми повязками, скелетным вытяжением, погружным остеосинтезом или внеочаговым остеосинтезом, аппаратами внешней фиксации), назначают массаж, лечебную гимнастику, физиопроцедуры. Проводятся мероприятия, направленные на профилактику осложнений (раневой инфекции, пневмоний, пролежней, тромбообразования и т. д.). В постиммобилизационном периоде обязательно активное комплексное реабилитационное лечение, направленное на восстановление функции пострадавшей конечности.

ПЕРИКАРДИАЛЬНЫЙ ВЫПОТ (НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ) – наличие жидкости в полости перикарда, не связанное с воспалительным процессом.

В зависимости от характера выпота в перикарде различают: гидроперикард, гемоперикард, хилоперикард.

Гидроперикардом называется скопление в сердечной сорочке невоспалительного выпота – трансудата, который отличается при внешнем осмотре большей прозрачностью, бесцветностью, имеет низкий удельный вес.

Этиология и патогенез

Гидроперикард возникает при заболеваниях, нарушающих осмотические или онкотические свойства крови и сосудистых мембран, или при процессах, нарушающих циркуляцию в органах кровообращения. Это может быть при сердечной недостаточности, поражениях почек с отеками, гидремических, кахексических состояниях, микседеме. К изолированному перикардиту приводят местные расстройства циркуляции, обусловленные опухолью средостения, при атрофии сердца у людей пожилого возраста.

Клиника

Отмечаются боли в области сердца. Определяется расширение границ сердца. Шум трения перикарда бывает редко.

Диагностика

Диагноз ставится на основании увеличения размеров сердца, исследования аспирированной жидкости при пункции.

Лечение

Направлено на основное заболевание. При признаках сдавления сердца экссудатом показана его эвакуация путем пункции перикарда.

Гемоперикард представляет собой скопление в сердечной сорочке крови.

Этиология и патогенез

Причинами гемоперикарда могут быть ранения сердца или сосуда либо резкое повышение проницаемости капилляров. В сердечной сорочке скапливается кровь, которая в некоторых случаях может свертываться.

Возможны травматические ранения сердца при контузиях, падениях, ударах в область сердца. Помимо этого, к кровотечению может привести неудачная пункция перикарда или внутрисердечная инъекция.

Клиника

При внезапном гемоперикарде больной теряет сознание. Перед этим нередко возникает загрудинная боль, страх смерти. Появляются бледность, цианоз, двигательное возбуждение. Давление падает, тоны сердца не прослушиваются. Смерть наступает в течение нескольких минут.

Диагностика

Диагноз ставится на основании внезапного развития этого синдрома.

Лечение

При ранениях – срочная операция, в остальных случаях – покой, холод на область сердца, сердечные средства, средства обезболивания.

Хилоперикард – скопление лимфы в полости перикарда, очень редкое заболевание.

Этиология

Он возникает в случае ранения или разрушения тканей злокачественным новообразованием, когда образуется сообщение между сердечной сумкой и грудным лимфатическим протоком.

Клиника

Развиваются симптомы накопления выпота в перикарде.

Диагностика

Диагноз подтверждается исследованием пунктата перикарда.

Лечение

Хирургическое.

ПЕРИКАРДИТ ИНФЕКЦИОННЫЙ – воспаление висцерального и париетального листка перикарда, связанное с инфицированием перикарда.



Рис. 31. Перикардит инфекционный

Этиология

Перикардиты инфекционного происхождения могут быть бактериальными, вирусными и др. Причиной инфекционных перикардитов являются грамположительные микробы (стафилококк, пневмококк, менингококк, стрептококк), реже – грамотрицательная флора (кишечная палочка, сальмонелла, клебсиелла и др.). Перикардиты могут быть вызваны вирусами Коксаки, гриппа и др. Част-то их вызывает туберкулезная инфекция.

Патогенез

Проникновение инфекции в перикард может осуществляться гематогенно (из пораженных инфекцией прилежащих органов) и по лимфатическим путям (при туберкулезе). Проникновение инфекции ведет к воспалению висцерального листка перикарда. Иногда воспаление остается ограниченным, но чаще захватывает и париетальный листок. Сначала образуется только фибрин, затем появляется экссудат: серозный, фибринозный, гнойный.

Клиника

Повышение температуры, головная боль, слабость, боли в области сердца, усиливающиеся при вдохе, движениях. Отмечаются бледность, тахикардия, одышка, шум трения перикарда, увеличение границ сердца во все стороны при выпоте.

Диагностика

На ЭКГ – резкое снижение вольтажа зубцов, аритмия. На ФКГ отмечается жидкость в области перикарда, снижение амплитуды движения перикарда. Рентгенологически при выпоте видно изменение формы сердечной тени – она напоминает шар.

Лечение

При инфекционных перикардитах назначаются антибиотики в соответствии с чувствительностью возбудителя. При недостаточности кровообращения – сердечные гликозиды, диуретики. При признаках тампонады сердца – хирургическое вмешательство.

ПЕРИКАРДИТ ОСТРЫЙ – остро развившееся воспаление висцерального и париетального листков перикарда.

Этиология

Острые воспаления перикарда наиболее часто бывают туберкулезного происхождения, а также возникают при коллагенозах. В хирургической практике чаще встречаются при заболеваниях соседних органов или сепсисе.

Патогенез

Возникновение воспалительного процесса в сердечной сумке препятствует свободному скольжению листков перикарда при сокращениях сердца, что приводит к выраженному болевому синдрому.

Клиника

Различают сухой и экссудативный перикардит. При остром перикардите одним из важных симптомов является болевой синдром. Вначале для него характерны боли, напоминающие стенокардию, они носят колющий характер, усиливаются при дыхании, при надавливании на область сердца.

В случаях бурно развивающегося перикардита общее состояние может оказаться

тяжелым. Среди других симптомов наблюдается повышение температуры, потливость. При обследовании отмечается шум трения перикарда. При выпотном перикардите верхушечный толчок неотчетлив, иногда исчезает. Увеличивается во все стороны площадь сердечной тупости.

Диагностика

Рентгенологически видно изменение характера сердечной тени в зависимости от накопления жидкости, отмечается увеличение границ сердца. Снижен вольтаж ЭКГ в отведениях конечностей. Экссудат в полости перикарда определяет и ЭХО-графия.

Лечение

Зависит от причины, вызвавшей перикардит. При большом количестве экссудата делают прокол перикарда и выпускают жидкость.

ПЕРИКАРДИТ ОСТРЫЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ (ИДИОПАТИЧЕСКИЙ) – перикардит, причина которого остается неустановленной (предположительно – вирусной этиологии).

Этиология

Причина возникновения болезни не установлена.

Патогенез

Заболевание вызывает воспаления в перикарде.

Клиника

После перенесенного катара верхних дыхательных путей возникают приступы сильнейших за грудиной болей. Иногда на высоте болей возникают явления шока. Боли не снижаются 2–3 дня. Реже начало заболевания бывает постепенным. В первый день отмечается подъем температуры. Через 12–24 ч появляется шум трения перикарда. Вскоре в полости перикарда начинает накапливаться экссудат.

В 25 % случаев определяется выпотной плеврит. Лихорадочный период длится 1–2 недели, столько же держится субфебрильная температура. Длительность заболевания – 2–3 месяца. Иногда наблюдается волнообразное течение с повторными рецидивами.

В дальнейшем развиваются рубцы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании рентгенологического обследования, данных ЭКГ, ФКГ, результатов пункции перикарда.

Лечение

Применяются патогенетические средства, если этиотропное лечение неизвестно, кроме этого, применяются общеукрепляющие средства и методы симптоматической терапии.

ПЕРЕКАРМЛИВАНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО – явление, связанное с избыточным приемом молочных смесей при раннем докорме и искусственном вскармливании, несоответствием состава смесей возрасту ребенка, что приводит к избыточному весу на 1-м месяце жизни.

Этиология

Причиной является несоответствие количества молочных смесей потребностям новорожденного.

Лечение

Необходимо установить режим питания в соответствии с возрастом ребенка, состоянием его здоровья и индивидуальными особенностями. Рекомендуется проводить вскармливание новорожденного по требованию ребенка, включая ночное время. Частичное свободное вскармливание предполагает определенные часы кормления с возможными отклонениями от них до 30 минут и кормление ребенка по требованию без превышения суточного объема пищи. В первые 7–8 дней можно рассчитать по формуле Зайцевой:

суточное количество молока (мл) = 2 % массы тела при рождении × n;

где n – число дней жизни ребенка.

Для первых 7 дней количество молока можно рассчитать также по формуле Финкельштейна:

число дней жизни ребенка × суточный объем молока = 70 г (при массе тела при рождении ниже 3200 г или 80 г – при массе выше 3200 г).

Позже, с 2-недельного возраста, количество молока составляет 1/5 должествующей массы.

Месячная прибавка массы на 1-м месяце жизни ребенка составляет 600 г.

ПЕРЕКРОНИТ ОСТРЫЙ – затрудненное прорезывание зуба мудрости.

Этиология и патогенез

Причиной может быть недостаточное развитие нижней челюсти, несоразмерная с челюстью величина зубов и неправильное расположение их, вследствие чего зуб прорезывается в области перехода горизонтальной ветви в восходящую. Развивающийся острый гнойный процесс вокруг зуба сопровождается припуханием, воспалительными отеками мягких тканей и в области ямки позади последнего моляра передней дужки и околочелюстной области. Лимфатические железы большой стороны увеличены и болезненны.

Клиника

Наблюдаются самостоятельные боли в области челюсти и всей половины лица, воспалительная припухлость соответствующей стороны. Болезненность при пальпации. Головные боли, повышение температуры. Обычно коронка зуба полузакрыта нависающей над ней складкой слизистой, под которой образуется углубление в виде ниши, где задерживаются остатки пищи, слизь, бактерии. Складка слизистой отечна, изъязвлена, покрыта налетом, болезненна при смыкании челюстей.

Диагностика

Диагноз основан на клинических проявлениях, R-графии.

Лечение

Слизистую над зубом рассекают. В дальнейшем лечение строится в зависимости от характера течения заболевания. При кариесе зуб удаляют.

ПЕРИФОЛЛИКУЛИТ ГОЛОВЫ АБСЦЕДИРУЮЩИЙ – разновидность фолликулита, гнойное воспаление волосяного мешочка на волосистой части головы с распространением на перифолликулярные ткани.

Этиология

Заболевание обычно вызывается стафилококком, может развиваться на фоне повышенного потоотделения, загрязнения, расчесов кожи волосистой части головы, а также раздражением цементом, частицами угля.

Патогенез

В патогенезе важная роль принадлежит микротравмам, загрязнению кожи, а также снижению резистентности организма.

Клиника

Поражение кожи волосистой части головы вокруг воспаленного волосяного фолликула распространяется вглубь. В этих случаях пустула не ограничивается пределами фолликула и распространяется на перифолликулярную ткань. Обычно после 2–5 дней появляются гнойные корки, происходит образование пустул в одних и тех же фолликулах, что приводит к развитию плотного сливающегося инфильтрата. Очаги воспаления увеличиваются, сливаются, образуя абсцессы – ограниченные скопления гноя в местах расплавления некротического стержня.

Диагностика

Диагноз ставится на основании симптомов, выделения золотистого стафилококка из пораженных участков.

Лечение

Образовавшиеся абсцессы подлежат вскрытию и дренированию. Волосы в очагах поражения удаляют пинцетом, местно применяют серно-ганиновую, тетрациклиновую мази, растворы анилиновых красителей, УФ-облучение. Назначаются антибиотики широкого спектра действия. Пораженный участок кожи обтирают 1 %-ным спиртовым раствором салициловой кислоты.

ПЕРИОДИЧЕСКИЙ ПАРАЛИЧ – нервно-мышечное заболевание, характеризующееся периодическими приступами вялого паралича мышц туловища и конечностей.

Синоним: пароксизмальная миоплегия.

Периодические параличи являются результатом нарушений электролитного обмена и проявляются во временных параличах мышц с исчезновением сухожильных рефлексов.

Этиология и патогенез

Заболевание – наследственно обусловленное. Причинами параличей могут быть: дефицит калия при болезни Вестфаля, повышенное его выделение с мочой, эндокринные болезни, генетические причины.

Патогенетический механизм периодических параличей не выяснен. Имеются данные, что гипокалиемия связана с переходом калия из внеклеточного пространства в клетки и общим снижением калия в организме, в результате чего возникает блокада нервно-мышечной возбудимости и мышечных сокращений.

Клиника

Заболевание обычно при гипокалиемии (болезнь Вестфаля) проявляется во 2-м десятилетии жизни, приступы возникают чаще во второй половине ночи, при чрезмерной мышечной усталости и усиленном диурезе. Параличи наступают без продромы. Наблюдается чувство усталости. Параличи распространяются быстро. Сначала поражаются мышцы конечностей, а затем туловища. При пальпации тонус мышц хороший, но отсутствуют сухожильные и мышечные рефлексы. Приступ продолжается от нескольких часов до нескольких дней.

При гиперкалиемии (болезнь Гамсторпа) заболевание носит наследственный характер. При этом калий не возвращается в клетки. Симптоматика напоминает болезнь Вестфаля, но мышцы поражаются равномерно. Отличается наличием предвестников в виде парестезий в конечностях.

Параличи могут возникать также при потере натрия (нормокалиемическая форма). Поражение мышц, обусловленное нарушением обмена кальция, приводит к нарушению нервно-мышечной проводимости.

Диагностика и патогенез

Причина заболевания неизвестна. В основе патогенеза лежит преходящее нарушение уровня калия в крови во время приступа, в других случаях – снижение натрия, кальция.

Лечение

При гипокалиемической форме для купирования приступа лечение проводится препаратами калия внутривенно. Для профилактики назначается диакарб.

Купирование приступа при гиперкалиемической форме осуществляется внутривенным введением 10 %-ного раствора СаСl. Профилактически применяют гипотиазид.

При дефиците натрия – введение хлористого натрия.

ПЕРИОДОНТИТ АПИКАЛЬНЫЙ ОСТРЫЙ ПУЛЬПАРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ – воспалительное поражение тканей у верхушки корня зуба.

Этиология

Неинфекционный периодонтит возникает при механических травмах и химических воздействиях. Инфекционные периодонтиты наблюдаются при инфицировании через верхушечное отверстие или от луночного края и окружающих их тканей.

Патогенез

В остром периоде отмечается ясно выраженный экссудат: серозный или гнойный.

Клиника

Сначала возникает болезненность зуба при давлении и постукивании, в дальнейшем – резкие боли, повышение температуры, расшатывание зуба, покраснение, припухание десны около зуба, болезненность подчелюстных лимфоузлов с соответствующей стороны. При образовании гноя боли уменьшаются. В переходной складке обнаруживается флюктуация.

Диагностика

Диагноз основывается на вышеизложенной картине. Обычно находят большую кариозную полость и гангренозно распавшуюся пульпу. Основным отличительным признаком острого верхушечного периодонтита является гангрена пульпы.

Лечение

Необходимо создать выход гноя из корневого канала путем очищения кариозной полости, при наличии запломбированного зуба удаляют пломбу. При необходимости делают разрез в области инфильтрата над верхушкой корня зуба. После удаления из канала гноя применяют различные методики лечения.

ПЕРИОДОНТИТ АПИКАЛЬНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ – воспаление периодонта.

Этиология

Та же, что и при остром периодонтите.

Патогенез

Возникает из острого периодонтита, иногда с самого начала как самостоятельное заболевание. Заключается в развитии соединительной ткани: грубоволокнистой фиброзной (при фиброзном периодонтите) и грануляционной с резорбцией костного вещества, прилегающего к зубу (при гранулематозном или гранулирующем периодонтите).

Клиника

При обострении может быть некоторая болезненность при постукивании по зубу, при акте жевания; часто заметно покраснение слизистой десны, болезненность при надавливании на конец зуба. При прорыве гноя через слизистую десны или кожу щеки появляются десневые свищи. На десне свищи обнаруживаются грануляциями с уплотненным валиком синевато-красного цвета, окружающим отверстие.

Диагностика

Диагноз устанавливается при наличии свищей десен. При отсутствии свищей диагноз устанавливается на основании рентгенографии.

Лечение

Хирургическое: заключается в экстракции пораженного зуба. Консервативное лечение заключается в стерилизации корневых каналов лекарственными средствами.

ПЕРИТОНИТ – воспаление брюшины, сопровождающееся тяжелыми нарушениями функций жизненно важных органов и систем.

Этиология

Перитонит может быть первичным и вторичным. При первичном перитоните микробы в брюшину заносятся гематогенным или лимфогенным путем, а также через фаллопиевы трубы. Вторичный перитонит возникает на почве воспалительных процессов в других органах (червеобразный отросток, желчный пузырь), повреждений или ранений желудка, кишечника и др.

Перитонит вызывается кишечной палочкой, стрептококком, стафилококком, энтерококком, протеем, гонококком или симбиозом этих бактерий.

Клиника

По течению перитонит может быть острым, подострым, вялотекущим и хроническим. Наиболее распространенный и тяжелый – перитонит острый.

Постоянным признаком перитонита является боль в животе разлитого или локального характера. Боли усиливаются при перемещении тела, кашле, чихании. Больной лежит на спине или боку с приведенными к животу ногами. Боли отдают в поясницу. Достаточно частым признаком перитонита является рвота, но облегчения она не приносит. Наблюдается частый пульс, до 100–110 ударов в минуту, нормальное или слегка пониженное артериальное давление. При панкреонекрозе, тромбозе сосудов брыжейки, прободении полых органов возможно развитие шока.

В первые 24 ч острого перитонита развивается реактивная стадия. Затем наступает токсическая стадия перитонита. В этой стадии все ведущие симптомы ослабевают, перистальтические шумы исчезают. Симптомы интоксикации усиливаются. Пульс доходит до 120 ударов в минуту, артериальное давление снижается, температура тела доходит до 38–

39°C и носит гектический характер.

Терминальная стадия характеризуется малой подвижностью, эйфорией, спутанностью сознания, заостренными чертами лица. Глаза западают, цвет лица – землисто-серый, язык сухой, с темным налетом, пульс – 140 ударов в минуту, артериальное давление продолжает падать, дыхание частое, поверхностное. Живот вздут, газы не отходят.

Во всех стадиях перитонита симптом Блюмберга – Щеткина положительный.

Лечение

Проводится операция, направленная на устранение воспалительного очага, дренирование брюшной полости. Показаны интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия с целью коррекции метаболических нарушений, массивная антибиотикотерапия, мероприятия по борьбе с парезом кишечника.

ПЕРИТОНИТ ОСТРЫЙ – острая реакция организма на возникновение очага инфекции в брюшной полости, часто развивается вследствие прободения или повреждения полых органов.

Этиология

Острый перитонит возникает вследствие деструктивного аппендицита, холецистита, деструктивной язвы и т. д.

Наиболее частыми причинами гнойного перитонита являются: аппендицит (60 % случаев), холецистит (7 %), заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (7 %) (язва, рак), панкреатит, перфорация дивертикулеза, рак поперечно-ободочной кишки, проникающие ранения живота, несостоятельность швов после операции на органах брюшной полости.

Патогенез

Основными моментами патогенеза являются: всасывание токсинов и развитие аутоинтоксикации с обезвоживанием, нарушением кислотно-щелочного равновесия.

Клиника

Основными симптомами являются: интенсивная боль в животе постоянного характера, усиливающаяся при перемене положения тела. Возникает рвота, не приносящая облегчения, появляется сухость слизистых оболочек. При осмотре живота выявляют защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, появляется симптом Щеткина – Блюмберга, живот втянут, напряжен до доскообразного состояния, пальпация живота резко болезненна. Перистальтика видна на глаз.

Диагностика

Диагноз ставится на основании объективных данных, нарастания в динамике лейкоцитоза, нейтрофилии, СОЭ, Ro-графии, УЗИ.

Лечение

Оперативное. В качестве доступа используется срединная лапаротомия. Очаг инфекции устраняется в каждом отдельном случае с учетом конкретных условий, и (или) дренируется зона в брюшной полости. Обязательны массивная антибиотикотерапия и интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на коррекцию метаболических нарушений, мероприятия, направленные на разрешение пареза кишечника.

ПЕРИХОНДРИТ НАРУЖНОГО УША – воспалительный процесс надхрящницы ушной раковины.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается в результате внедрения инфекции в надхрящницу, чему способствуют: грубое извлечение инородного тела из наружного слухового прохода, операционная травма, укусы насекомых, а также фурункулез наружного уха.

Клиника

В начале заболевания отмечается интенсивная боль в области ушной раковины, иррадирующая в голову и шею. Температура субфебрильная, ушная раковина красная, припухшая. В течение нескольких дней появляются флюктуирующие участки, повышается температура. В дальнейшем при отсутствии лечения происходит расплавление хряща и отторжение некротизированной ткани. Многочисленные свищи образуются

преимущественно на передней поверхности ушной раковины.

Диагностика

Диагноз ставится на основании наличия травмы ушной раковины и имеющихся симптомов.

Лечение

Назначаются большие дозы антибиотиков широкого спектра действия. Местно применяют мази, дезинфицирующие примочки, ультрафиолетовое облучение. При появлении флюктуации делают широкие разрезы параллельно складкам раковины, удаляют некротизированные участки.

С целью профилактики перихондрита операции на ухе рекомендуется проводить под прикрытием антибиотиков.

ПЕРСИСТИРОВАНИЕ ФЕТАЛЬНОГО ГЕМОГЛОБИНА (НПФГ) НАСЛЕДСТВЕННОЕ – наличие большого количества фетального гемоглобина F.

Этиология и патогенез

Ген наследственного персистирования HbF гемоглобина связан с аллелью из серии множества аллелей гемоглобинов A, S, C, D, E. Аномалия обусловлена наличием мутантного гена. Постоянная высокая продукция HbF появляется компенсаторно из-за синтеза Hb A.

Клиника

Клинические и гематологические симптомы отсутствуют.

Больше всего носителей наследственного персистирования HbF обнаружено среди негритянского населения Западной Африки с HbF – от 35 до 40 %, и 1 % в Греции с более высоким количеством HbF (от 10 до 25 %).

Диагностика

Основана на определении фетального гемоглобина.

Лечение

Не проводится.

ПЕРФОРАЦИЯ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ – нарушение целостности барабанной перепонки в результате скопления гнойного экссудата из-за воспаления среднего уха.

Этиология и патогенез

Заболевание является вторичным в результате попадания микрофлоры (стрептококка, стафилококка и др.) из носовой полости в барабанную полость. Инфильтрация среднего уха и накопление экссудата приводят сначала к выпячиванию, а затем к перфорации барабанной перепонки. Пробождение может быть точечным или щелевидным.

Клиника

Острая боль в ухе уменьшается, температура снижается. При отоскопии: гнойное отделяемое в слуховом проходе, гиперемия и выпячивание барабанной перепонки с небольшим, иногда трудно различимым отверстием. Экссудат, выделяемый через перфорационное отверстие, хорошо виден во время подъема пульсовой волны.

Диагностика

Основывается на отклонениях в отоскопической картине.

Лечение

Проводятся мероприятия по борьбе с острым воспалительным процессом. Назначаются антибактериальные препараты с исключением ототоксических средств (гентамицина, канамицина и др.). Назначаются дезинфицирующие спиртовые капли в ухо. Для уменьшения болей в ухе назначают сухое тепло, УВЧ.

ПЕРФОРАЦИЯ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ В ОБЛАСТИ АТТИКА – возникает в результате травмы и образования ретракционных карманов, при инфекциях среднего уха, когда под давлением гной прорывает барабанную перепонку. Расположены в ненатянутой части барабанной перепонки.

Этиология и патогенез

Причины возникновения заболевания почти всегда связаны с инвазивной

холестеатомой и служат ее входными воротами.

Перфорация барабанной перепонки иногда может возникнуть и в результате отоантрита.

Сочетание отита с отоанtritом – довольно частое явление и возникает у ослабленных больных. Образованию эмпиемы антрума способствуют задержка оттока гноя через слуховую трубку, блокада пещеры и карманов в области аттика; сроки вовлечения в процесс антрума зависят от вирулентности возбудителя, резистентности организма, назначения антибиотиков.

Клиника

Перфорации в области аттика располагаются выше латерального отростка молоточка, их размер может не превышать булавочной головки, но возможно и тотальное поражение ненапрянутой части, а иногда даже наружной костной стенки аттика. Перфорацию может покрывать небольшая корка коричневого цвета, напоминающая кусочек ушной серы. Иногда заболевание выявляют только при развитии менингита или абсцесса височной доли.

Лечение

Аттиковые перфорации свидетельствуют о прогрессирующем заболевании, связанном с разрушением кости и потенциально опасном для жизни, которое почти всегда требует хирургического лечения не только для прекращения воспалительного процесса, но также для предотвращения дальнейшего ухудшения слуха.

Назначаются антибиотики широкого спектра действия.

ПЕРФОРАЦИЯ КИШЕЧНИКА В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ – поражения плода и новорожденного, обусловленные заболеванием матери.

Этиология и патогенез

Атрезия толстой кишки приводит к переполнению петель кишечника меконием и возникновению перфорации кишки.

Клиника

У плода отмечается растянутый живот в связи с возникновением мекониального перитонита. Место перфорации зарастает еще во внутриутробный период. У новорожденного при сохранении перфорации растяжение живота усиливается, в брюшной полости появляется свободный воздух. В этих случаях требуется немедленное оперативное вмешательство.

Диагностика

При постановке диагноза проводятся УЗИ, до и после рождения, рентгенографии органов брюшной полости при горизонтальном положении новорожденного.

Лечение

Хирургическое: производится первичное ушивание тонкой кишки.

ПЕТРОЗИТ – воспаление участков пирамиды височной кости, не входящих в состав костного лабиринта.

Этиология и патогенез

Петрозит является осложнением острого гнойного среднего отита, в частности, когда распространение гнойного процесса происходит по воздухоносным клеткам височной кости.

Клиника

Характерным является синдром Градениго: сильные боли в височной и теменной областях, паралич отводящего нерва, обильное длительное гноетечение из уха, а также одностороннее понижение роговичного рефлекса, тризм и смещение нижней челюсти в сторону. Петрозит может приводить к внутричерепным осложнениям – гнойному менингиту, тромбозу венозного синуса твердой мозговой оболочки, абсцессу мозга.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины и результатов рентгенографии.

Лечение

Положительный эффект от консервативного лечения массивными дозами антибиотиков возможен лишь в начальной стадии. В остальных случаях переходят к оперативному лечению. Основное назначение операции – вскрытие и удаление всех пораженных процессом

участков, а также обеспечение хорошего оттока гноя из барабанной полости через вскрытый антрум.

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – нарушение функционального состояния печени, осложняющееся нервно-психическими расстройствами.

Различают острую и хроническую печеночную недостаточность.

Этиология

Причины печеночной недостаточности подразделяются на шесть групп:

- 1) острый и хронический гепатит, цирроз, первичные и метастатические опухоли и др.;
- 2) нарушение внутрипеченочной гемодинамики;
- 3) желчнокаменная болезнь, опухоль общего печеночного протока и большого соска двенадцатиперстной кишки;
- 4) заболевания сердечно-сосудистой системы и инфекционные болезни;
- 5) отравления фосфором, четыреххлористым углеродом, свинцом, грибами, аминазином и др.;
- 6) экстремальные воздействия на организм (травмы, ожоги, тяжелые операции и др.).

Клиника

Одним из основных синдромов является печеночно-клеточная недостаточность, связанная с нарушением питания. Появляются: иктеричность кожи и склер, сосудистые звездочки, спленомегалия, гипопроотеинемия, гипербилирубинемия и др.

Лечение

Терапия основного заболевания, вызвавшего печеночную недостаточность. Назначаются L-глутамин, АТФ, трасилол, 1-ДОФА и др., перитонеальный диализ и гемодиализ, плазмоферез и др.

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ОСТРАЯ И ПОДОСТРАЯ – усиление дистрофических и воспалительных нарушений функций печени, которые могут привести к ее острому или подострому некрозу.

Этиология

Острая печеночная недостаточность может развиваться в результате вирусного гепатита, токсической дистрофии и других заболеваний печени, сопровождающихся обширными дистрофическими, некротическими изменениями ее паренхимы.

Патогенез

Нарушения, возникающие в организме, особенно со стороны центральной нервной системы и других систем, связаны с накоплением веществ, которые не обезвреживаются неполноценной печенью. В крови увеличивается содержание аминокислот и продуктов их окисления – низкомолекулярных жирных кислот.

Клиника

Первые признаки – сонливость, сменяющаяся возбуждением, прогрессирующая слабость и адинамия. Исчезает аппетит, появляются икота, рвота, геморрагический синдром, повышение температуры тела; присоединяются зрительные и слуховые галлюцинации, головокружения, обмороки, замедление речи.

Особенно характерным является запах изо рта, уменьшаются размеры печени. Последние два симптома являются предвестниками печеночной комы, когда отсутствует сознание, но сохраняется реакция на боль. При подострой печеночной недостаточности все симптомы несколько снижены, но она тоже может перейти в коматозное состояние.

Диагностика

Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитопения, уровень билирубина в крови превышает норму более чем в 5 раз, достигает 300 мкмоль/л (при N до 20, 5).

Активность сывороточных аминотрансфераз возрастает в несколько раз. Для терминальной стадии характерны: гипоальбуминемия, снижение активности ферментов, уменьшение протромбинового индекса, гипокалиемия, нарушение КЩР (кислотно-щелочное равновесие), отмечаются изменения на электроэнцефалограмме.

Лечение

Проводится в стационаре, главное место занимает инфузионная терапия с целью обеспечения парентерального питания и дезинтоксикации организма, улучшения микроциркуляции, восстановления кислотно-щелочного равновесия. Кроме этого, применяют глюкокортикоиды, антибактериальные средства, плазмоферез и другие мероприятия.

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХРОНИЧЕСКАЯ – это состояние, возникающее при прогрессировании многих хронических заболеваний печени (цирроз, злокачественные опухоли и т. д.).

Хроническая печеночная недостаточность чаще развивается при хронических гепатитах, циррозах печени и сопровождается поражением паренхимы печени.

Этиология

Причинами заболевания являются: острый и хронический гепатиты, заболевания, сопровождающиеся развитием механической желтухи, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, системы мочеотделения, коллагенозы, ожоги, отравления гепатотоксическими препаратами.

В механизме развития печеночной недостаточности важную роль играет характер поражения гепатоцитов.

Клиника

Клинические проявления зависят от того, какие функции печени пострадали.

Основными симптомами являются: иктеричность кожных покровов, сосудистые звездочки на коже туловища, подкожные кровоизлияния, увеличение размеров печени. У больных отмечаются снижение памяти, сонливость или бессонница, беспокойство, неадекватное поведение. Могут быть кровотечения, присоединение инфекции.

Диагностика

Диагноз ставится на основании симптомов, биохимических исследований крови, выявления увеличения билирубина в крови, анемии и т. д.

Лечение

Направлено на дезинтоксикацию. В легких случаях ограничивают содержание белка в пище, делают очистительные клизмы для промывания кишечника. Назначают эссенциале, глюкозу, плазмоферез, гемосорбцию.

ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНЫЙ РАК – первичный гепатоцеллюлярный рак печени.

Этиология

Предрасполагающими факторами являются заболевания печени, некоторую роль играет афлатоксин – продукт обмена желтого плесневого гриба, распространенного в Азии и Африке. Канцерогенные вещества обнаруживаются в рисе, горохе, сое, пшенице и других пищевых продуктах. Имеют также значение и алкогольная интоксикация, инфекционные и паразитарные болезни, на возникновение рака влияет длительное применение андрогенов.

Клиника

Наблюдаются боли в правом подреберье и надчревной области с иррадиацией в спину и правую лопатку, отмечаются снижение аппетита, общая слабость, желтуха, асцит.

Боль в начале небольшая, в дальнейшем тупая, ноющая, постоянная, не зависит от приема пищи. Интенсивность ее нарастает и становится нестерпимой. Важным объективным симптомом является увеличение печени, ее болезненность при пальпации. Потеря массы тела становится значительной. Резко усиливается слабость. Почти у половины больных отмечается асцит. У 1/3 больных обнаруживается желтуха в поздних стадиях заболевания.

Диагностика

На основании характерной симптоматики. В крови обнаруживается повышение СОЭ, снижение уровня альбуминов, повышение активности щелочной фосфатазы, увеличение альфа-фетопротеина в сыворотке крови (более 4 мг/мл).

УЗИ выявляет признаки очагового поражения печени. Кроме этого, применяется компьютерная томография. По показаниям проводится биопсия печени.

Лечение

Проводится в специализированных центрах и заключается в оперативном вмешательстве. Лучевое и химиотерапевтическое лечение.

ПИГМЕНТИРОВАННЫЙ КРАСНЫЙ ДЕРМАТОЗ – дерматоз, характеризующийся монотипной зудящей сыпью на коже, чаще встречается у взрослых.

Этиология и патогенез

Причины не установлены, предположительно наличие инфекции, возможно, фильтрующегося вируса. Встречается очень редко. Допускается возможность провоцирующей роли аутоинтоксикации из желудочно-кишечного тракта, применения некоторых медикаментов, профессиональных вредностей.

Клиника

Красный дерматоз характеризуется выраженной гиперпигментацией, появляющейся практически одновременно с папулезной сыпью. Центральная часть некоторых элементов блюдцевидно вдавлена. Папулы имеют насыщенно-красный цвет.

Локализация сыпи может быть на любых участках тела.

Диагностика

На основании клинической картины.

Лечение

Покой, исключение возбуждающих средств, теплые ванны, антигистаминные препараты, витамины группы В, А, Е. Наружно применяются зудоуспокаивающие растворы: этиловый спирт с анестезином (5 %), а также болтушки с анестезином, ментолом, серой. При ограниченных высыпаниях определенный эффект дают мази с кортикостероидами.

Прогноз

Благоприятный.

ПИЕЛОНЕФРИТ НЕОБСТРУКТИВНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ, СВЯЗАННЫЙ С РЕФЛЮКСОМ, – заболевание, связанное с возникновением рефлюкса (обратным током мочи) и попаданием инфекции в мочевыводящие пути.

Этиология и патогенез

Хронический пиелонефрит чаще всего является следствием острого пиелонефрита из-за своевременно не распознанных и не устраненных причин нарушения оттока мочи, в данном случае – рефлюкса. Рефлюкс в мочевыводящей системе связан с перемещением мочи в обратном направлении за счет нарушения давления и формы мочевого пузыря, мочеточников, лоханок. Рефлюкс может вызвать повышение внутрилоханочного давления в результате разрыва чашечного свода или вследствие зияния устьев собирательных почечных трубочек при склеротических изменениях свода и почечных сосочков, закупорке мочеточника, его перегибе при нефроптозе и гидронефрозе. Предрасполагающими факторами могут быть туберкулез, вторичный пиелонефрит, врожденные анатомические дефекты, быстрое введение контрастных средств и др.

Хронический пиелонефрит может развиваться при лоханочно-почечном, пузырно-мочеточниково-лоханочном рефлюксе при присоединении инфекции.

Клиника

Симптоматика длительное время может быть крайне скудной и даже отсутствовать. При обострении активности процесса проявляется недомоганием, слабостью, бледностью кожных покровов. Появляются боли в области почек, озноб, высокая температура или незначительное ее повышение. Характерным симптомом является двухтактное мочеиспускание.

Диагностика

В моче определяется активность лейкоцитов, бактериурия. Проводится экскреторная урография, рентгенография мочевого пузыря при заполнении его контрастным веществом, УЗИ.

Лечение

Должно быть направлено на устранение причин нарушения пассажа мочи, борьбу с инфекцией путем назначения антибактериальных препаратов, повышение иммунной реактивности организма. Оперативное лечение направлено на устранение обструкции и

нормальной функции почек.

ПИЕЛОНЕФРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ – инфекционное воспаление с преимущественным поражением почек и лоханочно-чашечной системы.

Этиология и патогенез

В основе развития хронического обструктивного пиелонефрита лежат органические или функциональные изменения в почках и мочевыводящих путях, недостаточное или неправильное лечение острого пиелонефрита, хронические сопутствующие заболевания (тонзиллит, сахарный диабет и др.). Инфекция является пусковым механизмом. Под влиянием антибактериальной терапии она может исчезнуть, но воспалительный процесс продолжается. В развитии болезни большая роль принадлежит гемодинамическим расстройствам в почке, которым предшествуют уродинамические нарушения. Они могут быть обструктивного характера, обусловлены нарушением пассажа мочи в результате пузырно-мочеточникового рефлюкса, гормональными сдвигами.

Клиника

Односторонний хронический пиелонефрит характеризуется постоянной тупой болью в поясничной области на стороне пораженной почки. В период обострения лишь у 20 % больных повышается температура. Отмечается выраженный мочевого синдром с преобладанием лейкоцитов, бактерий и может наблюдаться протеинурия. В крови лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево. Однако по мере сморщивания пиелонефритической почки выраженность мочевого синдрома уменьшается.

Диагностика

Проводится комплексное обследование, включающее динамику анализов мочи, исследование ее осадка, бактериологические, биохимические исследования мочи. Определяется функциональное состояние почек по Зимницкому. Рентгенологические исследования (урография, цистоскопия, цистография, томография).

Лечение

Диеты 7а, 7б, 7, 5. Длительная антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры. Назначаются нитрофурановые препараты, иммуномодуляторы, витамины Е, С, В6, А.

ПИЛОРОСПАЗМ – спастическое сокращение привратниковой (пилорической) части желудка, одна из форм дискинезии желудочно-кишечного тракта.

Пилороспазм чаще всего наблюдается у детей в первые дни и в первые месяцы жизни, редко – у старших детей и у взрослых.

Этиология и патогенез

У детей пилороспазм связан с функциональными расстройствами нервно-мышечного аппарата привратникового отдела желудка. Эти дети склонны к повышенной возбудимости. Они, как правило, перенесли внутриутробную гипоксию либо родились в состоянии асфиксии, с признаками травмы центральной нервной системы. У таких детей слабо развита мускулатура кардиальной части желудка, ослаблен кардиальный мышечный жом, что способствует рвоте и срыгиванию. Стенка желудка утолщена.

Клиника

Пилороспазм проявляется через 2–3 недели после рождения. Дети становятся крикливыми, беспокойными, раздражительными, очень подвижными. Постоянными симптомами пилороспазма являются срыгивание и рвота. Рвотные массы имеют вид створоженного грудного молока.

Лечение

Сводится к соблюдению распорядка кормления, приему витаминов, особенно витамина В1; назначают прием медикаментов, снижающих спазм привратника, седативных средств. Чтобы срыгиваемая жидкость не попала в дыхательные пути, детей укладывают после кормления на бок. Назначают УВЧ на область желудка.

После начала лечения ребенок выздоравливает через 3–4 месяца.

ПИЛОРОСПАЗМ У ВЗРОСЛЫХ – подразделяется на первичный и вторичный.

Этиология

Первичный пилороспазм наблюдается при неврозах, истерии, стрессовых ситуациях, умственном перенапряжении, В1-гиповитаминозе, отравлениях свинцом, наркомании и др. Вторичный пилороспазм часто развивается на фоне язвенной болезни желудка, если язва локализуется в привратнике или в начале двенадцатиперстной кишки, а также при обострениях хронического антрального гастрита, хронического холецистита.

Клиника

На фоне относительного благополучия появляются острые коликообразные боли в подложечной области, либо над пупком, которые могут сопровождаться тошнотой и рвотой. По окончании этих проявлений выделяется большое количество мочи с низким удельным весом.

При рентгеноскопии наблюдается длительный пилороспазм, эвакуация из желудка замедляется, а через некоторое время может возобновиться.

Лечение

При длительном спазме привратника прибегают к спазмолитическим средствам: 1 мл 0,1 %-ного раствора атропина под кожу или в мышцу или 1–2 мл 0,1 %-ного раствора метацина внутримышечно. Назначается щадящая диета, а также 2 %-ный раствор папаверина 2 раза в день, 0,2 %-ный раствор платифиллина по 1–2 мл 2 раза в день под кожу. Рекомендуются теплые ванны, массаж, лечебная физкультура и лечение основного заболевания.

ПИЛОРОСТЕНОЗ – сужение привратника.

Этиология и патогенез

Пилоростеноз может быть врожденным и приобретенным. Чаще всего встречается приобретенный пилоростеноз как следствие заболеваний желудка. Врожденный пилоростеноз встречается у детей относительно редко.

К причинам, вызывающим пилоростеноз, относятся рубцовые изменения вследствие язвенной болезни привратника или двенадцатиперстной кишки, ожога кислотами или щелочами; доброкачественные или злокачественные опухоли привратника, туберкулез или сифилис желудка и др.

В фазе компенсации процесса развивается гипертрофия мышечного слоя желудка. В дальнейшем тонус желудка снижается, и он растягивается в виде мешка.

Клиника

Застой пищевых масс в желудке вызывает рвоту. Потеря жидкости и истощение ведут к слабости, нарушению баланса электролитов, интоксикации и нарушению обмена веществ.

Имеются три стадии развития приобретенного пилоростеноза: компенсация, субкомпенсация и декомпенсация. В стадии компенсации у больных неприятное чувство переполненности желудка после еды, а иногда и рвота. В стадии субкомпенсации постоянно отмечаются: чувство полноты в эпигастрии, отрыжка тухлым, обильная рвота, видимая перистальтика желудка. Стадия декомпенсации протекает тяжело, с большой потерей веса больного, обезвоживанием организма, гипопроотеинемией, азотемией, с судорожным синдромом, видны очертания желудка, определяется шум плеска.

Лечение

Оперативное.

Профилактика

Своевременное лечение основного заболевания.

ПИЛОРОСТЕНОЗ У ДЕТЕЙ – порок развития желудочно-кишечного тракта. Встречается редко.

Этиология

Избыточное развитие мышечного слоя в привратниковой области у детей может привести к привратниковому стенозу (сужению).

Клиника

На 2–4-й неделе жизни у ребенка появляется срыгивание и рвота от 2–3 до 10–15 раз в

сутки. Расширяется желудок, увеличивается его объем. После кормления пальпируется перистальтика желудка. Состояние ребенка постепенно ухудшается, наступает обезвоживание, нарушается обмен веществ.

Лечение

После надлежащей предоперационной подготовки проводится операция.

ПИНТА – относится к тропическим невенерическим трепонематозам.

Этиология

Возбудитель – *Treponema carateum*. Источником инфекции является больной человек в ранней стадии развития пинты.

Патогенез

Механизм передачи возбудителя связан с наличием у больного мокнущих и язвенных поражений кожи, содержащих трепонемы. Входными воротами инфекции являются поврежденные участки кожи, реже у слизистых оболочек, трепонемы локализуются преимущественно в клетках мальпигиева слоя кожи.

Клиника

Инкубационный период длится 7–20 дней. Затем развивается стадия генерализации высыпаний.

Развиваются: акантоз, гиперкератоз, межклеточный отек, нарушение пигментной функции клеток эпидермиса, регионарные лимфадениты.

В поздней стадии болезни развивается очаговая атрофия эпидермиса и отмечается гибель меланоцитов в отдельных участках кожи с образованием ее депигментации.

Заболевание продолжается неопределенно долго.

Диагностика

Пинту дифференцируют с пигментными дерматозами, витилиго, красным плоским лишаем. Диагноз устанавливается на основании обнаружения трепонем в соскобах и положительной реакции Вассермана.

Лечение

Для лечения пинты в ранней стадии назначают бициллин 1,2–1,4 млн ЕД. Для лечения поздней стадии препарат вводят двукратно с интервалом в 5–10 дней. Отмечается эффект и при лечении хлорамфениколом и производными тетрациклина в течение 14 дней.

Пинта, первичные поражения при пинте – заключаются в появлении на месте внедрения возбудителя зудящей папулы, которая постепенно увеличивается.

Клиника

Вокруг папулы образуются более мелкие узелки, которые затем сливаются. Исходом папулы является шелушащееся пятно до нескольких сантиметров в диаметре.

Лечение

Применяются бициллин 1,2 млн ЕД 1–2 инъекции или антибиотики тетрациклинового ряда в течение 14 дней по 1 г в сутки.

Пинта, поздние поражения.

Клиника

Поздние стадии болезни отмечаются спустя несколько лет после заражения. Развивается атрофия кожи с депигментацией, кожные покровы приобретают характерный вид, на их истонченных участках располагаются разного цвета пятна. Отсюда название заболевания (от исп. «pinta» – «пятно»). Волосы в этих местах седеют и выпадают. На подошвах и ладонях часто возникает гиперкератоз с крайне болезненными трещинами. Слизистые оболочки вовлекаются в патологический процесс редко. Поражения костей, суставов, внутренних органов при пинте отмечаются также нечасто.

Пинта, промежуточные поражения.

Через 6–12 месяцев после заражения происходит генерализация высыпаний, появляются пинтиды в виде папул и многочисленных шелушащихся пятен голубого, серого, бурого, желтого, фиолетового или красного цвета различных размеров и форм. Почти всегда пинтиды сопровождаются сильным зудом.

Пинта, смешанные поражения.

Через 6–12 месяцев после заражения происходит генерализация высыпаний при смешанной форме. На фоне атрофии – отек с депигментацией, шелушащиеся высыпания – пинтиды – в виде пятен серого, бурого, желтого, фиолетового цвета разных размеров и форм. Одновременно могут развиваться атрофия кожи, гиперкератозы с трещинами.

ПИОГЕННАЯ ГРАНУЛЕМА – доброкачественная сосудистая опухоль, в развитии которой участвует инфекция.

Этиология

Причиной могут быть парезы, уколы с инфицированием раны.

Патогенез

Развивается воспалительный процесс.

Клиника

Пиогенная гранулема возникает на месте травмы кожи в области лица, на пальцах кистей и стоп в виде одиночного мягкого округлого образования синюшно-красного цвета, как бы сидящего на ножке величиной до 2 см. Иногда появляется изъязвление с выделением гнойно-кровянистого экссудата.

Диагностика

Диагноз ставится на основании имеющихся симптомов.

Лечение

Проводится электрокоагуляция или обработка углекислым снегом, оперативное лечение.

Профилактика

Заключается в обработке мелких травм дезинфицирующим раствором.

ПИОГЕННЫЙ АРТРИТ – разнообразное по происхождению заболевание суставов с гнойным поражением внутренней оболочки, суставного хряща, капсулы и других элементов сустава.

Этиология

Причиной развития гнойного артрита могут быть инфекция, травмы и другие факторы.

Патогенез

Особенностью суставов является способность быстро отвечать на воздействие инфекционных факторов при травме или заносе инфекции гематогенным путем с кровью или лимфой. Воспалительный процесс обычно носит прогрессирующий характер, а суставные ткани подвергаются разрушению.

Клиника

Основными симптомами являются боль в суставе, припухлость, выпот, деформация сустава, нарушение функции, повышение местной температуры и гиперемии кожных покровов. Чаще поражаются коленные, тазобедренные, плечевые, локтевые, лучезапястные, голеностопные суставы. К общим симптомам относятся: лихорадка, проливной пот, слабость, вынужденное положение конечности. Скопление в полости сустава гноя приводит к появлению симптомов флюктуации. При поражении коленного сустава появляется баллотирование надколенника.

Диагностика

На основании характерных рентгенологических данных (сужение суставной щели, неровные контуры сустава) наблюдается симптом «щипка».

Лечение

Проводится в условиях стационара. Осуществляются иммобилизация сустава, пункция с удалением экссудата, введением в полость сустава антибиотиков, внутривенное введение антибиотиков, по показаниям – артроцентез, вскрытие, дренирование сустава.

ПИОДЕРМИЯ – группа заболеваний кожи, которые вызываются стафилококками и стрептококками.

Этиология

Возбудители – стафилококк, стрептококк и др.

Патогенез

К числу первых принадлежат травмы – нарушение кожных покровов: расчесы, загрязнение кожи, вирулентность возбудителя. Ко вторым относятся: пониженная сопротивляемость организма, нарушение углеводного обмена, диабет, подагра, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, эндокринные нарушения, авитаминозы.

Клиника

Клиническая картина разнообразна и зависит от характера возбудителя, реактивности организма больного. Стафилококковые пиодермии находятся в некоторых зонах кожи (сально-волосные фолликулы и потовые железы), имеют склонность к распространению вглубь. К этим пиодермиям относятся стафилококковые, фолликулит, фурункул, карбункул и др. Стрептококковые пиодермии не связаны с фолликулами и потовыми железами, вызывают поверхностные поражения, распространяясь под роговым слоем, а также в складках кожи. В начальной стадии процесса образуется серозный экссудат, а затем – гной. К стрептококковым пиодермиям относятся: контагиозное импетиго, эктима, опрелость, рожистое воспаление и др.

Диагностика

На основании клинической картины, выделения возбудителя из кожных элементов.

Лечение

Проводится местное и общее. При распространенных формах назначают антибактериальные, иммуностимулирующие средства, при поверхностных – анилиновые красители, мази с антибиотиками, УФО.

ПИОДЕРМИЯ ГАНГРЕНОЗНАЯ – одна из форм глубокого воспаления кожи, вызванного гноеродными микробами.

Этиология и патогенез

Заболевание вызывается золотистым стафилококком, различного типа стрептококками. В основе гангренозной пиодермии лежит аллергическая сосудистая реакция гиперергического типа. Возникает у ослабленных больных.

Клиника

Заболевание проявляется образованием множественных фурункулоподобных инфильтратов. Над ними формируются быстро расширяющиеся язвы с вегетирующей поверхностью и гнойным отделяемым. Края язв подрытые, красного цвета. Заживление идет рубцеванием.

Лечение

Антибиотико-, иммунотерапия. Местное лечение заключается в диатермокоагуляции или выскабливании вегетаций, наложении мажевых повязок с антисептиками или антибиотиками.

ПИОНЕФРОЗ – гнойное воспаление почки.

Этиология и патогенез

Развитию пионефроза способствует нарушение оттока мочи из почки, присоединение гнойной инфекции, возникает при мочекаменной болезни, при закупорке мочеточника камнем. Может быть исходом пиелонефрита.

Клиника

Отмечаются субфебрильная температура, ноющие боли в поясничной области. Основным симптомом является массивная пиурия. Ухудшение состояния обычно связано с нарушениями оттока мочи.

Диагностика

На основании клинических данных, УЗИ, рентгенографии и других исследований.

Лечение

Только хирургическое. Чаще всего это нефрэктомия. При заболевании второй почки с нарушением функции делают ее дренирование путем наложения наружного свища. После нефрэктомии возможно развитие хронического пиелонефрита в оставшейся почке.

ПИОТОРАКС – гнойное воспаление в плевральной полости с накоплением гноя.

Этиология

Наиболее часто вызывается стафилококками, пневмококками, факультативными и облигатными анаэробами.

Патогенез

Прямым путем возбудители инфекции проникают в плевральную полость при травме легкого, ранении грудной стенки, разрыве пищевода, пневмонии, туберкулезе, абсцессе, гангрене легкого. Проникновение возбудителя в плевральную полость возможно после резекции легкого и при пневмотораксе. Непрямым путем гнойный плеврит возникает при диафрагмальном абсцессе, абсцессе печени. Развивающиеся гиперемия и инфильтрация плевральных листков приводят к отложению фибрина, продуцированию гнойного отделяемого. Экссудат равномерно распространяется по плевральной полости или скапливается в определенных участках.

Клиника

Общее состояние больного прогрессивно ухудшается, появляется высокая температура. Над областью выпота определяется укорочение перкуторного звука, исчезновение дыхательных шумов, ослабление голосового дрожания.

Диагностика

На основании клинических симптомов, рентгенологического обследования, бронхоскопии, бронхографии.

Лечение

Проводится дезинтоксикационная, антибактериальная терапия. Показаны: плевральная пункция, герметическое дренирование плевральной полости и другие вмешательства.

ПИТОРАКС БЕЗ ФИСТУЛЫ – скопление гноя в плевральной полости без бронхиального свища.

Этиология

Причин формирования данного заболевания много, чаще является следствием прорыва гноя из легкого, поддиафрагмального и медиастинального пространств, гнойников грудной стенки.

При отсутствии сращений между париетальной и висцеральной плеврой развивается пиоторакс с тяжелой клинической картиной.

Клиника

Появляются резкие боли на стороне поражения с признаками гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности, которые обусловлены не только накоплением жидкости, но и сдавлением легкого. Появляются одышка, кашель с большим количеством мокроты. Из-за болей и одышки положение больного в постели вынужденное. При осмотре отмечается ограничение дыхательных движений в одной половине грудной клетки, при большом выпоте – слаженность межреберных промежутков, местный отек кожи, над скоплением гноя отмечается тупость, которая соответствует линии Эллиса – Дамуазо. При аускультации выявляется ослабление везикулярного дыхания вплоть до его отсутствия. Отмечается различная степень интоксикации с повышением температуры тела, недомоганием, ознобом, потерей аппетита, головной болью, быстрой утомляемостью, нарушением функций внутренних органов.

Диагностика

Применяются рентгенологические методы исследования: обзорная рентгенография, плеврография, введение контрастного вещества, топография.

Лечение

Проводятся антибактериальная дезинтоксикационная терапия, плевральные пункции с аспирацией гноя. Оперативное лечение – дренирование плевральной полости (открытое и закрытое).

ПИТОРАКС С ФИСТУЛОЙ – стойкое сообщение с плевральной полостью в случае абсцесса легкого, легочного гнойника, ранения или сообщения плевральной полости через поражение плевры гнойным процессом.

Этиология

В зависимости от состояния первичного патологического процесса, вызвавшего образование свища (фистулы), и степени изменения окружающих тканей различные формы бронхиальных свищей отличаются особой патоморфологической характеристикой.

Наружный бронхокожный свищ образуется после ранения или после вскрытия абсцесса легкого. Трубоччатый бронхокожный свищ может сформироваться как исход бронхоплеврального свища, если плевральная полость постепенно облитерируется вплоть до свищевого хода. Бронхоплевральные свищи могут быть бронхоплеврокожными, сообщающимися лишь с остаточной плевральной полостью. Бронхолегочные свищи представляют собой сообщение бронха с одной или несколькими полостями в результате абсцесса или вокруг инородного тела при пиотораксе – гнойно-деструктивном процессе в легком.

Клиника

Клиническая картина складывается из общих проявлений заболевания, обусловленных гнойно-деструктивными процессами в плевре, и из местных симптомов, которые определяются видом бронхиального свища, размерами дренируемой им полости.

Общие клинические симптомы могут быть следствием острого и хронического гнойного воспаления плевры и выражаются признаками гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности. Отмечается повышение температуры тела, плохой аппетит, кашель с гнойным отделением мокроты. Это наблюдается при образовании бронхоплеврального свища в результате прорыва полости, содержащей гной в бронхиальном дереве. В дальнейшем формируется бронхиальный свищ, и общие проявления уменьшаются.

Диагностика

Основывается на фистулографии, бронхоскопии, торакоскопии, зондировании свища.

Наружные бронхиальные и бронхокожные свищи диагностируются преимущественно на основании жалоб больного, наличия торакального свища с гнойным отделяемым, усиления кашля в положении больного на здоровом боку. При больших наружных свищах больные плохо переносят снятие повязки.

Фистулография является ценным методом исследования при наружных свищах, так как позволяет уточнить характер свищевого хода, наличие и конфигурацию полостей, выявляет связь с ребрами. Это имеет большое значение при выборе плана и объема оперативного вмешательства.

Лечение

Общее лечение направлено на ликвидацию и уменьшение гнойной интоксикации, коррекцию нарушений, вызванных основным процессом.

Местное лечение – промывание гнойной полости антисептическими растворами. Это делается через фистулу или проводится вакуумное дренирование. Назначаются антибиотики с учетом чувствительности к ним. К мероприятиям 2-й группы относятся: прижигание свища различными веществами, электрокоагуляция, при отсутствии эффекта – оперативное лечение.

ПИТИРИАЗ БЕЛЫЙ – данное заболевание является одним из проявлений склеродермии и носит название болезни белых пятен, точечной, каплевидной, белой болезни.

Этиология

Возникает в результате поражения кожи с изменениями соединительной ткани. Ограниченные формы развиваются после инфекционных болезней, охлаждения.

Клиника

Появляются слегка инфильтрированные белесоватые пятна разнообразной формы, с помощью которых происходит атрофия кожи. Пятна могут сливаться, образуя более крупные очаги фестончатых очертаний. Процесс локализуется на спине, шее, груди, в области половых органов.

Диагностика

На основании клинической картины, течения болезни, других симптомов склеродермии.

Лечение

Проводится средством, уменьшающим образование соединительной ткани, ферментативными препаратами, расщепляющими соединительную ткань (лидаза), противовоспалительными средствами (ортофен и др.). При хроническом течении лечение проводится в специализированных санаториях в Пятигорске, Сочи, Евпатории.

ПИТИРИАЗ КРАСНЫЙ ВОЛОСЯНОЙ ОТРУБЕВИДНЫЙ . Некоторые авторы считают его тяжелой формой себорейной экземы, особой формой реакции кожи головы на инфекцию, травму. Чаще встречается у взрослых, но диагностируется с шестимесячного возраста у детей.

Клиника

Сыпь появляется в виде гладких папул (узелков) на лице и волосистой части головы, в области волосяных фолликулов и потовых желез, закупоренных роговыми пробками, покрытыми асбестовыми чешуйками.

Это заболевание характеризуется длительным течением.

Диагностика

На основании типичной клинической картины.

Лечение

Покой, исключение возбуждающих средств. Наружно применяют зудоуспокаивающие растворы – этиловый спирт с анестезином, а также болтушки с анестезином, ментолом, серой. При ограниченном высыпании назначают мази с кортикостероидами. Иногда назначают антибиотики широкого спектра действия.

ПИТИРИАЗ ЛИХЕНОИДНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ – это дерматоз, проявляющийся устойчивым отрубевидным шелушением кожи.

Этиология

Заболевание вызывают: нервные, эндокринные расстройства, хронические интоксикации, оральная инфекция, нарушение обмена веществ.

Клиника

Проявления локализуются на задней и боковых поверхностях шеи, сгибах локтевых суставов, внутренней поверхности бедер, промежности, области половых органов, а в остальных складках тела отмечается местный зуд, вслед за которым появляются мелкие папулы, сливаясь, они превращаются в бляшки различной величины, в которых различают 3 зоны: центр, состоящий из инфильтрата; среднюю зону, состоящую из изолированных узелков; периферическую зону гиперпигментации.

Субъективно отмечается сильный зуд, в результате которого возникают расчесы, эскориации. Заболевание хроническое.

Диагностика

На основе клинических проявлений, общеклинических исследований.

Лечение

Устранение причинно значимого фактора: глистной инвазии, интоксикации со стороны желудочно-кишечного тракта, нарушений белкового обмена и др.

Медикаментозное лечение, как и при кожном зуде. Рекомендуются серные ванны, морские купания, курортное симптоматическое лечение.

ПИТИРИАЗ РОЗОВЫЙ (ЖИБЕРА) – остро возникающее заболевание кожи человека, предположительно вирусной природы.

Этиология

Предположительно заболевание вызывает инфекция, природа которой неизвестна.

Клиника

Нередко предшествуют легкое недомогание, головные боли, боли в суставах. После короткого продромального периода отмечаются пятнисто-бляшечные элементы, которые увеличиваются в размерах. Через несколько дней появляются аналогичные пятна рядом или на отдаленных местах от основного «материнского» элемента. Максимального распространения сыпь достигает в течение 10–12 дней, высыпание происходит постепенно

или отдельными толчками. Сформировавшиеся пятна обычно розоватого цвета, различных очертаний, с возвышенными краями, центральная часть их запавшая, покрыта складчатым эпидермисом, напоминающим сложенную в параллельные складки тонкую папиросную бумагу. Заболевание встречается весной и осенью. Длительность – 4–7 недель.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических проявлений и общего клинического обследования.

Лечение

Симптоматическое: назначаются мази с кортикостероидами, витаминотерапия.

ПИЩЕВОДА ВРОЖДЕННОЕ РАСШИРЕНИЕ – увеличенный пищевод врожденный представляет редкую форму аномалии пищевода.

Этиология

Отсутствие врожденных интрамуральных ганглиев в нижнем отрезке пищевода. Постепенно пищевод растягивается до громадных размеров, хотя анатомических препятствий в дистальной части выявить не удается.

Клиника

Заболевание выявляется значительно позже, чем при врожденном стенозе пищевода. Сначала появляется затруднение при проглатывании твердой пищи, отрыжка непереваренной пищей без примеси желудочного содержимого. При резко выраженном расширении пищевода пища может находиться в просвете несколько дней, образуя пищевые «завалы». Разлагающиеся комки пищи являются причиной неприятного запаха изо рта больных. При рентгенологическом исследовании с контрастной массой определяется равномерно расширенный пищевод. Контрастная масса во время глотания не охватывается стенками пищевода, в дистальной части пищевод переходит в узкую трубку длиной 3–4 см. Раскрытие кардии носит периодический характер. При эзофагоскопии не наблюдается органического препятствия, обнаруживаются комки непереваренной пищи, находящейся между складками слизистой оболочки. Зонд проводится без особых трудностей.

Диагностика

На основании эзофагоскопии, зондирования, рентгенологического исследования.

Лечение

Хирургическое.

Бужирование эффекта не дает или дает временное улучшение.

ПИЩЕВОДА ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ – врожденные дефекты пищевода.

Этиология

Существуют три основных момента: нарушение эмбрионального развития, механические моменты и воспалительные процессы во внутриутробном периоде.

Патогенез

Зависит от расположения и величины аномалии. В большинстве случаев встречается атрезия пищевода. Верхняя часть пищевода обычно образует слепой мешок, сообщающийся только с глоткой. Нижняя часть часто сообщается с дыхательными путями. Гораздо реже оба отдела пищевода находятся в непосредственном сообщении с дыхательной трубкой или оба отрезка с ней не сообщаются совсем.

Клиника

Общий вид ребенка и его развитие в момент рождения совершенно нормальны. Но уже первое кормление выявляет наличие препятствий для прохождения молока. После нескольких глотательных движений появляется приступ кашля, ребенок захлебывается, появляются приступы удушья. Это повторяется при любой попытке покормить его. В первые дни отходит меконий, в последующие дни имеется небольшое выделение стула.

Диагностика

Проводится при рентгенографии.

Лечение

Дети без лечения погибают в течение нескольких дней от голода или

присоединившейся аспирационной пневмонии при явлениях истощения. Проводятся радикальные операции для ликвидации имеющегося порока.

ПИЩЕВОДА ВРОЖДЕННЫЕ СТЕНОЗ И СТРИКТУРА – врожденное сужение пищевода.

Этиология

Причины возникновения могут быть связаны с экзогенными факторами, внутриутробными факторами в период закладки органов пищеварения. Патогенез связан с величиной врожденного сужения.

Клиника

Клинически проявляется рвотой съеденной пищей, повторяющейся на протяжении одного кормления. Часто рвота начинается при введении плотных прикормов. Дети раннего возраста жалуются на загрудинные боли и на чувство «застревания пищевого комка за грудиной». Примесь крови в рвотных массах указывает на начинающееся изъязвление в результате эзофагита.

Диагностика

На основании контрастной рентгенограммы. Выше стеноза часто образуется значительное расширение приводящего отрезка пищевода.

Лечение

Оперативное, но начинают с бужирования, которое дает хорошие результаты после 5–6-го сеансов. При фиброзно-мышечной форме сужения на значительном протяжении прибегают к операции.

Прогноз

При врожденном стенозе пищевода благоприятный.

ПИЩЕВОДНАЯ ПЕРЕПОНКА – врожденная аномалия пищевода.

Пищеводная перепонка возникает на этапе внутриутробной закладки пищевой трубки. На участке пищевода происходит закладка перепонки, преграждающей путь пище.

Клиника

У новорожденного изо рта появляются пенистые выделения. При кормлении грудью возникают приступы асфиксии. Введение катетера в пищевод оканчивается неудачей – катетер изгибается в слепом мешке и выходит через рот.

Лечение

Проводится операция по удалению перепонки.

Прогноз

Неблагоприятный при позднем лечении в связи с аспирационной пневмонией, потери в весе.

ПИЩЕВОЕ ОТРАВЛЕНИЕ, ВЫЗВАННОЕ BACILLUS CEREUS

Этиология

Bacillus cereus является ложной сибиреязвенной палочкой, которая часто встречается в почве, легко может заражать продукты (муку, картофель), где она может размножиться в определенных условиях. Споры не разрушаются при выпечке.

Клиника

Заболевание начинается с общего недомогания, появляются озноб, повышение температуры тела, рвота, боли в эпигастральной области. В рвотных массах – остатки съеденной накануне пищи, может наступить обезвоживание. Заболевание продолжается 5–7 дней.

Лечение

Промывание желудка, обильное питье небольшими порциями, но часто. В тяжелых случаях – инфузионная терапия, очистительные клизмы, антибиотики широкого спектра действия, ацидинпепсин в таблетках при сниженной кислотности.

ПИЩЕВОЕ ОТРАВЛЕНИЕ, ВЫЗВАННОЕ CLOSTRIDIUM PERFRINGES

Этиология

Эта болезнь вызывается анаэробным, образующим споры возбудителем из рода

Clostridium perfringens.

Заражение может происходить при употреблении следующих продуктов: молока, белого мяса, консервированной рыбы, заячьего мяса и др.

Инкубационный период 8–12 ч.

Клиника

Заболевание начинается с поноса, рвоты, выраженной интоксикации. Возбудитель может вызывать некроз скелетных мышц. Отмечается высокая летальность, особенно у детей.

Лечение

Аналогично лечению сальмонеллезной пищевой токсикоинфекции. В случае перфорации – неотложное оперативное вмешательство.

ПЛАГИОЦЕФАЛИЯ – аномалия развития черепа.

Этиология

Причины возникновения не установлены, допускается наличие наследственно обусловленных аномалий, внутриутробно перенесенного воспаления менингеальных оболочек или самих костей.

Клиника

Плагиоцефалия является краниостенозом, обусловленным односторонним синостозом венечного шва и несимметричным развитием лицевых костей. Отмечается односторонняя деформация черепа.

Диагностика

На основании симптомов заболевания, рентгенографии черепа.

Лечение

Если нет первичного поражения мозга, проводится хирургическое лечение, состоящее из удаления зоны сращения венечного шва и прилегающих участков костной ткани. Эта операция проводится в первые дни и месяцы жизни ребенка, чтобы предупредить повышение внутричерепного давления, поражение мозга и зрительных нервов.

ПЛАСТИНЧАТЫЙ (ЛАМИНАРНЫЙ) ИХТИОЗ – врожденное заболевание, характеризующееся ороговением кожи, выявляется сразу после рождения.

Этиология и патогенез

В возникновении заболевания играют роль эндокринные нарушения и, возможно, врожденные нарушения обмена веществ. Заболевание передается по наследству, характеризуется склонностью к образованию чешуек и постоянному шелушению кожи, которое появляется сразу после рождения.

Клиника

Кожа покрыта желтовато-серыми чешуйками с глубокими трещинами между ними, лицо одутловато, чешуйки мелкие, легко отделяются. Отмечается ладонно-подошвенная ксеродермия. Кожа шероховатая, легкая царапина вызывает появление лучисто-белой полосы.

При простом ихтиозе на сухой коже имеются блестящие чешуйки, пластинки, плотно приращенные в центре и несколько отстающие по периферии.

Самой тяжелой формой является иглистый ихтиоз, при котором чешуйки выступают над уровнем кожи в виде шипов грязно-серого цвета. Ихтиоз всегда имеет симметричное расположение, наиболее выражен на разгибательных поверхностях, остальные участки кожи поражаются слабее. Течение упорное.

Диагностика

Основывается на клинических проявлениях.

Лечение

Применяются потогонные средства, витамины, по показаниям – гормональные препараты. В основном проводится симптоматическое лечение. Назначаются теплые ванны, пребывание во влажном климате.

ПЛАЦЕНТАРНЫЕ НАРУШЕНИЯ – это нарушения, возникающие в плаценте.

Плацента – важный орган, благодаря которому происходит питание плода и выведение из организма уже отработанных продуктов. Она выполняет функцию легких, органов пищеварения, органов выделения, препятствует попаданию из организма матери в кровь плода химически вредных веществ, являясь плацентарным барьером.

Диагностика

Процесс формирования плаценты происходит до 16 недель. Функции плаценты очень важны, нарушения ее деятельности могут привести к крайне неблагоприятным последствиям, а ее повреждение, в частности отслойка, грозит зародышу и плоду гибелью.

Плацента сохраняет свои функции и во время родов. Отделение плаценты от стенок матери и выделение из ее полости происходит в III периоде родов.

Плацентарные нарушения могут возникнуть вследствие гипоплазии плаценты. Функция гипоплазированной плаценты снижена, что приводит к гипотрофии плода и может привести к его гибели. Гиперплазия плаценты появляется при гемолитической болезни плода, в этом случае плацента отечна, но ворсины ее недоразвиты. Неполноценность эндометрия может возникнуть после частых аборт. Нарушение состояния плода бывает при аномалиях формы плаценты при многоплодной беременности, дольчатой плаценте. Долька плаценты после отделения основной массы плаценты при родах может не отделиться и вызвать маточное кровотечение.

Иногда при гемолитической болезни плацента может иметь очаги некроза, появляются обывзествления, которые приводят к дистрофическим процессам.

Патология

К патологии плаценты относятся аномалии, пузырьный занос, хорионэпителиолиз. Все это может привести к преждевременной отслойке плаценты.

ПЛЕВРАЛЬНАЯ БЛЯШКА – это форма туберкулезного поражения плевры. Для обнаружения бляшек чрезвычайно ценными являются такие методы исследования, как плевроскопия и биопсия плевры, которые обнаруживают милиарные туберкулезные бугорки на пристеночной плевре. Они представляют собой крупные узелки различной формы, иногда сгруппированные, окруженные ободком гиперемии. В узелках обнаруживаются туберкулезные палочки.

ПЛЕВРАЛЬНАЯ БЛЯШКА С УПОМИНАНИЕМ ОБ АСБЕСТОЗЕ. При асбестозе имеет значение обнаружение «кучек» (скоплений) до 30 и более асбестовидных телец. Это обнаруживается при прогрессирующем асбестозе. Диффузный асбестоз не имеет сходства с типичными слоистыми силикотическими узелками и узлами. Асбестовые тельца имеют форму нитей с насаженными на них наподобие четок утолщениями различной формы, величина их колеблется от 1 до 250 мкм.

Асбестовидные тельца образуются в результате разрушения асбестового волокна в биологической среде и могут находиться в фиброзных наслоениях плевры.

ПЛЕВРИТ – воспалительный процесс различной этиологии в листках плевры, сопровождающийся образованием на их поверхности фиброзных наложений или скоплением в плевральной полости жидкого, серозного, гнойного, геморрагического или хилезного экссудата. Плевриты могут быть первичными и вторичными.

Этиология

Наиболее частыми причинами возникновения заболевания могут быть: инфекция, злокачественные новообразования и лимфомы, аллергические, травматические, химические и физические агенты, диффузные болезни соединительной ткани и системные васкулиты, инфаркт легкого и др.

Патогенез

В зависимости от этиологии плевриты делятся на туберкулезные, парапневмонические, паразитарные, опухолевые, ревматические, посттравматические и др.

По течению плевриты могут быть сухие (фибринозные) и выпотные (экссудативные). Сухой плеврит характеризуется отложением на плевральных листках фибрина. При накоплении жидкости образуется выпотной плеврит.

Клиника

Начало заболевания острое или хроническое. Симптомы: боль в груди, связанная с вдохом, повышение температуры, сухой кашель, одышка, ограничение подвижности и ослабление дыхания на стороне поражения, шум трения плевры.

Диагностика

Ставится на основании появления боли при надавливании ладонями на грудную клетку с боков, выявления затемнений при рентгенографии пораженной части грудной клетки, исследований экссудата при пункции, определения чувствительности флоры к антибиотикам.

Лечение

Постельный режим. Антибактериальная терапия. Глюкокортикоиды по показаниям. Делается плевральная пункция для эвакуации жидкости и введения в плевральную полость антибиотиков. Закрытый дренаж. Симптоматическое лечение.

ПЛОСКАЯ СТОПА (PES PLANUS) ПРИОБРЕТЕННАЯ – плоскостопие, приобретенная деформация стопы, характеризующаяся уплощением ее сводов.

Этиология

Приобретенное плоскостопие возникает при нарушении фосфорно-кальциевого обмена, парезах и параличах мышц нижних конечностей, после повреждений, перенесенного полиомиелита, при рахите, неправильном сращении переломов стопы, в результате ношения деформирующей обуви.

Патогенез

При дефектах стопы при нагрузках возникает плоскостопие. До семилетнего возраста у детей происходит естественное формирование свода стопы.

Клиника

Клиника зависит от вида деформации стопы – продольной или поперечной.

При продольном плоскостопии отмечаются повышенная утомляемость ног, боли в области свода стопы, в голени, которые возникают при ходьбе. Постепенно они усиливаются, становятся постоянными. При этом продольный свод стопы не определяется, она постепенно принимает вальгусное положение, отмечается ограничение движений в суставах. При поперечном плоскостопии происходит расхождение плюсневых костей, при котором расплывается передний отдел стопы, отмечаются костно-хрящевые нарушения по медиальному краю плюсневой кости, молоткообразная деформация пальцев.

Лечение

Консервативное, направленное на устранение болевого синдрома, укрепление мышечно-связочного аппарата, улучшение трофики тканей и восстановление формы стопы. Назначаются лечебная физкультура, массаж, ножные ванны, применяются ортопедические стельки, ортопедическая обувь.

ПЛОСКАЯ СТОПА (PES PLANUS) ВРОЖДЕННАЯ — отличается врожденным опущением продольного свода стопы, пронации и отведением стопы.

Этиология

Причиной врожденного плоскостопия являются пороки развития структурных компонентов стопы во внутриутробном периоде.

Клиника

Отмечаются боли в стопе и мышцах голени после длительного пребывания на ногах. Стопа удлинена, продольный свод опущен, походка неуклюжая, носки разведены в стороны. При тяжелых формах отмечается резкая степень деформации стоп.

Диагностика

На основании осмотра, рентгенографии, плантографии.

Лечение

Зависит от стадии заболевания и субъективных ощущений больного. При выраженном плоскостопии: постоянное ношение супинатора, ортопедической обуви, ЛФК, массаж.

ПЛОТНАЯ ДЕВСТВЕННАЯ ПЛЕВА – это пленка, закрывающая вход во влагалище. У девственниц у входа во влагалище сзади от мочеиспускательного канала располагается

девственная плева, представляющая собой соединительно-тканную перепонку, покрытую с обеих сторон многослойным плоским эпителием. В середине девственной плевы находится отверстие, имеющее различную форму. Гистологически она представляет обычную кожистую перепонку. После первого полового сношения она разрывается.

В редких случаях податливая девственная плева остается не нарушенной даже после повторных сношений. Девственная перепонка иногда настолько растяжима, что не разрывается при родах.

ПЛОХОЕ СРАСТАНИЕ ПЕРЕЛОМА – переломы возникают под действием внешней силы. Различают прямое воздействие и не прямое. При прямом воздействии перелом происходит на месте действия внешней силы, и тогда различают поперечные, косые, оскольчатые и раздробленные переломы. При воздействии не прямой травмы возникают переломы от скручивания костей – винтообразные. Перелом может быть полным и неполным, без смещения отломков и со смещением их: в сторону, под углом и с ротацией периферических отломков.

В зоне перелома после повреждения возникает сложный, быстро нарастающий процесс консолидации – образование костной мозоли. На этот процесс влияют следующие факторы: возраст больного, его общее состояние, характер перелома, смещение отломков, наличие инфекции. При открытых переломах это может привести к развитию остеомиелита и задержать срастание перелома. В общем срастание перелома зависит от качества хирургического лечения и восстановления анатомической целостности кости.

Основными компонентами в лечении переломов являются обездвиживание отломков, адекватное обезболивание, скелетное вытяжение, гипсовая повязка, наружный чрезкостный остеосинтез с помощью различных аппаратов и оперативный остеосинтез. От качества этой помощи зависит срастание переломов.

ПНЕВМОКОККОВЫЙ АРТРИТ И ПОЛИАРТРИТ – это воспалительное заболевание суставов, вызванное пневмококком. Это заболевание встречается редко, обнаруживается при попадании пневмококковой инфекции в организм больного.

Этиология

Пневмококковый артрит и полиартрит встречаются в настоящее время редко и являются результатом попадания пневмококковой инфекции в результате септикометастатических явлений в организме больного при пневмококковой пневмонии или менингите.

Клиника

Обычно поражается один сустав, редко – несколько. Клиническая картина однотипна: появляются боль, скованность в пораженном суставе, припухлость и повышение температуры над ним, ограничение движений. Часто появляются общая слабость, лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Диагностика

На основании клинико-лабораторного обследования, анамнестических данных, рентгенографии суставов, по показаниям пункции сустава при скоплении жидкости в нем, артроскопии, биопсии тканей сустава.

Лечение

Сводится к проведению массивной антибактериальной терапии. Используют средства локального воздействия (физиотерапия, внутрисуставное введение лекарственных средств). В периоде обратного развития суставных явлений применяют лечебную физкультуру, массаж.

ПНЕВМОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ – заболевание мозговых оболочек, вызванное пневмококком.

Этиология

Возбудителями являются пневмококки различных типов.

Развитию заболевания предшествует наличие гнойного очага – отита, гайморита, пневмонии, острых респираторных заболеваний, других инфекций дыхательных путей. Чаще болеют дети грудного возраста.

Патогенез

Из первичного очага инфекция попадает в кровоток, в центральную нервную систему, где происходит обсеменение мягких тканей, воспалительный процесс распространяется на мозговые оболочки. Чаще пневмококковые менингиты бывают вторичными.

Клиника

Заболевание возникает внезапно, температура тела поднимается до 40°, появляются резкая интоксикация, менингеальные симптомы, потеря сознания, возникает судорожный синдром. В конце первых суток у больного выявляются симптомы поражения черепно-мозговых нервов, парезы, параличи, может проявиться менингоэнцефалит. При осмотре бросаются в глаза бледность, синюшность конечностей, одышка. Тоны сердца глухие, пульс аритмичный слабого наполнения и напряжения, возможно развитие гепатолиенального синдрома. Поздняя диагностика может привести к затяжному и рецидивирующему течению, так как возбудители, находясь в уплотненных участках гноя, малодоступны действию антибиотиков.

Диагностика

На основании клинической картины и результатов дополнительных методов исследования. Важнейшее значение имеет исследование спинно-мозговой жидкости. Жидкость мутная, желтовато-зеленого цвета, с высоким содержанием белка (до 30–160 г/л), уровень нейтрофилов высокий, количество сахара снижено с первых дней болезни.

Окончательный диагноз ставится по результатам бактериологического исследования, иммунологических экспресс-методов, методов иммунофореза и флюоресцирующих антител. Производится посев на среды для определения чувствительности к антибиотикам.

Лечение

Проводится в стационаре. Применяется антибактериальная терапия с введением антибиотиков каждые 4 ч. Наряду с этиотропной терапией большое значение имеет патогенетическая, включающая дезинтоксикационные, десенсибилизирующие и симптоматические средства.

ПНЕВМОКОНИОЗ УГОЛЬЩИКА – хроническое заболевание легких, вызванное угольной пылью (антракоз).

Этиология

Причиной является попадание мельчайших частиц пыли в дыхательные пути.

Патогенез

Частицы угольной пыли проникают в альвеолы легких и откладываются на стенках альвеол и бронхиол. Часть угольных пылинок выводится с мокротой, часть поглощается макрофагами. Угольная пыль вызывает в легочной ткани развитие фиброза и эмфиземы. Фиброз легких может иметь ограниченный характер.

В процесс вовлекаются альвеолы и бронхиолы, интерстициальная ткань, кровеносные сосуды, лимфатические узлы. В пораженных участках определяются узелковый и диффузный фиброз, эмфизема, которые располагаются фиброзными изменениями в верхних долях легких.

Клиника

Симптомы те же, что и при хроническом бронхите, эмфиземе и пневмосклерозе. Отмечаются кашель с выделением мокроты, одышка, общая слабость, боль, плеврит, спонтанный пневмоторакс.

Диагностика

Рентгенологическая картина характеризуется наличием в легких рассеянных участков затемнения (точечнообразных, милиарных, очаговых), ограниченных или распространенных зон усиления легочного рисунка. Часто заболевание носит инфильтративный характер с распадом и вовлечением в процесс корня легкого.

Лечение

Общее, что и для всех пылевых заболеваний легких. Необходимо устранить причинно-значимый фактор. Назначаются антибактериальная, антиоксидантная терапия, витамины С, А, Е, иммунокорригирующие средства, глюкокортикоиды в виде курсовой терапии,

дыхательная гимнастика, высококалорийное питание.

ПНЕВМОКОНИОЗ, ВЫЗВАННЫЙ АСБЕСТОМ И ДРУГИМИ МИНЕРАЛЬНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ, – заболевание, вызванное вдыханием асбестовой пыли.

Этиология и патогенез

Пылинки асбеста распределяются неравномерно: часть застревает в узких воздухопроводящих путях, часть проникает в альвеолы, а часть, касаясь стенок везикул, проникает в глубину легочной ткани. В нижних отделах легких образуются фиброзные уплотнения, плевра утолщена, плевральная полость в зоне поражения облитерируется. Микроскопически определяют асбестовые иглы и асбестовые тельца в мокроте.

Клиника

Отмечаются мучительный сухой кашель, одышка, симптомы обструктивного бронхита, вязкая мокрота, «асбестовые бородавки» на ладонях, общая слабость. Клиническая картина при асбестозах во многом сходна с картиной силикоза. Из объективных симптомов отмечается землистая окраска лица, понижение аппетита. В легких выслушивается жесткое дыхание, преимущественно в верхних отделах. Жизненная емкость легких снижена. При исследовании мокроты обнаруживаются асбестовые тельца или асбестозные волокна, которые появляются вскоре после начала работы. Более серьезное значение имеет обнаружение «кучек» до 30 расположенных радиально асбестовых телец. Они выражены при прогрессировании асбестоза. В начальной (I) стадии обнаруживается мелкая сетчатость и пятнистость в средних и нижних полях. Во II стадии (разгара) увеличивается плотность рисунка. В III стадии отмечается затенение средних и нижних полей, усиление прозрачности верхних полей.

Диагностика

Имеют место профессиональный анамнез, клиника, исследование мокроты и рентгенологическая картина.

Лечение

Комплексное, отстранение от работ, связанных с асбестом. Санаторное лечение в специализированных санаториях.

ПНЕВМОКОНИОЗ, ВЫЗВАННЫЙ ДРУГОЙ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ПЫЛЬЮ

Заболеваний типа пневмокониоза, вызываемых неорганической пылью, много. В формировании пневмокониозов играют важную роль продолжительность стажа работы, степень запыленности воздушной среды, дисперсность пыли, наличие респираторной фракции, пылевых частиц размером 1–6 мкм, проникающих в альвеолу, индивидуальная реактивность заболевшего. Стажевой порог риска составляет 4–6 лет. Пылевые частицы, проникая в альвеолу, захватываются альвеолярными макрофагами, которые при этом повреждаются. Развивается пневмосклероз, обусловленный механическим, токсико-химическим, физико-химическим и аутоиммунным влияниями на морфологические структуры легкого.

К пневмокониозам, вызванным другой неорганической пылью, относятся:

- 1) баритоз, вызванный вдыханием пыли сернокислого бария, при нем отмечаются в легких точечные затемнения;
- 2) бериллиоз – системное заболевание, вызванное попаданием пыли берилла, представляющее диффузный интерстициальный грануломатоз;
- 3) гематитоз – заболевание легких, вызванное вдыханием пыли гематитовой руды;
- 4) заболевание рудобитчиков – облитерирующий бронхиолит, развивающийся как следствие вдыхания окислов азота.

Возможны другие пылевые поражения органов дыхания: алебастровый бронхит, марганцевый бронхит, серный бронхит, цементный бронхит и др.

Диагностика

На основании анамнеза клинко-рентгенологической картины в зависимости от причинно-значимого фактора.

Лечение

Комплексное.

ПНЕВМОКОНИОЗ, ВЫЗВАННЫЙ ПЫЛЬЮ, СОДЕРЖАЩЕЙ КРЕМНИЙ, – носит название силикоза.

Этиология и патогенез

В легкие попадают частицы кремния от 1 до 8 мкм. В результате раздражающего действия происходит образование гиалина.

В легких есть множественные силикотические узелки, которые могут сливаться и образовывать гранулемы. При распаде гранул возникают силикотические каверны. Регионарные лимфоузлы увеличены в размерах, утолщается плевра. В легочной ткани обширный фиброз.

Клиника

Наблюдаются: кашель, одышка, бронхит, эмфизема, пневмосклероз, легочное сердце. Заболевание может протекать остро, подостро, хронически. Из осложнений отмечается хроническая пневмония и тяжелое течение туберкулеза. Различают три стадии заболевания. I стадия – диффузно-склеротическая форма с преобладанием дистрофических изменений в слизистой оболочке бронхов. В этот период отмечаются слабая кашлевая реакция без отделения мокроты при отсутствии аускультативных изменений. На II стадии отмечается узелковая форма. В этот период имеется инспираторная одышка при физической нагрузке, кашель, чаще – сухой. Рентгенологически отмечаются узелковые изменения, разбросанные по всем легочным полям, размерами от 1 до 10 мм. Силикоз III стадии характеризуется развитием в легких опухолевидных образований более 1 см.

Диагностика

На основании симптомов.

Лечение

Комплексное, предусматривающее туалет бронхиального дерева. Антиоксидантная, гормональная, симптоматическая терапия.

ПНЕВМОКОНИОЗ, ВЫЗВАННЫЙ ТАЛЬКОВОЙ ПЫЛЬЮ, – этот вид кониоза наблюдается у рабочих, занятых на добыче талька из природных месторождений, и некоторых других отраслей промышленности, где он используется (резиновая, парфюмерная, керамическая и др.). Тальк представляет собой водный силикат магния. Талькоз возникает при стаже работы от 10 до 30 лет. При более высокой концентрации может развиваться раньше.

Клиника

Жалобы больных и данные объективного обследования соответствуют клинике других видов пневмокониоза. При талькозе, как и при асбестозе, часто имеет место расхождение между значительными субъективными симптомами и мало выраженными рентгенологическими изменениями. В начальной (I) стадии отмечается тонкий диффузный фиброз, ограничивающийся одной третьей легочных полей. На II стадии появляется бронхиальный рисунок с выраженными участками усиления плотности в обоих легочных полях. На III стадии кромчатые участки сливаются в массивные облакообразные тела. В большом числе случаев обнаруживаются своеобразные, неправильной формы, известковой плотности образования размером 1×3 см, известные под названием тальковых пятен, располагающиеся на плевральной поверхности.

Диагностика

На основании анализа, клинической картины и рентгенологических данных.

Лечение

Комплексное, направленное на предотвращение прогрессирования фиброзного процесса в легких. Больным показаны длительное пребывание на свежем воздухе, полноценное питание, витаминотерапия, щелочные ингаляции, ЛФК. На ранних стадиях – санаторно-курортное лечение.

ПНЕВМОКОНИОЗ, СВЯЗАННЫЙ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ, – это группа заболеваний легких, вызванных продолжительным вдыханием производственной пыли и

характеризующихся формированием в них фиброзного процесса.

Этиология

Наиболее частым и опасным осложнением пневмокониозов является туберкулез. При анализе условий, способствующих сочетанию пневмокониоза с туберкулезом, имеют значение материально-бытовые условия, наличие контактов с бациллярными больными, снижение сопротивляемости организма и химическое влияние пораженной пневмокониозом ткани.

Клиника

Клиническая картина складывается из характерных симптомов двух заболеваний: одышки, изменений со стороны легких, а также симптомов легочного туберкулеза. Указанные симптомы комбинируются, иногда возникают новая клиническая картина, различные варианты течения. При присоединении туберкулеза появляются жалобы на быструю утомляемость, понижение аппетита, потерю в весе, ночные поты, повышение температуры до субфебрильных цифр. Имеет значение изучение жалоб больных. При аускультации определяются мелкопузырчатые хрипы, чаще в области верхних долей легких, при туберкулезных кавернах – звонкие средние и крупнопузырчатые хрипы. Очень большое значение имеет исследование мокроты. Нахождение туберкулезных микобактерий в мокроте полностью подтверждает диагноз пневмокониоза-туберкулеза. Рентгенологическая картина – полиморфная. Это затрудняет диагноз. На туберкулезный характер поражения указывают: появление в верхних долях асимметричных теней, превращение их в кавернозные размягчения.

Диагностика

На основании характерных симптомов, рентгенологического и томографического обследования.

Лечение

Комплексное в обоих направлениях.

ПНЕВМОНИТ, ВЫЗВАННЫЙ ВДЫХАНИЕМ МАСЕЛ И ЭССЕНЦИЙ, – воспаление легочной ткани, вызванное попаданием в дыхательные пути масел.

Этиология

Масляные плевриты могут быть экзогенного и эндогенного происхождения (холестериновый пневмонит).

Клиника

Экзогенный масляный пневмонит характеризуется скудной симптоматологией. Отмечаются кашель, одышка, боль в груди, кровохарканье, длительное мокротоотделение, затемнение легочной ткани в нижних отделах легких, очаги, инфильтраты, сетчатый фиброз.

Диагностика

На основании клинико-аналитических данных и рентгенологической картины.

Лечение

Аспирация содержимого бронхиального дерева, антибактериальная, симптоматическая терапия.

ПНЕВМОНИТ, ВЫЗВАННЫЙ ДРУГИМИ ТВЕРДЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ И ЖИДКОСТЯМИ, – может возникнуть в результате аспирации токсических веществ и других жидкостей.

Расстройства иннервации фарингеальной и ларингеальной мускулатуры часто влекут за собой попадание инфицированного материала в бронхиальное дерево во время ранений в лицо, челюсть, при работе на производстве и транспорте в случае несоблюдения мер предосторожности (аспирация бензина), а также при опьянении.

Пневмонит может быть вначале асептическим, однако очень быстро из бронхиального дерева или лимфатических и кровеносных сосудов поступают микроорганизмы, способствующие дальнейшему распространению процесса.

Клиника

Проявляются явления бронхита, боли в груди, одышка, кашель, иногда с большим

количеством мокроты. В пораженных участках (чаще нижних участках легких) появляются притупление, ослабленное или бронхиальное дыхание, звучные, влажные хрипы. Рентгенологически определяются очаги инфильтрации, а также нередко – обширное интенсивное затемнение по месту сливного поражения. Позже отмечается температурная реакция. Часты осложнения нагноительными процессами.

Диагностика

На основании анамнеза клиники и рентгенологической картины.

Лечение

Комплексное.

ПНЕВМОНИТ, ВЫЗВАННЫЙ ПИЩЕЙ И РВОТНЫМИ МАССАМИ

Этиология

Пневмонит, вызванный пищей и рвотными массами, возникает во время приема пищи с пищевыми частицами, а также от рвотных масс при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, когда они попадают в дыхательные пути, часто – в правый бронх. Также это бывает при нарушении акта глотания и дыхания, при бессознательном состоянии, при уремической, диабетической коме, при инсульте.

Клиника

После поперхивания появляется мучительный кашель, в последующем появляются явления бронхита, боли в груди, одышка, кашель, иногда с большим количеством мокроты. В нижележащих отделах легких, больше справа, появляются притупление, ослабленное дыхание, влажные хрипы различного калибра.

Рентгенологически определяются очаги инфильтрации или затемнения по месту локализации попавших частиц пищи или рвотных масс. При развитии процесса появляется лейкоцитоз со сдвигом влево.

Диагностика

На основании клинико-рентгенологических данных и данных анамнеза.

Лечение

Для предупреждения аспирации и развития гипостатических пневмонитов необходимо тщательное наблюдение за больными, длительно лежащими. Лечение комплексное.

ПНЕВМОНИТ, ВЫЗВАННЫЙ ТВЕРДЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ И ЖИДКОСТЯМИ,
– см. «Пневмонит, вызванный другими веществами и жидкостями».

ПНЕВМОНИЯ АДЕНОВИРУСНАЯ – сложнейшая аденовирусная инфекция.



Рис. 32. Пневмония

Этиология

Источниками инфекции являются больной человек, а также лица, которые могут быть носителями вируса в течение 50 дней и более, и здоровые бактерионосители. Размножаются вирусы в эпителиальных клетках дыхательных путей, конъюнктивы, кишечника и лимфоидной ткани. Наиболее восприимчивы к аденовирусной инфекции дети от 6 месяцев до 5 лет.

Клиника

Инкубационный период составляет 5–7 дней с колебаниями от 5 до 14 дней. Для аденовирусной инфекции характерно острое начало, появляются озноб, головная боль, снижение аппетита, боли в костях, суставах, мышцах. На 2–3-й день болезни может повыситься температура. Обычно преобладают местные симптомы над общими. Для

местных симптомов характерно наличие ринита с обильным серозно-слизистым, а затем гнойным отделяемым, в дальнейшем присоединяется фарингит, конъюнктивит. При осложнении пневмонией температура повышается, усиливаются симптомы интоксикации. Наиболее частой жалобой является влажный кашель, общая слабость, учащение дыхания. Мокрота слизисто-гнойная. При аускультации на фоне жесткого дыхания прослушиваются разнокалиберные хрипы. При исследовании крови определяется лейкопения. Рентгенологически определяются мелкопятнистые очаговые высыпания, располагающиеся в прикорневой зоне.

Диагностика

На основании клинической картины, выделения вируса из слизи, серологических реакций, рентгенологической картины.

Лечение

Направлено на борьбу с инфекцией, восстановление бронхиальной проходимости, нормализацию иммунологической реактивности. Дополняется симптоматической терапией.

ПНЕВМОНИЯ ПРИ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЯХ, КЛАССИФИЦИРОВАННЫХ В ДРУГИХ РУБРИКАХ . К вирусным пневмониям относятся коревая, цитомегаловирусная, пневмонии, вызванные вирусом ветряной оспы, опоясывающего лишая, инфекционного мононуклеоза, лимфоцитарного хориоменингита и другими вирусами.

Коревая пневмония – воспаление легких, осложнившее корь.

Этиология

Вирусно-бактериальная болезнь. В легких – картина мелкоочаговой и крупноочаговой пневмонии.

Лечение

Антибактериальная, симптоматическая терапия.

Цитомегаловирусная пневмония – воспаление легких, вызванное вирусами цитомегаловируса. Заболевание редкое.

Клиника

Тяжелое течение, желтуха, увеличение печени и селезенки, гемолитическая анемия, очаги пневмонии в легких (большие клетки с ацидофильными включениями в ядрах).

Лечение

Назначают антибиотики тетрациклинового ряда, симптоматическое лечение.

Пневмония, вызванная вирусом ветряной оспы.

Клиника

Кашель, выраженная одышка, кровохарканье, цианоз, боли в груди, наличие диффузной инфильтрации в легочной шкале.

Лечение

Назначают антибиотики тетрациклинового ряда, симптоматическое лечение.

Пневмонии, вызванные вирусом инфекционного мононуклеоза, – редчайшее заболевание, характеризующееся затемнением легких, увеличением лимфоузлов прикорневой зоны.

Диагностика

На основании обнаружения широкоплазменных одноядерных клеток в периферической крови.

Лечение

Симптоматическое.

Пневмония, вызванная вирусом лимфоцитарного хориоменингита, – очень редкое заболевание с неблагоприятным прогнозом.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ СМЕШАННОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ФЛОРОЙ

Клиника

Высокая температура тела, кашель с выделением гнойной мокроты, одышка. Над участками с воспалительными процессами в легких выслушиваются разнокалиберные хрипы.

Лечение

Основной метод – антимикробная терапия согласно чувствительности микрофлоры и антисептические препараты.

ПНЕВМОНИЯ ПРИ МИКОЗАХ . Пневмония при грибковых поражениях легких встречается в настоящее время чаще. К грибковым заболеваниям, вызывающим пневмонию, относятся актиномикоз, гистоплазмоз, кандидоз, кокцидиомикоз, криптококкоз, мукормикоз, споротрихоз и др. Грибковые заболевания легких возникают вследствие вдыхания спор, за исключением актиномикоза и кандидоза. Микозы легких могут быть как самостоятельными заболеваниями, так и осложнением грибковых поражений.

При **актиномикозной пневмонии** заболевание легочной ткани вызывается лучистым грибом. При плохой санации полости рта актиномицеты могут попадать в верхние дыхательные пути, заноситься с током крови в дыхательные пути.

Клиника

Основные симптомы: кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, боли, температурная реакция, интоксикация, исхудание. Рентгенологически определяются интенсивное затемнение, милиарная инфильтрация, фиброз. При прогрессировании процесса могут развиваться бронхолегочные и легочно-плевральные свищи.

Диагностика

Постановка диагноза основана на обнаружении в мазках мокроты гноя и посеве друз («серозные зерна»), внутрикожной пробе с актинолизатами, реакции связывания комплемента и типичных к-логических данных.

При **гистоплазмозе** изменения в легких вызваны грибом *Histoplasma capsulatum*. Заболевание встречается в Америке и Африке. Гриб может содержаться в почве, кале птиц, организме кошек, грызунов, собак, крови лошадей, коров, быков.

Пути заражения: аэрогенный, алиментарный, контактный.

Клиника

Наблюдаются кашель с выделением мокроты, одышка, общая слабость, боль в грудной клетке, бронхоспазм. Течение болезни: острое и хроническое.

Диагностика

Основана на выявлении гриба (мазки, посев), положительной биологической пробе, увеличении титра преципитатов, агглютининов, внутрикожной пробе с гистоплазмином.

Лечение

Назначают противогрибковые средства.

Поражение легочной ткани при аспиргеллезе возникает при попадании в легкие спор гриба, которые хорошо развиваются в тепле, влаге, гниющем материале. Гриб выделяет эндотоксин, который гемолизует эритроциты человека.

Аспиргеллез вызывает поражение легких, бронхов, плевры. В легких могут возникать ограниченные изменения – аспиргилломы, воспаление в сочетании с некрозом. Развитие аспиргилломы происходит малосимптомно, но могут быть выражены интоксикация, потеря в весе, кровохарканье. Рентгенологически определяется затемнение, при диссеминированной форме наблюдаются множественные очаги в легких.

Диагностика

На основании клинической картины, при которой обнаруживаются воспалительные образования в виде овальных и округлых инфильтратов, склонных к распаду. Подтверждают диагноз выделение возбудителя из мокроты, а также положительные серологические реакции.

При **кандидозе** легких заболевание легочной ткани вызывается дрожжами. Основными симптомами являются: температура, кашель, одышка, интоксикация, боль в груди. Поражение может быть и односторонним, локализуется в нижних долях, напоминает туберкулез и пневмонию.

Диагноз основывается на высевании грибов, серологических пробах.

Лечение

Назначают нистатин эндобронхиально, внутривнеушечно.

ПНЕВМОНИЯ ПРИ ПАЗАРИТАРНЫХ БОЛЕЗНЯХ – различают в зависимости от возбудителя пневмонию при амебиазе, при нематодозах (аскаридоз, энтеробиоз), цистицеркозе, эхинококкозе легких.

При амебиазе источником болезни является *Entamoeba histolytica*. Путь заражения – алиментарный, чаще имеет место лимфогенный путь передачи, а также лимфогематогенный. При амебиазах легких поражаются бронхи, легочная и плевральная ткань. Основными симптомами являются: кашель с коричнево-красной мокротой, боли в грудной клетке, повышение температуры тела, кровохарканье, лейкоцитоз. В легких на рентгенограммах – пневмоническое затемнение, выпот, бронхоплевральные свищи.

Диагностика

На основании рентгенологических данных, положительной реакции связывания комплемента с вытяжкой из культуры амеб, обнаружения тканевых форм амеб в мокроте, вегетативных форм в испражнениях.

Лечение

Специфическое. Используются препараты универсального действия, применяемые при всех формах амебиаза, метронидазол по 0,4–0,8 г 3 раза в день, можно применять тимидазол, тиберал. Кроме этого, назначаются антибиотики широкого спектра действия.

При **нематодозах** пневмония вызывается нематодами (острицы, аскариды). Заражение происходит алиментарным путем при проглатывании яиц, которые прободают стенку кишки, током крови заносятся в легкие и закупоривают легочные артериолы. Развиваются множественные мелкие инфаркты. Основными симптомами являются: одышка, боль, кровохарканье, кашель, температура, эозинофилия. Рентгенологически определяются транзиторные тени в легких, возможен легочный фиброз.

Диагностика

В ранней фазе отмечается эозинофилия. Решающим в диагностике является обнаружение яиц гельминтов в кале. Используются серодиагностика, РСК, РНГА, ИФА, информативна типичная рентгенологическая картина.

Лечение

Назначают препараты этиотропной терапии – вермокс, минтезол, комбактрин и др. Антибактериальная и симптоматическая терапия.

Пневмония при **цистицеркозе** встречается редко, поражают легочную ткань личинки.

Заболевание является проявлением общего цистицеркоза. Заражение происходит при несоблюдении гигиены, через овощи, фрукты, продукты питания. При попадании яиц в желудок выделяются онкосферы, которые проникают в венозные и лимфатические сосуды и во внутренние органы, могут осесть и в легочной ткани – образуется цистицерка.

Клиника

Симптоматика скудная. В легких – множественные тени с четкими границами от 1 мм до 1 см.

Лечение

Симптоматическое.

При **эхинококкозе** легких пневмония является вторичной и возникает в окружении кисты в легочной ткани. Рост эхинококка может вызывать не только воспалительные изменения в легком, фиброз участков легочной ткани, деформации стенки бронхов и др. В этих случаях наблюдаются кашель, одышка, кровохарканье и другие специфичные для эхинококка симптомы.

Диагностика

Применяются рентгенологические обследования.

Лечение

Оперативное.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ ESCHERICHIA COLI

Этиология и патогенез

Колипневмония, вызывается кишечной грамотрицательной палочкой из группы энтеробактерий. Заболевание развивается у больных диабетом, алкоголизмом, при онкологических заболеваниях, нарушениях кровообращения, при почечной недостаточности, у больных, ослабленных другими инфекционными заболеваниями.

Патогенез связан с гематогенным и энтерогенным путем распространения инфекции.

Клиника

Заболевание не имеет характерных симптомов. Пневмония чаще начинается постепенно, локализуется преимущественно в нижних долях. Иногда болезнь начинается остро, молниеносно, ее первым симптомом является коллапс. На Ro-граммах определяются сливные очаги инфильтрации, иногда полости абсцесса.

Диагностика

На основании клинико-рентгенологической картины. Важное место занимает бактериоскопическое исследование мокроты, исследование микробной флоры, при этом определяют их чувствительность к антибиотикам.

Лечение

Симптоматическое. Назначают антибиотики с бактерицидным действием: аминогликозиды, левомицетин.

ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННЫЕ ПАЛОЧКОЙ АФАНАСЬЕВА – ПФЕЙФФЕРА (НАЕМОНИЛУС ИНФЛУЕНЗАЕ)

Этиология и патогенез

Возбудитель данной пневмонии – гемофильная палочка инфлюэнцы – дает мелкие колонии на кровяном агаре, отличается полиморфизмом. Поражаются мелкие бронхи и альвеолы, в которых содержится серозный или серозно-гнойный экссудат, иногда геморрагического характера.

Клиника

Заболевание начинается с озноба, повышения температуры и явлений выраженной интоксикации, головной боли, боли при движении глазных яблок, ломоты в конечностях, адинамии, общей слабости. Кашель сухой, раздражающий дыхательные пути больного. Затем начинает отделяться скудная мокрота. При выслушивании отмечается ослабленное дыхание в межлопаточной области, там же отмечается притупление перкуторного звука, в области других участков могут прослушиваться влажные хрипы или крепитация. При рентгенологическом исследовании – усиление легочного и прикорневого рисунка, наличие «муфт», образующихся в результате инфильтрации межюточной ткани. На фоне этих изменений можно обнаружить очаговые тени различной величины. В крови лейкоцитоз со сдвигом влево.

Диагностика

На основании клинико-рентгенологической картины, выделения из мокроты палочки Пфейффера.

Лечение

Антибактериальное, симптоматическое.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ KLEBSIELLA PNEUMONIAE

Этиология

Клебсиелла-пневмония вызывается грамотрицательными, капсульными бактериями. Основной путь поступления инфекции – бронхогенный.

Клиника

Течение болезни может быть острым, подострым и хроническим.

Пневмония начинается с озноба, но температура чаще бывает ниже 39°, отмечаются резкая общая слабость, одышка, болезненный кашель. Мокрота трудно отделяется, может содержать прожилки крови. Отмечаются плевральные боли из-за присоединившегося плеврита. Часто пневмонический процесс локализуется в верхней доле или поражает несколько долей. Инфильтраты сливаются и образуют обширное поле поражения, напоминающее картину крупозной пневмонии. Тень поражения доли на Ro-грамме резко

обозначена, в первые дни болезни возможен распад и расплавление легочной ткани с образованием абсцесса. Аускультативно на этом участке определяется бронхиальное дыхание и небольшое количество хрипов. Возможны снижение артериального давления, кровоизлияния на коже и слизистых, имеет место иктеричность склер. Со стороны крови – лейкопения, лейкоцитоз появляется при гнойных осложнениях. Течение этой пневмонии отличается длительностью.

Диагностика

На основании клинико-рентгенологической картины, выделения из мокроты клебсиелл.

Лечение

Антибактериальное, препаратами типа аминогликозидов (гентамицин), симптоматическое.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ MYCOPLASMA PNEUMONIAE, микоплазменная пневмония – воспаление легких, вызванное микроорганизмами из семейства *Mycoplasma* тасеае, относится к атипичным пневмониям.

Этиология и патогенез

Источником инфекции служит больной человек, входными воротами – верхние дыхательные пути. Выделение возбудителя продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев. Иногда отмечаются вспышки микоплазменных пневмоний в закрытых коллективах, особенно у детей.

Клиника

Заболевание начинается с повышения температуры до 38–40°, появляются головная боль, одышка, кашель, боль в груди, выражены катаральные явления, фарингит, ангина. Встречаются нодулярные, субсегментарные, долевы поражении. Физикальные явления слабые. Клиника слабая, наблюдается тенденция к гипотензии, характерны звучные мелкопузырчатые хрипы, а также увеличение печени и селезенки. Рентгенологическое исследование устанавливает негетогенную – инфильтрацию в нижних долях легких, разрешение процесса происходит медленно, свыше месяца, и не поддается обычной терапии. Отмечается ускорение СОЭ, лейкоцитов.

Диагностика

На основании клинико-рентгенологических данных, серологических реакций, выделения возбудителя.

Лечение

Назначают антибиотики широкого спектра действия, симптоматическое лечение.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКОЙ (PSEUDOMONAS AERUGINOSA), – основным возбудителем локальных и системных гнойно-воспалительных процессов.

Этиология

Синегнойная палочка относится к грамотрицательной микрофлоре семейства энтеробактер – псевдомонас аэрогиноза, вызывающей пневмонию, и является частой причиной внутрибольничной инфекции.

Источником инфекции является больной человек, синегнойная палочка попадает в легкие гематогенным или аэрогенным путем. Заболевание не имеет характерных симптомов.

Клиника

Заболевание начинается с появления кашля, лихорадки, выделения мокроты. На Рограмме – свежая инфильтрация, отмечаются участки гнойного расплавления легочной ткани.

Диагностика

Основана на появлении симптомов пневмонии, рентгенологической картины, выделения псевдомонады из мокроты, лабораторных исследований.

Лечение

Все терапевтические мероприятия должны быть направлены на устранение вероятной причины инфекции, симптоматическое лечение. Применяются гентамицин, цеполин и другие антибиотики широкого спектра действия.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE,
стрептококковая пневмония – воспаление легочной ткани, развивающееся как вторичное осложнение вирусной и другой инфекции.

Этиология

Возбудитель заболевания – стрептококк.

Патогенез

Инфекция распространяется нисходящим путем: бронхи – бронхиолы, альвеолы – или лимфогенным путем. Обычно воспаление бронхов, перибронхиальной ткани носит диффузный, флегмонозный характер.

Клиника

Заболевание начинается остро с озноба, реже, постепенно, с катара верхних дыхательных путей. Затем появляется кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, отмечаются одышка, цианоз, температура тела повышается.

При стрептококковой инфекции в легких сливающиеся очаги-«пятна» превращаются в фокусы средних и крупных размеров. В крови – гиперлейкоцитоз, резко выражен сдвиг влево до миелоцитов. Осложнения – плеврит, септицемия.

Диагностика

На основании симптомов заболевания, рентгенологической картины, изменений со стороны крови.

Лечение

Антибактериальная терапия препаратами пенициллинового ряда и симптоматическая терапия.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ ВИРУСОМ ПАРАГРИППА

Этиология

Парагриппозную пневмонию вызывает вирус парагриппа. Размер парагриппозного вируса 100 мкм, он имеет шаровидную форму, обладает гемолитическими свойствами. Типы I, II, III, IV. Парагриппозная пневмония возникает на 3–6-й день от начала заболевания.

Клиника

Для парагриппа характерны сначала резко выраженные катаральные явления с вовлечением в процесс гортани, а ведущим симптомом поражения дыхательных путей могут быть симптомы респираторного заболевания, интоксикация, повышение температуры. Появляются непостоянные влажные хрипы. Тяжесть пневмонии может быть различной. Рентгенологически отмечается гиперплазия корневых и парамедиастинальных лимфатических узлов с образованием инфильтрации.

Диагностика

Ставится на основании электронной микроскопии, культурального и биологического метода, иммунофлюоресценции для определения возбудителя.

Лечение

Назначается противовирусное – нормальный иммуноглобулин, интерферон, ремантадин, раствор аминокaproновой кислоты, наряду с этим препараты йода, хлористого кальция, ингаляции фитонцидов.

В комплексную терапию включаются противовоспалительные, отхаркивающие средства, безаппаратная физиотерапия и другие средства.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ ДРУГИМИ АЭРОБНЫМИ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫМИ МИКРОБАМИ, – относится к таким заболеваниям, как салоподобная пневмония и др. Салоподобная пневмония вызывается подвижными грамотрицательными бактериями *Loefflerella whitmori*. Источники инфекции – человек, лошадь, корова. Отмечается контактный путь передачи.

Клиника

Заболевание имеет хроническое течение и проявляется множественными абсцессами с вовлечением бронхов и плевры. Изменения легких нередко сочетаются с поражениями печени, почек, селезенки.

Диагностика

Для постановки диагноза проводят посев мокроты, крови, реакцию связывания комплемента.

Лечение

Назначают антибиотики широкого спектра действия.

Прогноз

Серьезный.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ ДРУГИМИ СТРЕПТОКОККАМИ, – чаще является вторичной или вызывается смешанной флорой (вирусно-бактериальной).

Этиология

Установлена четкая зависимость этиологии пневмонии от возраста и условий, в которых произошло инфицирование и развитие заболевания. Развитие пневмонии при этом может быть связано с очень широким спектром возбудителей (различные вирусы, хламидии, стрептококки группы В, стафилококки, протей, клебсиеллы, кишечная и синегнойная палочки и др.).

Патогенез

Для развития пневмонии необходимы благоприятные для возбудителя условия: нарушения гемо- и лимфодинамики в легких, существенным моментом в образовании ателектазов является снижение сурфактанта, грамотрицательные стрептококки способны его разрушить, вызывая пневмонию.

Клиника

Стрептококковая пневмония чаще протекает или в виде сегментарной, или в виде очаговой пневмонии.

Пневмония развивается на 5–7-й день респираторного заболевания как вторая волна. Температура повышается до 38–40°, усиливается кашель, нарастает интоксикация. Аускультативно – бронхофония, жесткое или ослабленное дыхание, крепитация в зоне укорочения перкуторного звука. На рентгенограмме – инфильтраты, размытость легочного рисунка. Иногда – сильные очаговые тени, захватывающие сегменты. Лабораторно-нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево.

Диагностика

Постановка диагноза проводится на основании клинико-лабораторных и рентгенологических данных.

Лечение

Проводится комплексная терапия с включением антибактериальных средств с учетом их чувствительности, индивидуальной переносимости, назначают отхаркивающие, противовоспалительные, стимулирующие препараты, витаминотерапию и другие средства.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИЦИАЛЬНЫМ ВИРУСОМ. Пневмония возникает на 2–3-й день заболевания, появляются воспалительные изменения верхних дыхательных путей.

Клиника

Пневмония является осложнением респираторно-синцитиальной вирусной инфекции, возникает обычно в первые 3 дня заболевания. Основными симптомами вначале являются признаки бронхита с нарушением бронхиальной проходимости. Возникает повышение температуры до субфебрильных цифр, усиливаются симптомы интоксикации, появляются одышка, цианоз. Четко выражена дыхательная недостаточность. На высоте вдоха прослушиваются мелкопузырчатые хрипы.

Рентгенологически отмечаются мелкоочаговые, склонные к слиянию воспалительные изменения в легких, сегментарные ателектазы. В периоде восстановления может появиться кишечный синдром.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных и рентгенологических данных.

Лечение

Противовирусное, проводится интерфероном, нормальным иммуноглобулином, препаратами йода. Включаются противовоспалительные препараты, десенсибилизирующие, отхаркивающие и муколитические средства, по показаниям – бронхоспазмолитики.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ СТРЕПТОКОККАМИ ГРУППЫ В

Этиология

Стрептококковую пневмонию вызывает В-гемолитический стрептококк. Она часто развивается после перенесенных бактериальных и вирусных инфекций, чаще наблюдается у детей 3–5 лет.

Клиника

После острой фазы предшествующего заболевания температура снова значительно повышается и приобретает ремитирующий характер, появляется кашель, одышка. Физикальное исследование грудной клетки указывает на локализованный воспалительный процесс в легочной ткани. Осложнениями могут быть гнойные поражения: легочный абсцесс, эмпиема плевры, гнойный отит. В крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ увеличивается.

Характерные клинические и рентгенологические признаки отсутствуют.

Диагностика

Постановка диагноза проводится на основании клинико-рентгенологических и лабораторных данных. Решающим является выявление В-гемолитического стрептококка одновременно из мокроты, гноя, крови. Имеет значение определение антистрептолизинового титра.

Лечение

Антибактериальная терапия проводится в соответствии с определением чувствительности к антибиотикам, назначают сульфаниламидные препараты в сочетании с комплексным лечением пневмонии.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ ХЛАМИДИЯМИ

Этиология

Эта пневмония вызывается *Chlamydia trachomatis*, являющейся частым возбудителем негонорейного уретрита, а также цервицита у женщин, обычно протекающих бессимптомно. Особенно часто она встречается у грудных детей до шестимесячного возраста, которые заражаются от инфицированных матерей.

Клиника

Характерные симптомы отсутствуют, однако заболевание сопровождается конъюнктивит. Обычно появляется кашель, небольшая одышка, прослушивается жесткое дыхание с мелкими влажными хрипами. Рентгенологически определяются пятнистые или сетчатые затемнения с одной или двух сторон. Со стороны крови выявляется эозинофилия. Заболевание протекает благоприятно.

Диагностика

Для постановки диагноза важно выделение возбудителя путем культивирования на клеточных средах. Используются мазки из глотки или слезы. Устанавливается повышающийся титр антител в динамике.

Лечение

Проводится антибактериальная терапия в соответствии с определяемой чувствительностью микробактерий к препаратам тетрациклинового ряда, эритромицином, сульфаниламидными препаратами на фоне симптоматической терапии.

ПНЕВМОТОРАКС – патологическое состояние, при котором воздух скапливается между париетальным и висцеральным листками плевры.

Этиология

В зависимости от пути проникновения воздуха в плевральное пространство различают открытый и закрытый пневмоторакс. Открытый пневмоторакс образуется при проникающих ранениях грудной клетки, его называют травматическим пневмотораксом. При открытом пневмотораксе воздух движется в двух направлениях: в сторону плевральной полости и

оттуда в атмосферу. Открытый пневмоторакс может образовываться без нарушения целостности грудной клетки, когда при разрушении легочной паренхимы воздух попадает в плевральное пространство через сообщающийся с ним бронх. В таком случае говорят об открытом кнутри пневмотораксе.

При открытом пневмотораксе давление в плевральной полости почти равно атмосферному. Различают искусственный пневмоторакс в результате лечебного вмешательства и самопроизвольный, он носит название спонтанного пневмоторакса.

Клиника

Наблюдаются симптомы дыхательной недостаточности, гемодинамических расстройств.

Диагностика

На основании анамнеза, клинической и рентгенологической картины.

Лечение

Проводится в стационаре.

ПНЕВМОТОРАКС НАПРЯЖЕННЫЙ СПОНТАННЫЙ – появление воздуха в плевральном пространстве вследствие разрушения легочной ткани, разрыва кисты легкого, абсцесса легкого, спайки вследствие усиленного дыхания и др. Спонтанный пневмоторакс может быть полным и частичным. При полном воздух заполняет всю плевральную полость или (вследствие спаек) часть его. В зависимости от механизма скопления воздуха различают закрытый (без повышенного внутриплеврального давления) и клапанный (вентильный) пневмоторакс. При последнем воздух свободно поступает в плевральную полость, но не выдыхается, появляется прогрессивное повышение внутриплеврального давления, такой пневмоторакс носит название напряженного.

Клиника

Спонтанный пневмоторакс развивается остро и бурно при сильном кашле, резких движениях, а иногда и при плевральной пункции. Преобладает резко выраженный диспноетический синдром, появляется резко выраженная одышка, цианоз губ, лицо бледное, мучительный и короткий кашель.

При осмотре обнаруживается выбухание и неподвижность одной половины груди и сглаживание межреберных промежутков, отмечается коробочный звук, ослабленное дыхание. Сердце и средостение смещены в здоровую сторону. Отмечается учащение пульса. Обычно появляются боли с одной стороны груди.

Для клапанного пневмоторакса характерно усиление диспноетических явлений. Закрытый, и в особенности частичный, пневмоторакс отличается слабо выраженными диспноетическими явлениями. Большое значение в этих случаях имеют объективные данные, при закрытом пневмотораксе отмечается тимпанический звук, аускультативно выявляется ослабленное дыхание.

При рентгенологическом обследовании обнаруживается бесструктурное просветление одной стороны грудной клетки с поджатым к корню легким. Отмечается горизонтальное расположение ребер. При частичном пневмотораксе на ограниченном участке видно бесструктурное просветление неправильной формы.

Диагностика

Постановка диагноза основана на анамнезе, клинико-рентгенологической картине.

Лечение

Хирургическое, при частичном пневмотораксе – консервативное с применением антибактериальной терапии и комплексного лечения.

ПНЕВМОЦИСТОЗ – воспаление легких, вызванное *Pneumocystis carini*. Заболевание редкое, встречается у детей.

Этиология

Pneumocystis – простейшие амебоподобной формы (2-3 мкм), имеющие оболочку, наполненную слизью.

Источник заражения – больной человек. При пневмоцистозе возникает

интерстициальное воспаление легких. Пораженная ткань апневмотична, везикулы и альвеолы имеют вид пчелиных сот (грануляции, состоящие из колоний, паразиты).

Клиника

Начало – постепенное. Симптомы заболевания появляются через 2–3 недели с момента инфицирования: одышка, тахипное, возбуждение, гипоксия, тахикардия. Одышка вначале слабая, постепенно усиливается и приобретает устрашающую силу с втяжением уступчивых мест грудной клетки. Температура не повышается, появляются вялость, слабость и даже потеря сознания.

При исследовании грудной клетки отмечается нетипичная, скудная картина – дыхание везикулярное, иногда прослушиваются единичные сухие хрипы. При Ro-графическом исследовании обнаруживаются характерные изменения: сетчатое затемнение, исходящее из корней легких и расширяющееся веерообразно к периферии, отмечаются узловатые тени на эмфизематозных участках. В крови – эозинофилия, СОЭ в норме.

Диагностика

На основании клинико-рентгенологических данных.

Лечение

Симптоматическое.

ПОВЕРХНОСТНЫЙ ТРОМБОФЛЕБИТ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ – воспаление поверхностных вен с образованием в них тромба.

Этиология

Инфекция может попасть из окружающей вену клетчатки, откуда по лимфатическим путям, а также через стенку самой вены проникают токсины, ферменты, микробы. Поверхностный тромбофлебит может присоединяться к любому воспалительному процессу. Особенно часто встречается тромбофлебит в послеродовом периоде.

Послеродовые тромбофлебиты часто развиваются у рожениц при параметрите и других воспалительных заболеваниях. Конечность при этом может отекает, так как отток крови из пораженных мест затруднен. При негнойном тромбофлебите температурная реакция выражена незначительно. Вены прощупываются в виде плотных тяжей. Часто отмечаются рецидивы и хроническое течение.

Диагностика

Несложен, у женщин с избыточным развитием подкожно-жирового слоя распознавание тромбофлебита затруднено.

Лечение

Предусматривает ликвидацию воспалительного процесса, восстановление проходимости тромбированных вен, устранение нарушений кровообращения в пораженной конечности. Рекомендуются возвышенное положение конечности, местно применяют холод, местно назначают гепариновую, бутадионовую мази, электрофорез гепарина и химотрипсина. При тромбофлебите, связанном с инфекцией, – антибиотики.

ПОВЕРХНОСТНЫЙ ТРОМБОФЛЕБИТ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ – воспаление венозной стенки в сочетании с венозным тромбозом.

Этиология и патогенез

Механизм возникновения тромботических осложнений в значительной мере связан с нарушениями свертывающей системы крови, но определенное значение могут иметь также изменения сосудистой стенки и особенности кровотока в сосуде. При беременности возникает риск возникновения тромботических осложнений у женщин. Уже со 2-го месяца беременности повышается содержание в крови VII, VIII, IX, X и XII факторов, возрастает концентрация фибриногена и плазминогена, снижается активность XI и XIII факторов. Эти изменения направлены на увеличение способности образовывать фибрин при повышенной нагрузке на конечности.

Клиника

Острый тромбофлебит проявляется болью по ходу пораженной вены. Чаще всего поражаются большая подкожная вена голени и совсем редко – подкожные вены предплечья и

плеча, подключичная вена. Больные жалуются на красноту, местные ощущения жара и болезненность по ходу подкожной вены. При осмотре видны красная полоса и выбухание на коже над воспаленной веной. Вена пальпируется в виде плотного тяжа с утолщениями образовавшегося тромба. Увеличиваются и болезненны регионарные лимфоузлы. Острый тромбоз может перейти в подострый.

Диагностика

Диагноз поверхностного тромбоза нетруден, но у женщин с развитым избыточным подкожно-жировым слоем затруднителен.

Лечение

На время острых явлений показан покой. Назначается холод, местно – гепариновая мазь.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ВОЛОС ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ – кожа новорожденных покрыта нежным пушком. Поверхностный роговой слой слабо развит, жировые железы хорошо развиты, потовые – слабо. Восстановительная способность кожи хорошая. Пушковые волосы на голове на 3–4-м месяце меняются на постоянные. При родовой травме (при тяжелых повреждениях кожи и подкожно-жирового слоя) повреждаются и элементы волосяных фолликулов, возникают рубцы, лишенные волосяного покрова, который не восстанавливается. Подобное состояние возникает при наложении щипцов, кефалогематомах и других повреждениях.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ . На волосистой части головы развивается кефалогематома во время родов, при затылочных предлежаниях. Часто опухоль ограничивается над областью одной кости, но иногда распространяется дальше за швы на соседние черепные кости. Очень часто возникает кровоизлияние между наружной поверхностью плоских костей черепа и покрывающей их надкостницей (кефалогематома). Сначала кефалогематома бывает прикрыта родовой опухолью, после ее рассасывания становится заметной. Для нее характерна флюктуация. При отсутствии осложнений кефалогематома рассасывается в течение 6–8 недель. При больших размерах ее пунктируют и накладывают давящую повязку. В случае нагноения – оперативное вмешательство – вскрытие, лечение антибиотиками. Другие повреждения волосистой части головы появляются при наложении щипцов, образуются вдавления в месте их наложения. Кожа над ними не имеет изменений. Они протекают бессимптомно, не вызывают внутричерепных травм, за исключением небольших кровоизлияний на волосистой части головы. Часто эти вдавления сопровождаются небольшими костными трещинами. Они проходят бессимптомно и зарастают без лечения. Со временем сглаживаются, не оставляя следа.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ГРУДИНО-КЛЮЧИЧНОЙ СОСЦЕВИДНОЙ МЫШЦЫ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ

Патогенез

Обычно повреждения возникают при наложении акушерских щипцов, при ручных пособиях на фоне ягодичного предлежания. Разрыв мышц обычно происходит в нижней стеральной части.

Клиника

В области кровоизлияния прощупывается плотная или тестоватой консистенции опухоль в области мышцы. Иногда она диагностируется только к концу 1-й недели жизни. В это время у ребенка развивается кривошея. Голова поворачивается в сторону поврежденной мышцы, а подбородок повернут в противоположную сторону. Очень часто отмечаются кровоизлияния и повреждения грудино-ключичной мышцы.

Диагностика

На основании обнаружения отклонения головы, асимметрии лица, изменений грудино-ключичной сосцевидной мышцы, усиления шейного лордоза, ограничения подвижности позвоночника в шейном отделе.

Лечение

Заключается в корригирующих гимнастических упражнениях головы. Накладываются валики по сторонам головы, фиксирующие ее в правильном положении, предупреждающие патологические наклоны головы и повороты лица. Кроме этого, назначаются сухое тепло, электрофорез с йодистым калием, массаж. После 6 месяцев, если проведенное лечение не дает эффекта, проводится хирургическое лечение.

ПОВРЕЖДЕНИЕ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ – возникает чаще у мальчиков при ягодичном предлежании.

Отмечается припухлость в области половых органов, могут возникать гематомы, которые не требуют лечения. При инфицировании назначаются местно мази с антибиотиками.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ – может возникнуть у недоношенных и у крупных детей при стремительных и затяжных родах, сопровождающихся гипоксией плода.

Даже при небольшой травме печени постепенно увеличивающаяся гематома ведет к обширной отслойке капсулы, а затем – к ее разрыву с последующим кровотечением в брюшную полость.

Клиника

Основные симптомы зависят от степени повреждения и размера гематомы. Отмечаются: вялость, бледность кожи, вздутие, асимметрия, напряженность, болезненность живота, рвота желчью. Иногда гематому просвечивают сквозь переднюю брюшную стенку, отмечается снижение гемоглобина в крови.

Диагноз

Для подтверждения диагноза делается диагностическая пункция брюшной полости.

Лечение

Проводится удаление гематомы, переливание крови.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ

Этиология и патогенез

Травма возникает при приложении чрезмерного усилия при потягивании ребенка за голову во время родов, когда плечи фиксированы. При лицевом предлежании иногда происходит чрезмерная ротация. Состояние таких детей усугубляется наложением щипцов, вакуум-экстрактора.

При этой патологии происходит повреждение и смещение позвонков, отек спинного мозга, повреждение межпозвоночного диска, кровоизлияние в спинной мозг и его оболочки, образуются гематомы вследствие надрывов сосудов и повышения их проницаемости.

Клиника

Основные симптомы зависят от места и вида поражения. При травме в шейном отделе дети беспокойны, появляется крик при перемене положения из-за болевого синдрома.

При повреждении верхних сегментов спинного мозга у детей наблюдается вялость, адинамия, мышечная гипотония, гипотермия, падение АД, снижение сухожильных и болевых рефлексов, паралич произвольных движений, может отмечаться симптом дыхательных расстройств, особенно при перемене положения, задержка мочеиспускания, отмечается и поза лягушки, дисфункция тазовых органов. Новорожденные погибают от дыхательных расстройств. При травме спинного мозга на уровне СIII, СIV возможен парез или паралич рук.

Диагностика

В диагностике поражения спинного мозга на всех уровнях имеет значение состояние нижележащих отделов спинного мозга.

Диагноз повреждения спинного мозга устанавливается на основании типичной клинической картины и рентгенографии позвоночника.

Клиника

Неврологическая симптоматика зависит от места поражения.

Местными признаками при этих состояниях являются напряжение паравerteбральных мышц, деформация позвоночника по типу кифоза, вытянутые остистые отростки, экхимозы над местом поражения.

Особую картину представляет разрыв спинного мозга, который может быть полным или частичным, характерными признаками его являются парезы и параличи на уровне поражения и спастические параличи ниже места поражения с нарушениями функции тазовых органов. Впоследствии появляются непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Лечение

При подозрении на родовую травму позвоночника производится иммобилизация головы и шеи: фиксируют голову при помощи кольцевидной повязки, делают ватно-марлевый воротник по Шанцу, применяют особые повязки с грузом. Производят снятие болевого синдрома обезболивающими средствами. В подостром периоде назначаются средства, нормализующие функции центральной нервной системы, улучшающие функции нервно-мышечного аппарата, проводят рассасывающую терапию, длительное восстановительное лечение.

ПОВРЕЖДЕНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ – встречается очень редко и возникает при стремительных родах, акушерских пособиях по выведению плода. Повреждения селезенки могут быть с кровотечением в брюшную полость в случае разрыва капсулы. Последние осложняются попаданием крови в брюшную полость и шоковым состоянием. Ребенок может терять сознание, бледен, в левом подреберье определяется притупление.

Зона притупления перемещается при перемене положения, иногда слева отмечается напряжение брюшной стенки.

Диагностика

На основании клинических данных и данных обследования.

Лечение

Немедленное хирургическое.

ПОВРЕЖДЕНИЕ (БЕДРЕННОЙ, ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ, КЛЮЧИЦЫ) ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ – чаще всего поражаются ключица, кости верхних и нижних конечностей при акушерских пособиях.

Перелом ключицы – наиболее частая форма родовой травмы, встречается у 3 % новорожденных, чаще наблюдается у крупных детей и при осложнении родов.

Клиника

Отмечаются сразу после рождения болезненность и крепитация, ребенок беспокоен при прикосновении, пеленании, отмечаются ограничения движений пораженной конечности, на 3–4-й день появляется костная мозоль.

Диагностика

Диагноз подтверждается рентгенологически.

Лечение

На короткое время накладывается легкая повязка, фиксирующая плечо. Исход благоприятный. Иногда наблюдаются переломы бедренной или плечевой кости, в этих случаях назначается ортопедическое лечение. Трубчатые кости, а также кости черепа травмируются очень редко.

Перелом плечевой кости – наиболее часто наблюдается в средней части диафиза, в проксимальном и дистальном конце плечевой кости, чаще происходит при акушерских пособиях в родах. При диафизарном переломе отмечаются припухлость, деформация, патологическая подвижность с крепитацией, болезненность. Возможен парез лучевого и срединного нервов.

Лечение

Состоит в иммобилизации поврежденной конечности сроком на 10 дней. В случае эпифизиолиза производится репозиция и фиксация конечности на отводящей шине.

Перелом бедренной кости – является следствием акушерского пособия при

извлечении за тазовый конец, извлечении за ножку при кесаревом сечении.

Встречаются диафизарные переломы с эпифизиолизом.

Клиника

Отмечается вынужденное положение. Конечность согнута в коленном и тазобедренном суставах, имеется значительный отек бедра, при эпифизиолизе – сглаженность контуров тазобедренного сустава, резкое ограничение активных движений, болезненность и крепитация отломков при попытке пассивных движений. На Ro-грамме при диафизарном переломе обычно определяется смещение отломков по длине, ширине и под углом. При эпифизиолизе рентгенологически в остром периоде диагноз поставить сложно, но через 7–10 дней появляется костная мозоль.

Лечение

Состоит в иммобилизации на 12–14 дней, при эпифизиолизе после снятия вытяжения накладывают шину-распорку, в дальнейшем ребенок должен находиться под наблюдением ортопеда.

Другие переломы встречаются редко. Это переломы костей черепа, лучевой кости, костей голени, вывихи тазобедренного и коленного суставов.

Лечение проводится в соответствии с локализацией.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ, ВЫЗВАННЫЕ АБОРТОМ, ВНЕМАТОЧНОЙ И МОЛЯРНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ . При производстве абортов и других операций могут возникать повреждения шейки матки (разрывы шейки) и повреждения тела матки (прободение).

Повреждение шейки матки в нижнем ее отрезке или выше, в области внутреннего зева, с образованием хода в широкую связку чаще происходит при форсированном расширении шейки матки, реже – при наложении щипцов. Повреждение тела матки может быть произведено зондом, расширителем и другими инструментами. Прободение матки происходит при нарушении основных правил использования инструментов, а также в результате значительных изменений ее стенки при различных заболеваниях. Наиболее опасны в этом отношении проявления инфекции.

Клиника

При разрыве шейки матки возникает кровотечение.

Диагностика

На основании осмотра шейки матки. Обычно при разрыве шейки матки появляются боли в низу живота на соответствующей стороне, явления малокровия. При двуручном исследовании обнаруживается опухолевидное скопление эластичной консистенции с расплывчатыми контурами, сливающейся с маткой, – гематома широкой связки. При прободении матки возможно захватывание инструментами стенки кишечника, мочевого пузыря, проникающее повреждение этих органов. При этом возникают резкие боли и шок.

Лечение

Наложение швов на шейку матки. При прободении по показаниям – чревосечение.

ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА – такой инфаркт, который возник уже после рубцевания предыдущего инфаркта, т. е. не менее чем через 2–3 месяца после предыдущего инфаркта.

Этиология и патогенез

Повторный инфаркт может образоваться в том же участке, что и предыдущий, или иметь другую локализацию.

Прогноз при повторных инфарктах хуже, чем при первом, так как на фоне рубцов от предыдущего инфаркта образуются новые очаги некроза.

Клиника

Повторные инфаркты протекают нередко более тяжело, чем первый. У многих больных с повторным инфарктом развивается сердечная недостаточность. Наблюдаются приступы сердечной астмы. Это объясняется тем, что повторные инфаркты развиваются у больных с далеко зашедшим атеросклерозом венозных сосудов сердца и атеросклеротическим

кардиосклерозом. Нередко повторные инфаркты протекают атипично, без выраженного болевого синдрома. Течение чаще длительное, морфологические изменения в миокарде, замещение соединительной тканью; в этих условиях легче, чем при первом инфаркте, возникают новые некротические очажки. Течение заболевания принимает характер затяжного рецидивирующего инфаркта миокарда.

Диагностика

Электрокардиограмма при повторном инфаркте.

Лечение

См. «Острый инфаркт миокарда».

ПОВТОРНЫЕ ВЫВИХИ И ПОДВЫВИХИ СУСТАВОВ – развиваются обычно в тех случаях, когда иммобилизация после вправления травматического или другого вывиха была слишком кратковременной.

Такие вывихи возникают многократно вследствие ничтожного физического усилия или какого-либо резкого движения.

Клиника

При осмотре области сустава отмечаются изменения формы сустава, отечность, невозможность движений в полном объеме, резкая боль при попытке переместить конечность. При пальпации сустава обнаруживают вывихнутый суставный конец кости в необычном месте.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерного течения болезни и рентгенографии сустава.

Лечение

Как правило, оперативное, направленное на укрепление связочного аппарата.

Профилактика привычных вывихов заключается в бережном вправлении травматического вывиха, достаточной (в течение 2–3 недель) иммобилизации и проведении в дальнейшем лечебных мероприятий.

ПОВЫШЕННОЕ КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ОТСУТСТВИИ ДИАГНОЗА ГИПЕРТОНИИ — характеризуется повышением верхнего артериального давления.

Этиология

Существуют различные по происхождению формы повышения артериального давления. Повышение артериального давления бывает при многих заболеваниях почек, при некоторых эндокринных заболеваниях (болезнь Иценко-Кушинга, феохромоцитоме), встречается повышение кровяного давления при коарктации аорты, при склерозе крупных артерий, при некоторых органических поражениях головного мозга. Условно формы повышения артериального давления при определенных органических изменениях в тех или иных органах обозначаются как гипертония симптоматическая, она является следствием патологических процессов, результатом поражения тех или иных органов и систем. Происхождение симптоматических гипертоний может быть разнообразным: при первичном поражении почек, эндокринных органов, определенных областей центральной нервной системы и др.

Патогенез

В патогенезе симптоматической гипертонии играют роль не только гуморальные и гидродинамические факторы, но и нарушение функций того аппарата, который регулирует сосудистый тонус и уровень кровяного давления.

Диагностика

На основании данных измерения артериального давления и симптомов основного заболевания.

Лечение

Симптоматическое, а также лечение основного заболевания.

ПОЛОВОЕ ВЛЕЧЕНИЕ – связано с функцией эндокринных желез: гипофиза половых желез, надпочечников и некоторых образований в головном мозге, а также с условно-рефлекторными комплексами, формирующимися в коре головного мозга.

Врожденные механизмы обеспечивают выраженность и интенсивность полового влечения. Считают, что стремление к совокуплению является врожденным. В фазе желания проявляется психологическая заинтересованность в сексуальной активности, предшествующей физиологическому возбуждению. При этом имеет место сложное взаимодействие внешних стимулов, запускающих определенные реакции в организме человека, интерпретаций этих реакций, ощущений и воспоминаний, а также социальных норм, регулирующих сексуальную активность.

Мотивация сексуальной деятельности состоит не только в поиске приятных ощущений, но и в получении социального и эмоционального поощрения в виде чувств, высоко оцениваемых как другими людьми, так и самими субъектами.

Лечение

Проводится сексопатологом и психологом.

ПОВЫШЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ В МОЧЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ И БИОЛОГИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ. У здорового человека с мочой за сутки независимо от общего количества мочи в среднем выделяется около 60 г твердых веществ. Процентное содержание в моче различных веществ колеблется в зависимости от количества выделенной мочи весьма значительно. Для оценки суточного диуреза сравнивают количество мочи с количеством поступающей жидкости за сутки.

Повышенное содержание лекарственных средств и биологических веществ может вызвать токсическое поражение почек, приводящее к острой почечной недостаточности и развитию некротического нефроза. Основными причинами могут являться отравления солями тяжелых металлов, крепкими органическими и неорганическими кислотами, отравление веществами наркотического рода: барбитуратами, хлороформом, антифризом, дихлорэтилом. Применение сульфаниламидных препаратов, препаратов ртути и золота может служить причиной изменений в почках.

Патогенез

Важным этиологическим фактором в развитии нефронекроза является непосредственное действие на эпителий почечных канальцев.

Прогрессирующее падение мочеотделения связано с резким нарушением кровообращения в почках.

Клиника

Течение некронефроза можно разделить на 2 периода: олигоанурический и полиурический. Основным симптомом является снижение мочеотделения до 500 мл в сутки, в тяжелых случаях развивается полная анурия. В этот период отмечается нарушение качественного состава мочи. Она напоминает при некронефрозе мыльную воду. Удельный вес мочи низкий. Протеинурия умеренная. Микроскопическое исследование мочевого осадка выявляет скопление жирнопереожденных клеток почечного эпителия, чаще – гиалиновые цилиндры. В периферической крови обнаруживаются анемия и быстро прогрессирующий нейтрофильный лейкоцитоз. Присоединяются явления острой почечной недостаточности.

При улучшении состояния появляется полиурия в течение 3–7 недель. Течение некронефроза зависит от этиологии. Некронефроз развивается в результате переливания несовместимой крови, применения сульфаниламидных препаратов, он сопровождается гемолизом с ознобами, желтухой, увеличением печени, селезенки, гемоглобинурией и массивной протеинурией.

Диагностика

Диагноз основан на основных симптомах анамнестических и лабораторных данных.

Лечение

В случаях перорального применения лекарственных средств – промывание желудка, кишечника, введение антидотов. Восстановление в почках нарушенного кровообращения. По показаниям – перитонеальный диализ и искусственная почка.

ПОВЫШЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ – носит название гипергликемии.

Этиология

Гипергликемия характерна для сахарного диабета. Нормальный уровень сахара в крови – 4,4–5,5 ммоль/л, для людей старше 65 лет – 5–6,5 ммоль/л. О гипергликемии можно говорить, если уровень сахара выше 7–9 ммоль/л. Причина гипергликемии – недостаток инсулина.

Опасность гипергликемии состоит в том, что она не всегда ощущается больным.

Клиника

Клинические проявления помогают установить, что наступила гипергликемия. Это частое мочеиспускание, выделение сахара с мочой, жажда, сухость во рту, снижение веса, слабость, повышенная утомляемость, головные боли, расстройства желудочно-кишечного тракта, тошнота, рвота, увеличение объемов мочи до нескольких литров в сутки, упорный кожный зуд, особенно в области промежности, склонность к гнойничковым заболеваниям, плохое заживление ран.

Диагностика

Определение глюкозы в крови, моче.

Лечение

Диетическое лечение, медикаментозная терапия противодиабетическими пероральными препаратами или инсулином.

ПОВЫШЕННОЕ СТИРАНИЕ ЗУБОВ – физиологическое стирание соприкасающихся друг с другом поверхностей может стать патологическим в результате утраты жевательных зубов или прямого прикуса.

Этиология

Причиной стирания является преждевременное изнашивание твердой ткани зуба – эмали и дентина. Однако следует учитывать недостаточную устойчивость этих тканей вследствие несовершенной кальцификации.

Клиника

При внешнем осмотре устанавливается укорочение коронок зубов за счет сошлифованных бугров и режущих краев. Стирание происходит постепенно. Пульпарная полость обычно не вскрывается, так как происходит отложение вторичного дентина. Основным осложнением является развитие прикуса с последующей утратой нормальной пищевой функции.

Диагностика

Диагноз основывается на наличии признаков сокращения высоты коронок зубов и плотной, гладкой, иногда пигментированной поверхности.

Лечение

Восстановление правильных соотношений зубных рядов с помощью протезов. Деформация челюстно-височного сустава, значительные смещения зубов нередко ограничивают возможность и эффективность лечения, особенно в пожилом возрасте.

ПОГИБШЕЕ ПЛОДНОЕ ЯЙЦО И НЕПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС – состояние, при котором плодное яйцо погибает, но продолжает оставаться в полости матки длительное время, иногда несколько месяцев. Чаще наблюдается у повторно беременных женщин, имеющих в анамнезе искусственные аборты.

Клиника

Основные симптомы: часто появляются кровянистые выделения, схваткообразные боли, которые потом прекращаются. Возможно длительное отсутствие этих симптомов. Субъективные признаки беременности исчезают. Величина матки меньше предполагаемого срока беременности, консистенция ее плотнее, чем при беременности. В определенный срок беременная движений плода не ощущает. Часто плодное яйцо извергается из матки в период, долженствующий срокам родов. При гибели плода в первые месяцы беременности он рассасывается, при прерывании беременности в поздние сроки подвергается мацерации, мумификации, петрификации. Плод уменьшается в размере, приобретая шаровидную или сплюснутую форму, и замыкается в околоплодной гематоме. При малых сроках

беременности кровь пропитывает плодное яйцо, и содержимое матки превращается в кровяной занос, который затем выщелачивается и приобретает желтовато-глинистый оттенок, образуя занос мясистый.

Диагностика

На основании прекращения увеличения матки.

Лечение

Только кровотечение требует опорожнения матки. При присоединении инфекции назначаются средства, ускоряющие наступление выкидыша.

Принимая во внимание опасности, угрожающие женщине в связи с наличием задержавшегося плодного яйца и зависящие от инфекции в случае, если установлена гибель плодного яйца, следует опорожнить полость матки с назначением средств, стимулирующих сокращения матки и провоцирующих наступление выкидыша.

ПОДАГРА – хроническое заболевание обмена веществ, характеризующееся повышением уровня мочевой кислоты в крови и тканях организма и периодическими приступами сильных болей в суставах рук и ног.

Этиология и патогенез

В развитии болезни играет роль переизбыток, злоупотребление продуктами, содержащими большое количество пуриновых оснований, таких как мясо, рыба, жиры, творог, алкогольные напитки (красное вино и др.), и сидячий образ жизни, имеется и наследственная предрасположенность к развитию подагры.

Отмечается отложение мочекислого натрия в тканях, суставных сумках, хрящах, сухожильных влагалищах, синовиальных оболочках. Происходит разрушение хрящей.

Клиника

Возникают приступы сильных болей в суставах рук и ног. Обычно приступ начинается ночью или под утро, сопровождается ознобом, подъемом температуры до 40° и длится от 1 до 6 дней. Суставы увеличены, напряжены, болезненны, кожа под ними гиперемирована.

Диагностика

В крови обнаруживается увеличенное содержание мочевой кислоты. Выявляются ускорение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия. Рентгенологически отмечаются дефекты в местах отложения мочевой кислоты.

Лечение

Диета, исключающая продукты, богатые пуринами. Назначаются медикаментозное лечение, в остром периоде – нестероидные противовоспалительные средства, затем препараты, уменьшающие синтез и способствующие выведению уратов (этамид, аллопуринол, уродан и др.). Рекомендованы санаторно-курортное лечение, ЛФК.

ПОДАГРА ИДЕОПАТИЧЕСКАЯ – первичная подагра носит название идеопатической, когда не ясно, какой дефект является причиной гиперурикемии и вследствие чего снижается выделение мочевой кислоты с мочой.

Клиника

Классический приступ подагры описал А. Сиденгем в 1683 г. Острый подагрический артрит наблюдается в возрасте старше 30 лет. Приступ возникает внезапно, часто ночью, длится от 3 до 11 дней, а иногда и дольше. Затем симптомы исчезают, и функции сустава восстанавливаются. Внезапное начало приступа является основанием для постановки диагноза подагры. Пораженный сустав, чаще плюсневой, может в течение нескольких часов заметно распухнуть, сделаться на ощупь горячим, темно-красного цвета и чрезвычайно болезненным. Опухоль обычно распространяется на некоторое расстояние за пределы сустава, чем отличается от других форм острого артрита. Острые проявления развиваются как в суставе, так и в периартикулярных тканях. Подагрические отложения имеются в 50 % случаев. Их обнаруживают в завитках уха, на суставах пальцев рук, стоп, других суставах. Иногда подагрические отложения сливаются в большой узел, где обнаруживается флюктуация. Выделяют различные формы подагры: типичную, утяжеленную с непрерывным течением на протяжении нескольких недель, астеническую форму, при которой все симптомы

выражены незначительно, и полиартритическую форму. Продолжительность между приступами может быть от 1 до 2 лет.

Диагностика

Диагноз трудностей не представляет.

Лечение

Рекомендованы покой, щелочное питье, диета, нестероидные противовоспалительные средства и др.

ПОДАГРА ЛЕКАРСТВЕННАЯ — это хроническое заболевание обмена веществ, возникающее при действии лекарственных средств.

Этиология

Лекарственная подагра возникает при действии лекарственных препаратов (салуретиков, цитостатиков, рибоксина и др.). Развитию гиперурикемии способствуют также витамин В12, мочегонные препараты, кортикостероидные гормоны, сульфаниламиды, соли золота.

Механизм развития лекарственной подагры связан с метаболическими нарушениями, обуславливающими отложение солей в тканях.

Клиника

Развивается острый подагрический артрит. Больной ощущает легкий озноб, может быть повышение температуры тела. Болевой синдром очень интенсивен. Боль усиливается даже от легкого прикосновения к воспаленной поверхности сустава. Наступает полное болевое ограничение движений в пораженном суставе, воспалительный процесс распространяется на свод стопы и тыл кисти. В ночное время боль усиливается, сустав сначала краснеет, а затем приобретает цвет пиона.

Диагностика

На основании появления симптомов подагры на фоне лечения основного заболевания и типичной клинической и рентгенологической картины.

Лечение

Отмена препарата, способствующего развитию заболевания, симптоматическое, назначение нестероидных противовоспалительных препаратов.

ПОДАГРА, ОБУСЛОВЛЕННАЯ НАРУШЕНИЕМ ПОЧЕЧНОЙ ФУНКЦИИ, — возникает при нефропатиях из-за снижения клубочковой фильтрации или при повышении реабсорбции или снижении канальцевой секреции.

Этиология

Существенное значение имеет функция почек. При гиперурикемии выработка мочевой кислоты в дистальных отделах нефрона возрастает. Однако этот механизм не в состоянии удалить из организма ее избыточное количество. Почечный тип подагры характеризуется и проявляется низкой уратурией – менее 1,8 ммоль в сутки и клиренсом мочевой кислоты 3,0–3,5 мл/мин.

Клиника

Развивается уратная нефропатия. Изменения в мочевыделительной системе появляются при рН мочи ниже 5,4, когда резко падает растворимость солей мочевой кислоты. Причина этого не установлена. Наиболее часто встречается почечнокаменная болезнь с периодическими приступами почечной колики. На фоне уролитиаза развивается вторичный пиелонефрит, характеризующийся повышением температуры, дизурией, лейкоцитурией и бактериурией. Повышенная фильтрация и выработка уратов приводит к отложению уратов в мозговом слое почек, реже – в корковом.

Диагностика

На основании лабораторных и клинических симптомов.

Лечение

Покой, диетическое лечение, обильное щелочное питье, нестероидные противовоспалительные средства.

ПОДАГРИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ФЕРМЕНТНЫХ ДЕФЕКТОВ

И ДРУГИХ НАСЛЕДСТВЕННЫХ НАРУШЕНИЙ – подагрический артрит, возникает вследствие ферментных дефектов и других наследственных нарушений.

Развитию подагрического артрита предшествуют провоцирующие факторы: охлаждение, физическая нагрузка, избыточный прием пищи, богатой пуринами, алкоголь.

Клиника

Характерны значительная припухлость, повышение местной температуры, резкая болезненность в суставе. Артрит длится от нескольких дней до нескольких месяцев и может закончиться полным выздоровлением, в ряде случаев развиваются рецидивы и хронические формы. При этом приступы становятся все чаще, боли в суставах не прекращаются. Суставы становятся тугоподвижными и деформированными. В этой фазе возникают их множественные поражения. В тканях определяются отложения с образованием узелков (тофусов), которые различны по величине и достигают размеров от 1 мм до нескольких сантиметров в диаметре. В поздних стадиях возникает узловая деформация в области суставов.

Диагностика

Основывается на клинико-лабораторных и рентгенологических данных.

Лечение

Направлено на нормализацию общей реактивности организма, снижение воспалительных изменений. Показано диетическое, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение.

ПОДВЕРТЕЛЬНЫЙ ПЕРЕЛОМ ЗАКРЫТЫЙ – это высокий диафизарный перелом в подвертельной области.

Этиология

Подвертельные переломы относятся к тяжелым повреждениям бедренной кости. Они возникают во время аварий и при падении с высоты.

Клиника

Основные симптомы: боль, деформация верхней трети бедра, где выявляются патологическая подвижность и крепитация костных отломков, укорочение и нарушение функции конечности, боль при перемещении.

Диагностика

Осуществляется на основании клинико-рентгенологической картины.

Лечение

Обезболивание путем введения 2 мл 2%-ного раствора новокаина в гематому, наложение скелетного вытяжения, которое может использоваться как самостоятельный метод лечения, но чаще служит подготовительным этапом к операции, направленной на открытую репозицию и фиксацию фрагментов бедренной кости металлоконструкциями.

ПОДВЕРТЕЛЬНЫЙ ПЕРЕЛОМ ОТКРЫТЫЙ

Этиология

Тяжесть перелома определяется видом смещения отломков и повреждений при этом окружающих тканей. Особенно это проявляется при огнестрельных ранениях.

Лечение

Первая помощь заключается в остановке кровотечения, наложении асептической повязки, транспортной иммобилизации и оказании специализированной помощи, которая заключается в иммобилизации различными способами и восстановительным лечением.

ПОДВЫВИХ БЕДРА ОДНОСТОРОННИЙ ВРОЖДЕННЫЙ . Врожденный подвывих бедра считается одной из наиболее частых деформаций у детей. Односторонний встречается в 5–7 раз чаще, чем двусторонний.

Этиология и патогенез

Причиной является недоразвитие тазобедренного сустава (дисплазия), чаще болезнь является проявлением эмбриопатии.

При врожденном подвывихе нарушается нормальное соотношение тазобедренного сустава. Суставная впадина на стороне подвывиха расположена сагитально, она менее

глубока, чем в норме, и отстает в развитии. Резко выражена скошенность суставной впадины. Головка бедра всегда недоразвита. Ядра окостенения появляются поздно. Со временем происходит смещение головки бедра кнаружи и кверху, но она остается в пределах сустава. Для врожденного подвывиха характерна целостность суставной сумки, смещающаяся вверх головка бедренной кости тянет ее за собой, а сумка, вытягиваясь, принимает форму песочных часов.

Клиника

В период новорожденности диагностика затруднительна. Наиболее частыми симптомами являются: характерный щелчок при разведении бедер, асимметрия кожных складок на бедрах, укорочение конечности и наружная ротация, ограничение отведения бедер. Ребенок начинает позже ходить, хромает. Имеется гиперлордоз.

Диагностика

На основании клинической и типичной рентгенологической картины.

Лечение

Начинают сразу после установления диагноза. Успех лечения больных определяется сроком диагностики. Оно заключается в применении различных шин в состоянии разведения.

У детей старшего возраста лечение усложняется и проводится хирургическим путем.

При отсутствии лечения развивается инвалидность.

ПОДВЫВИХ ДВУСТОРОННИЙ ВРОЖДЕННЫЙ – заболевание полиэтиологичное. Порок может передаваться по наследству доминантно по женской линии. В семье бывает несколько больных, чаще это эмбриопатия, которая возникает в первые 3 месяца беременности под воздействием неблагоприятных влияний на организм матери и плода. Девочки поражаются в 5 раз чаще, чем мальчики.

Клиника

При этом пороке страдают все элементы сустава, вертлужная впадина, головка и конец бедренной кости туловища, сухожильно-связочный аппарат, окружающие мышцы.

Диагностика

На основании клинико-рентгенологических симптомов.

Лечение

Начинается сразу после установления диагноза и заключается в применении различных шин (шина-распорка Виленского, ЦИТО и т. д.), позволяющих фиксировать нижние конечности в состоянии разведения. При своевременно начатом лечении в течение 5–6 месяцев удается добиться нормального дальнейшего развития сустава. Позднее выявление подвывиха может вызвать такие осложнения, как сосудистый некроз головки бедренной кости и контрактуры.

ПОДВЫВИХ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ, В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ . Во время беременности происходит умеренное размягчение сочленений таза вследствие усиленного наполнения и серозного пропитывания хрящей и связок, чрезмерное размягчение лонного сочленения. Это иногда наблюдается у женщин с узким тазом или при самопроизвольных родах крупного плода.

Клиника

Подвывих проявляется болями в области лонного сочленения, которые усиливаются при движении ногами, особенно при разведении ног, согнутых в коленях и тазобедренных суставах. При пальпации в области лонного сочленения определяется болезненность.

Диагностика

Для уточнения диагноза проводят рентгенографию таза.

Лечение

Заключается в назначении постельного режима в течение 3–5 недель в положении на спине с валиком в подколенных областях, перекрестного бинтования в области таза, стягивания симфиза тазовым корсетом. У женщин после проведенного лечения могут оставаться болевые ощущения в области лонного сочленения.

ПОДОСТРАЯ КОЖНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА – хроническое заболевание

соединительной ткани и сосудов, развивающееся в связи с генетически обусловленным несовершенством нейрорегуляторных процессов.

Подострое течение характеризуется периодически возникающими обострениями, выраженными не в той степени, как при остром течении, и развитием поражения почек в течение первого года болезни.

Этиология

Причины возникновения болезни точно не установлены. Предположительно красную волчанку вызывают вирусы, токсические вещества, иногда обнаруживаются антитела к вирусу Эбштейна – Бара и другим РНК-содержащим вирусам.

Предполагается наследственный характер заболевания, связанный с дефектом некоторых генов.

Для волчанки характерно нарушение иммунорегуляции. При этом Т-клетки, лимфокинины вызывают активизацию клеток и способствуют их превращению в плазматические клетки, вырабатывающие аутоантитела, которые присоединяются к собственным антителам и образуются в виде иммунных комплексов. Откладываются во внутренних органах.

Клиника

Заболевание характеризуется полиморфностью симптомов. При кожной красной волчанке поражается кожа на лице, возникает эритематозная сыпь, которая располагается на спинке носа, скулах, по форме она напоминает бабочку. Поражаются и другие внутренние органы. Появляются капилляриты кистей, рецидивирующий полиартрит, полисерозит и лимфоаденопатия. При подостром течении постепенно поражаются многие органы.

Диагностика

Основывается на положительном тесте с обнаружением противоядерных антител, наличии в сыворотке гистонов LE-клеток периодической крови. Они представляют собой зрелые нейтрофилы с включенной в их цитоплазму набухшей гомогенной массой, состоящей из распавшихся ядер.

Лечение

Сводится к подавлению воспалительных реакций и иммунного ответа с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов, кортикостероидов. При тяжелом течении назначается плазмаферез. В начале обострения применяют большие дозы кортикостероидов. Затем вводят поддерживающие дозы по установленным схемам.

ПОДОСТРЫЙ НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ МИЕЛИТ – является результатом воспаления спинного мозга.

Этиология и патогенез

Поражение серого и белого вещества спинного мозга на том или ином уровне может быть вызвано различными инфекциями (тифы, сифилис, туляремия и др.).

Клиника

Начало заболевания подострое. Симптомы зависят от уровня локализации воспалительного процесса. Чаще всего поражается грудной отдел спинного мозга, при этом развивается паралич обеих ног с повышением ахилловых и коленных рефлексов стоп, расстройством чувствительности. При локализации процесса в шейном отделе к вышеперечисленным симптомам присоединяется паралич верхних конечностей, при поражении поясничного отдела – паралич нижних конечностей, вялый с понижением или отсутствием рефлексов и расстройствами функций тазовых органов.

Диагностика

При диагностике исключаются опухоль спинного мозга, рассеянный склероз. Положительные реакции на бруцеллез и туляремию указывают на наличие у больного бруцеллеза или туляремии. Исследуется кровь на сифилис.

Лечение

Состоит из борьбы с инфекцией (по выяснении этиологии), затем применяется симптоматическое лечение, направленное на предупреждение уросепсиса, пролежней, в

дальнейшем – восстановительное лечение парализованных конечностей.

ПОДОСТРЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ . Первично-хронический остеомиелит с самого начала протекает подостро и приобретает черты хронического процесса. Различают три формы подостро протекающего остеомиелита: абсцесс Броди, альбуминозный, склерозирующий остеомиелит.

Клиника

Абсцесс Броди представляет одиночную костную полость округлой формы с фиброзной капсулой, которая располагается в метафизарной области костей, образующих коленный или голеностопный сустав. Содержимым абсцесса является гноевидная или серозная жидкость. Течение заболевания вялое, при обострении усиливаются боли, особенно по ночам. Секвестры и гнойные свищи не образуются.

Для альбуминозного остеомиелита характерным является наличие в первичном очаге серозной, богатой белком жидкости.

Склерозирующий остеомиелит характеризуется уплотнением костной ткани, развитием периостальных наслоений в связи с тем, что кость утолщается, приобретает в диафизарной части веретенообразную форму, костно-мозговой канал суживается или полностью зарастает.

Диагностика

Постановку диагноза облегчает рентгенологическое исследование, которое дает полную картину рентгенологических изменений. При радионуклидном исследовании определяются границы воспалительных изменений в кости. В крови выявляются лейкоциты, слабо выраженная анемия, ускорение СОЭ.

Лечение

По показаниям назначается хирургическое лечение. В послеоперационном периоде проводятся комплексное лечение высокими дозами антибиотиков, дезинтоксикационных средств, анаболических гормонов, иммобилизация, физиотерапевтические процедуры.

ПОДОШВЕННЫЙ ФАСЦИАЛЬНЫЙ ФИБРОЭЛАСТОЗ – разрастание соединительной ткани, которая укрепляет свод стопы.

Этиология

Эта патология имеет вторичный характер и связана с повреждениями мышц, подкожной клетчатки и кожи подошвенной части стопы.

Клиника

Фиброматоз характеризуется образованием множественных узлов в области подошвы, затрудняющих ношение обуви, ограничивает движение. Они иногда самопроизвольно исчезают.

Лечение

Симптоматическое, по показаниям – хирургическое.

ПОДСЛИЗИСТЫЙ ФИБРОЗ ПОЛОСТИ РТА – внутриротовая болезнь, которая может привести к раку полости рта.

Этиология

Подслизистый фиброз полости рта может развиваться в результате врожденного порока, при котором происходит замещение кости челюсти фиброзной тканью, что приводит к опухолевидной деформации челюстей.

Клиника

Обычно заболевание проявляется в период интенсивного роста костей лицевого скелета в детском и юношеском возрасте. При нарушении симметрии лица, прикуса появляются симптомы сдавления окружающих тканей. Изменения наступают не сразу.

Диагностика

На основании клинико-рентгенологических данных.

Лечение

Проводится оперативное удаление патологического очага в любом возрасте, что приводит к положительным изменениям, если заболевание не запущено.

ПОЗВОНОЧНИКА ВРОЖДЕННАЯ ДЕФОРМАЦИЯ – причина врожденных

деформаций позвоночника лежит в пороке развития позвоночника.

К порокам развития позвоночника относятся увеличение или уменьшение общего числа позвонков или изменение нормального количества позвонков в том или ином отделе позвоночника, связанные с врожденными аномалиями грудной клетки. Люмбализация и сакрализация – своеобразные деформации позвоночника, заключающиеся в увеличении числа позвонков поясничного или крестцового отдела – одного за счет другого. Это патология переходного пояснично-крестцового позвонка.

При люмбализации имеется 6 вместо 5 поясничных позвонков за счет отщепления от хряща одного крестцового позвонка. Чаще наблюдается обратное явление, когда крестец удлиннен за счет V поясничного позвонка, который сращен с хрящом и деформирован.

Полная сакрализация состоит в полном костном слиянии поперечных отростков с крестцом и синхондрозе с позвоночными костями.

Платиспондилия – уплощение позвонков на ограниченном участке в сочетании с такими пороками, как сращение, гипертрофия тел позвонков.

Болезнь характеризуется склерозом, резко прогрессирующим и вызывающим боли в позвоночнике.

Скрытое незаращение дужек выявляется только рентгенологически. В отдельных случаях под местом незаращения удается обнаружить гипертрихоз, пигментацию кожи, расширение подкожных сосудов, амниотическое углубление.

Спондилолиз – аномалия позвоночника, состоящая в отсутствии костного сращения дужек с телом V поясничного позвонка. Различают одностороннюю и двустороннюю аномалию.

Он протекает без клинических проявлений, однако могут быть жалобы на боли. Спондилолиз может стать причиной спондилолистеза – соскальзывания тела V (реже VI) поясничного позвонка.

К редким аномалиям позвоночника могут относиться клиновидные позвонки или полупозвонки, которые чаще наблюдаются в грудном отделе, сращенные суставные отростки позвонков поясничного отдела, сращенные ребра.

ПОЗВОНОЧНИКА И ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ)

Этиология

К врожденным деформациям грудной клетки относятся врожденное высокое стояние лопатки, крыловидная лопатка, воронкообразная грудь и другие.

Врожденное высокое стояние лопатки (болезнь Шпрингера). При этом одна лопатка на 4–5 см выше другой. Этот порок часто сочетается с раздвоением ребер, клиновидными позвонками и другими аномалиями.

Клинически высокое стояние лопатки сопровождается ее поворотом.

Размеры смещенной лопатки на 1–2 см меньше здоровой. При этом возникает не только косметический дефект, но и ограничение движения в плечевом суставе.

Крыловидная лопатка – деформация, состоящая в оттопыривании медиального края лопатки от задней части грудной клетки.

Воронкообразная грудь – грудь сапожника представляет собой воронкообразное западение грудины и прилежащих ребер. Эта аномалия наблюдается уже в периоде новорожденности и со временем прогрессивно увеличивается.

Врожденный кифоз является большой редкостью.

Сколиозы встречаются чаще. Они образуются во внутриутробном положении плода или при несимметричном положении отдельных позвонков.

Лечение

По показаниям проводится хирургическое лечение, в остальных случаях – лечебная физкультура.

ПОЗДНЕЕ, ИЛИ ВТОРИЧНОЕ, ПОСЛЕРОДОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ – возникает спустя два часа и более после окончания родов. Причинами его могут быть

гипотония матки, задержка частей последа в полости матки, нарушение в свертывающей системе, заболевания системы крови.

Патогенез

Наиболее частыми причинами являются нарушения сократительной способности матки – гипотония и атония матки. Эти состояния развиваются в результате нарушения функционального состояния миометрия, заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, печени, рубцовых изменений в миометрии, снижения тонуса матки, длительного применения сокращающих средств.

Клиника

Вначале кровь выделяется сгустками, в последующем она теряет способность к свертыванию. При задержке части последа в полости матки нарушается ее инволюция, возможно развитие метрэндомиометрита и других форм послеродовых инфекционных заболеваний.

Диагностика

При начавшемся кровотечении диагноз устанавливается на основании влагалищного исследования. При этом размеры матки увеличены, консистенция мягкая, цервикальный канал проходит на 1–2 пальца. Иногда за внутренним зевом пальпируется бугристая ткань. В сомнительных случаях назначается УЗИ.

Лечение

Производят под местным обезболиванием ручное обследование матки, удаление частей последа. Назначаются кровоостанавливающие сокращающие матку средства.

ПОЗДНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ – это нарушение кислотно-основного состояния (обмена веществ), при котором в крови появляется относительный либо абсолютный избыток кислот.

Диагностика

Существенным дополнением клинической оценки состояния является газовый анализ крови. Он дает информацию о размере респираторного или метаболического ацидоза, о парциальном давлении и насыщении кислородом. Показатели рН сравнительно хорошо коррелируют по шкале Апгар, исключая случаи с медикаментозными, диетическими воздействиями и акушерскими вмешательствами по отношению к роженице и с врожденными аномалиями и заболеваниями ребенка.

Оценка 7 по шкале Апгар соответствует средним рН 7,27. Оценка 6 по шкале Апгар или менее соответствует рН 7,22 и менее.

В зависимости от тяжести ацидоза степень депрессивного состояния определяется следующим образом:

I степень – легкий ацидоз – рН 7,2–7,28;

II степень – средний ацидоз – рН 7,1–7,2;

III степень – тяжелый ацидоз – рН ниже 7,1.

Клиника

При остром респираторном ацидозе – истинное воздушное голодание, участие в дыхании дыхательных мышц, цианоз. При этом отмечается низкий показатель рН. Ацидемия – следствие острой гиперкапнии.

При хроническом ацидозе дети угнетены, отмечается цианоз, акроцианоз.

При метаболическом ацидозе наблюдаются рН ниже 7,00.

При асфиксии новорожденного ацидоз имеет смешанный характер, и бывает трудно определить, какой характер он имеет.

Лечение

Комплексное и зависит от причины ацидоза.

ПОЗДНИЙ СИФИЛИС ПОЧКИ – сифилитическое поражение почек отмечается редко и протекает хронически.

Патогенез

Во вторичном периоде сифилиса реактивные воспалительные изменения клубочков

самопроизвольно прогрессируют.

В третичном периоде в результате гиперергической реакции эндометрии клубочков возникают милиарные и крупные гуммы, а также диффузная инфильтрация почечной ткани.

Клиника

Гуммозные процессы сходны вследствие очагового характера с бластомикозным процессом. Отмечаются альбуминурия, пиурия, гематурия, сифилитический нефроз с амилоидной липоидной дегенерацией. Процесс завершается нефросклерозом.

Диагностика

Сифилитическое поражение почек требует тщательного анализа анамнестических сведений, данных КСР, РНФ (реакция иммунофлюоресценции) и РИБТ, результатов обследования у смежных специалистов.

Лечение

Пробное лечение не рекомендуется, так как препараты висмута таким больным противопоказаны, а пенициллинотерапия не всегда разрешает диагностические затруднения.

ПОЗДНЯЯ МОЗЖЕЧКОВАЯ АТАКСИЯ – наиболее часто встречается атаксия при поражении мозжечка.

Этиология и патогенез

Основными причинами являются различные интоксикации, нарушения кровообращения, опухоли мозжечка.

Особую форму составляет поздняя наследственная атаксия, при которой пирамидные симптомы и нарушения интеллекта сочетаются с мозжечковыми симптомами.

Клиника

Симптомами мозжечковых поражений являются расстройства целенаправленных движений (ходьбы). Возникает атаксическая походка, при этом больной широко расставляет ноги, идет зигзагообразно, часто падает, не может стоять на одной ноге. При попытке взять предмет больной не доводит руку до предмета. При закрытых глазах движения существенно не ухудшаются. Иногда отмечаются дрожание, расстройство речи, при котором ударения расставляются не по смыслу, появляется так называемая скандированная речь. Атаксическая спутанность характеризуется тем, что связываются представления, в норме несовместимые. То, что должно быть объединено, разъединяется, и наоборот, разнородное – объединяется. Атаксическое мышление проявляется в грамматически неправильно построенных фразах.

Лечение

Комплексное, симптоматическое.

ПОЗДНЯЯ РВОТА БЕРЕМЕННЫХ – сложный рефлекторный процесс, который является защитной реакцией организма, направленной на удаление из него токсических веществ.

Клиника

Симптомы при легкой форме – рвота утром натощак или после приема пищи. Значительная часть пищи удерживается. Общее состояние беременной удовлетворительное. При тяжелой форме приступы частые, независимо от приемов пищи. Удерживается незначительная часть пищи и жидкости, беременная теряет в весе.

Рвота до 20 раз в сутки и более – неукротимая рвота. При ней быстро наступает истощение и упадок сил, прогрессирует потеря массы тела, отмечается анорексия. Снижается артериальное давление, такое состояние может осложниться обезвоживанием организма.

При чрезмерной рвоте беременных больная не удерживает никакой пищи, а иногда даже глотка воды. Наступает истощение. Появляется желтуха склер, зуд кожи. В моче появляется ацетон, ацетоуксусная кислота, цилиндры. При ухудшении состояния – частый пульс, повышенная температура, сначала возбуждение, а затем помрачение сознания.

Лечение

В тяжелых случаях больных помещают в стационар. При рвоте беременных проводят терапию с насыщением организма глюкозой, витаминами, седативными препаратами. Проводится коррекция водно-электролитного состава путем оральной регидратации в легких

случаях, а в тяжелых – инфузионная терапия.

ПОЙКИЛОДЕРМИЯ СОСУДИСТАЯ АТРОФИЧЕСКАЯ – комплекс дистрофических изменений кожи, характеризующийся сетчатой гиперпигментацией, чередующейся с рассеянными участками атрофии кожи и телеангиэктазиями.

Этиология

Пойкилодермия бывает врожденной и приобретенной, симптоматической и самостоятельной.

Симптоматическая пойкилодермия может быть проявлением лучевого дерматита, парапсориаза, дерматомиозита, склеродермии.

Клиника

При пойкилодермии наблюдается истончение эпидермиса, скопление меланина в базальном слое кожи, сглаживание сосочков дермы с расширением просветов сосудов, вокруг которых полосовидно залегают инфильтрат из лимфоцитов, гистиоцитов и меланофоров.

Врожденная пойкилодермия (синдром Томсона) появляется в раннем детстве. В начале высыпания носят характер диффузной или пятнистой эритемы, затем появляются телеангиэктазии, сетчатая коричневая гиперпигментация, участки легкой атрофии кожи лица, шеи, ягодиц, конечностей. Характерна дистрофия волос и зубов.

Диагностика

Постановка диагноза основывается на типичных симптомах заболевания.

Лечение

Проводят витаминами А, С, Е, Р, РР, кортикостероидными и анаболическими гормонами.

ПОЛЗУЧИЙ ПЕРФОРИРУЮЩИЙ ЭЛАСТОЗ – один из видов атрофии кожи. Развивается вследствие дистрофии коллагеновых и эластических волокон.

Этиология и патогенез

Коллаген придает дерме упругость, эластин – эластичность. В дерме имеются коллагены I и III типов, образующие коллагеновые пучки, которые развиваются горизонтально. Эластические волокна вкраплены между коллагеновыми.

Один из видов эластоза кожи возникает при длительном пребывании на открытом воздухе. При синдроме Элерса – Данилоса отмечают изменения I и III типов коллагена.

Клиника

При синдроме Элерса – Данилоса отмечается гиперрастяжимость кожи, легкость образования пузырей, слабая тенденция к заживлению, что приводит к образованию обширных рубцов.

При других формах сначала на лице, задней поверхности шеи, открытых участках верхних конечностей появляются покраснение, пигментация, сухость кожи, глубокие борозды и морщины, развивается необратимая атрофия кожи (кожа моряков, крестьян).

Диагностика

Устанавливается на основании клинико-лабораторных исследований.

Лечение

Для предупреждения назначается предохранение кожи от длительной инсоляции, ветра. Лечение симптоматическое. Назначаются мази с витамином А, персиковое, облепиховое масла.

ПОЛИАРТЕРИИТ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ (ЧЕРДЖА-РОССА) – поражение сосудов легких и бронхов, которое нередко встречается при узелковом периартериите, других неспецифических воспалительных и склеротических процессах в легких.

Клиника

При узелковом полиартериите клинические симптомы проявляются в развитии рецидивирующих эозинофильных инфильтратов с развитием легочно-сердечного синдрома, цианоза, одышки, снижением насыщения артериальной крови кислородом.

В некоторых случаях узелковый периартериит легких проявляется в бронхоспастическом синдроме с высоким лейкоцитозом и значительной эозинофилией, лишь

впоследствии присоединяются другие признаки.

Полиартериит легких может проявляться в развитии эозинофильных инфильтратов.

Диагностика

На ЭКГ: правый тип электрокардиограммы, признаки перенапряжения правого желудочка и предсердия, высокие зубцы P2 и P3, инверсия других зубцов, блокада правой ножки пучка Гиса или ее разветвлений.

На кардиограмме отмечаются пятнистые или сетчатые затемнения, рассеянные мелкоочаговые инфильтраты.

Характерно резкое несоответствие между значительными рентгенологическими изменениями и слабой выраженностью клинических симптомов.

Лечение

Лечение основного заболевания.

ПОЛИАРТРОЗ – группа медленно прогрессирующих заболеваний суставов дистрофического характера. Это разнообразные по происхождению заболевания, поражающие внутренние оболочки суставов, суставной хрящ, капсулу и другие суставные элементы. Различают первичные и вторичные артриты.

Самостоятельными формами являются поражение суставов при ревматоидном артрите, ревматический полиартрит, инфекционные артриты при туберкулезе, гонорее, дизентерии, вирусных инфекциях и других заболеваниях. Вторичные артриты отмечаются при аллергических заболеваниях, нарушениях обмена веществ, заболеваниях внутренних органов.

Этиология и патогенез

Причины возникновения болезни самые разнообразные. Они включают инфекции, иммунные и обменные нарушения, иногда они не выяснены. Механизм развития болезни суставов очень сложный. Характер экссудата может быть серозным, серозно-фиброзным и гнойным. В результате воспалительного процесса по краям хряща может развиваться рубцовая ткань, которая разрушает хрящ. Со временем грануляционная ткань замещается соединительной, затем она подвергается костеобразованию.

Клиника

Основные клинические симптомы: отмечаются множественное поражение, скованность, боль при движении или пальпации суставов, отечность периартикулярных тканей, иногда узелки в области костных утолщений, рентгенологические изменения, остеопороз, изменения хряща и костей, сужение суставной щели и др.

Диагностика

Постановка диагноза основана на клинико-лабораторных рентгенологических данных.

Лечение

Зависит от активности используемых нестероидных препаратов, по показаниям – кортикостероидов.

ПОЛИАРТРОПАТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ – встречается при различных заболеваниях спинного мозга и периферических нервов, таких как спинная сухотка, сирингомиелия и других заболеваниях.

Этиология

Полиартропатия характеризуется разболтанностью суставов, иногда образуется деформация суставных поверхностей.

Клиника

При артропатии у больных отмечается безболезненность и чрезмерно большой размах движений в суставах, кроме того, имеются признаки основного заболевания.

Диагностика

На основании симптомов и диагностики основного заболевания.

Лечение

Консервативное в зависимости от основного заболевания, при сифилисе – противосифилитическое, при сирингомиелии рекомендована рентгенотерапия пораженного

отрезка спинного мозга.

ПОЛИДАКТИЛИЯ – врожденное уродство, заключается в увеличении числа пальцев.

Этиология

Закладка верхней конечности у человеческого эмбриона происходит на 3-й неделе внутриутробной жизни в виде нерасчлененных выступов. На уровне нижних шейных и верхних грудных сегментов остановка процесса развития пальцев на определенных стадиях эмбриогенеза вызывает также и развитие различных форм синдактилии.

Клиника

Полидактилия чаще всего встречается в виде шестипалости, но описаны и случаи, когда на одной руке было до 10 пальцев. Наиболее часто наблюдается добавочный мизинец. Иногда он висит на кожной ножке и не выполняет активных движений, в других случаях представляет собой нормально функционирующий палец с обычным пястно-фаланговым суставом.

Разновидностью полидактилии является так называемое раздвоение большого пальца. Оно может быть на ногтевой фаланге или всего пальца.

Лечение

Оперативное. Удалять добавочный палец можно в первые месяцы жизни. Предварительно делается рентгенограмма, помогающая составить план операции.

ПОЛИДИПСИЯ – патологическая жажда и связанное с ней потребление большого количества воды.

Этиология и патогенез

Возникает вследствие раздражения питьевого центра и в связи с нарушением водно-солевого обмена в организме. Острая полидипсия может быть обусловлена обильным потоотделением, неукротимой рвотой, большой кровопотерей.

Полидипсия наблюдается при сахарном и несахарном диабете.

Полидипсия является симптомом несахарного почечного диабета – сравнительно редкого заболевания, характеризующегося невозможностью почечных канальцев реагировать на антидиуретический гормон, который образуется в нормальном количестве. Матери-носительницы обычно здоровы. Заболевание наследуется рецессивно, сцеплено с полом.

Клиника

Кроме полидипсии (жажды) главным симптомом является полиурия. Суточное количество выделенной мочи – от 2 до 10 л. Удельный вес ее низкий (1,003–1,008). Кожа сухая, секреция смолы и пота понижена. Appetit уменьшен, отмечается потеря массы тела. Дети отстают в половом развитии.

Диагностика

Наличие характерной клинической картины и гипотонической мочи часто бывает достаточным для постановки диагноза несахарного диабета.

Лечение

Проводится адиурекрином.

ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК У ВЗРОСЛЫХ – врожденное заболевание почек, представляющее собой следствие неправильного внутриутробного развития.

Этиология и патогенез

Ткань почек содержит массу полостей – кист величиной от конопляного семени до ореха, выполненных серозной бесцветной массой, шоколадного цвета жидкостью или же коллоидной массой. Иногда кист так много, что почечной ткани между кистами не видно. Почки при этом обычно значительно увеличены и в брюшной полости выделяются в виде опухолей около позвоночника. В почечной ткани между кистами часты явления атрофии.

Клиника

Кистозные почки дают ряд симптомов, сходных с наблюдающимися при сморщенной почке. Это гипертония, азотемия и уремия. Но иногда при жизни больного особых проявлений не отмечается. При поликистозе почек иногда отмечаются симптомы

пиелонефрита.

При пальпации определяются увеличенные гнойные бугристые почки.

Функциональные пробы свидетельствуют о снижении функции почек. На ретроградной пиелографии отмечаются вытянутые сдавленные кистами чашечки, отодвинутые друг от друга.

Диагностика

Большое значение придается рентгенографии, УЗИ, ангиографии, лабораторным данным.

Лечение

Направлено на предупреждение осложнений. По показаниям в зависимости от количества и величины кист проводится хирургическое лечение.

ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК. ДЕТСКИЙ ТИП – редкое заболевание, наступающее у детей вскоре после рождения, носит наследственный характер.

Этиология и патогенез

Предполагают, что заболевание наследуется аутосомно-рецессивным путем. У 1/3 семей отмечаются близкородственные браки. Обычно мать не болеет, но беременность протекает с токсикозом. Большая часть заболеваний регистрируется в Финляндии.

Изменения в почках характеризуются мелким кистозом почек.

Клиника

Врожденный поликистоз почек у новорожденного имеет характерные симптомы в первые 6 месяцев жизни. Часто дети рождаются недоношенными. Плацента отечная, крупных размеров.

У детей рано появляются вторичные изменения костей – широкие швы черепа. Замедлены процессы оссификации.

Масса и рост тела ребенка отстают. Типичными признаками являются генерализованные отеки, вялость, бледность кожных покровов. Отмечаются значительные изменения в сывороточных протеинах: низкий уровень общего белка, высокая гипоальбуминурия и гипогаммаглобулемия.

Уровень общих липидов и холестерина в сыворотке крови повышенный. Протеинурия значительна. Для подтверждения диагноза имеют значение результаты биопсии почки. Врожденный поликистоз почек характеризуется быстрым прогрессирующим развитием.

Диагностика

Проводится на основании УЗИ, рентгенографии, функциональных проб почек.

Лечение

Симптоматическое, диета, богатая белками, диуретические препараты.

ПОЛИКЛОНАЛЬНАЯ ГИПЕРГАММАГЛОБУЛИНЕМия – повышенное содержание в крови иммуноглобулинов.

Примером поликлональной гипергаммаглобулинемии является макроглобулинемический лимфоцитоз.

Он обусловлен пролиферацией опухолевых лимфоцитов, продуцирующих IgM.

Этиология

Относится к парапротеинемическим гемобластозам.

Клиника

Напоминает таковую при лимфолейкозе, однако при этом заболевании, несмотря на нормальное количество тромбоцитов, отмечаются геморрагический диатез по типу тромбоцитопенического, петехиальная сыпь, кровоподтеки десневые, почечные, носовые кровотечения, часто увеличены лимфоузлы.

Диагностика

При лабораторном исследовании выявляется лейкоэмическая инфильтрация мозга, печени, селезенки, лимфоузлов. Гиперпротеинемия, резко увеличенная СОЭ, нормохромная анемия, лейкоцитоз или лейкопения, лимфоцитоз, повышение вязкости и нарушение циркуляции крови.

Лечение

Аналогично таковому при пролиферативных заболеваниях. Назначается плазмаферез.

ПОЛИМИОЗИТ – заболевание, поражающее группы мышц, которое сопровождается болевым синдромом, появлением мышечной слабости.

Этиология

Полимиозит встречается в основном у девочек в возрасте от 5 до 15 лет и у женщин 50–60 лет. Он развивается при аутоиммунных заболеваниях.

Клиника

Болезнь начинается остро с повышения температуры тела. Появляются распространенные мышечные боли и прогрессирующая мышечная слабость, атрофия мышц, которая сопровождается исчезновением сухожильных рефлексов. Это наблюдается при тяжелом течении болезни. У детей полимиозит может сопровождаться поражением легких, сердца, сосудов, кожи. У больных диагностируется пневмония, миокардит, васкулит. У больных в возрасте старше 40 лет полимиозит часто сопровождается опухолями внутренних органов. При системной красной волчанке, склеродермии он протекает в не очень тяжелой форме и сопровождается умеренным болевым синдромом. Мышечная слабость выражена незначительно в верхних отделах конечностей, мышцах плечевого и тазового пояса. Постепенно в мышцах появляется уплотнение.

Диагностика

На основании клинической картины, данных электромиографии.

Лечение

Включает специфические методы воздействия на основной процесс и применение противовоспалительных средств, симптоматическая терапия – назначение сосудистых и обезболивающих средств.

ПОЛИМОРФНЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА БЕЗ СИМПТОМОВ ШИЗОФРЕНИИ

Этиология

Полиморфные психотические расстройства без симптомов шизофрении могут возникать при различных заболеваниях, в том числе после тяжелых инфекционных заболеваний, тяжелых родов, при голодании, авитаминозах.

Эта группа психозов включает следующие нозологические единицы: постинфекционную астению, аменцию, пеллагрозный психоз, психоз при алиментарной дистрофии при эндокринологических заболеваниях.

Клиника

Постинфекционная астения наблюдается после тяжелых инфекционных заболеваний. Эти расстройства называют постинфекционной психической слабостью. Характерным является резкое снижение трудоспособности, мышление замедлено, настроение подавлено с оттенком безразличия.

Аменция часто возникает после тяжелых инфекционных заболеваний, а также тяжелых родов. Больные теряют способность пользоваться мыслительными операциями, сравнением, анализом, обобщением, абстракцией. Происходит расстройство осмысления.

Все предметы окружающей среды становятся непонятными, появляется аментивная речевая случайность.

При злокачественных новообразованиях, чаще в период кахексии, появляются психотические состояния с картинами делириозного и аментивного синдрома, характерна своеобразная эйфория.

При алиментарной дистрофии имеет место выраженное угнетенное настроение, двигательная заторможенность с глубоким нарушением осмысления.

Лечение

Все эти отклонения и расстройства заканчиваются выздоровлением при лечении основного заболевания и комплексном симптоматическом лечении.

ПОЛИМОРФНАЯ СВЕТОВАЯ СЫПЬ – периодически возникающая зудящая сыпь,

содержащая пузырьки и пятна, которые появляются на открытой коже после облучения солнечным светом и заживают, не оставляя шрамов.

Этиология

Полиморфная световая сыпь возникает от воздействия химических лучей солнечного спектра на неприкрытую кожу, особенно в весеннее и летнее время, при чистом воздухе с небольшой влажностью, если экспозиция превышает предел физиологической выносливости, которая у блондинов и особенно у рыжих значительно ниже, чем у брюнетов.

При этом при гистологическом исследовании находят расширение кровеносных сосудов, отек коллагеновых волокон, клеточную инфильтрацию слоев дермы и явления серозного воспаления.

Клиника

На ограниченных участках развивается диффузная краснота, сопровождающаяся жжением, а иногда и болью. Максимального развития воспаление достигает на 1 сутки после инсоляции, затем наступает шелушение и остается пигментация, иногда на этих местах могут развиваться телеангиэктазии и атрофические изменения кожи.

Диагностика

Устанавливается на основании анамнеза и клинической картины.

Лечение

Обильное смачивание пораженных участков спиртовыми растворами, затем смазывание индифферентным кремом.

Лицам, склонным к появлению световой сыпи, на солнце рекомендуется использовать защитные крема на основе ланолина, недоступность открытых частей тела.

ПОЛИМОРФНОЕ ПСИХОТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО С СИМПТОМАМИ ШИЗОФРЕНИИ

Этиология

Полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении часто встречается при таких заболеваниях, как неврастения, истерия, психастения.

Клиника

При истерии в отличие от шизофрении, кроме неврологических расстройств, отмечаются психопатологические изменения, нарушения чувственной сферы. Больные обнаруживают резкую неустойчивость и аффективность. Настроение бывает неустойчивым, выраженная депрессия сменяется повышением настроения, имеет место аггравация различных состояний.

В отличие от шизофрении чувственная тупость сменяется положительными эмоциями.

При неврастении больные предъявляют много жалоб на слабость, утомляемость, раздражительность. Нередко они жалуются на ослабление памяти, что не подтверждается. Отмечается повышенная ипохондричность с очень низким порогом аффективности.

Кроме упорной бессонницы, наблюдаются поверхностный сон и кошмарные сновидения.

При психастении отмечаются навязчивые идеи и связанные с ними навязчивые действия и навязчивые страхи. Навязчивые явления овладевают сознанием больных, и они становятся поглощенными своими болезненными переживаниями. В отличие от шизофрении, несмотря на некоторую одинаковую симптоматику истерического и психастенического характера, при этих заболеваниях не отмечается нарастание чувственной тупости, а обнаруживается нарастание других шизофренических симптомов.

ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ – состояние повышенной возбудимости нервной системы у детей в сочетании с ее повышенной истощаемостью.

Этиология

Чаще возникает при инфекционных заболеваниях матери во время родов, патологии беременности, соматических заболеваниях.

Клиника

У детей раннего возраста отмечается беспокойство, плохое засыпание, они вздрагивают

во сне, медленно прибавляют в весе. У детей дошкольного возраста отмечается нарушение аппетита, двигательная расторможенность. Психические травмы являются причинами типичных для этого возраста невротических реакций, ночных страхов, боязни темноты, заикания, ночного недержания мочи.

У детей школьного возраста отмечается эмоциональная неустойчивость, нервные тики, общее беспокойство и другие симптомы.

Диагностика

Основана на наличии типичных симптомов и анамнестических данных.

Лечение

Проводится комплекс медико-педагогических мероприятий, рекомендуются рациональная организация режима дня ребенка, рациональное питание, занятия спортом.

ПОЛИОМИЕЛИТ ОСТРЫЙ – острое инфекционное заболевание, вызванное вирусами полиомиелита, которое проявляется разнообразными клиническими формами и сопровождается поражением центральной нервной системы.

Этиология

Полиомиелит в виде спорадических случаев известен с давних времен, но только в 1936 г. В. Себин выработал культуру полиомиелитного вируса.

Полиовирус имеет форму сферических частиц. Вирус обладает нейротропизмом и миотропизмом.

Выделяют 3 типа вирусов. Вирус устойчив во внешней среде, может сохраняться 2–4 месяца в воде, молоке, фекальных массах, не теряет жизнеспособности при низких температурах, погибает под действием ультрафиолетовых лучей, хлорамина, перекиси водорода, кипячения.

Эпидемиология

Источником инфекции является больной человек или вирусоноситель.

Восприимчивость людей к вирусу незначительная, преимущественно болеют дети в возрасте до 7 лет, особенно до года. Перенесенная инфекция обеспечивает стойкий иммунитет.

Патогенез

Различают четыре фазы в развитии полиомиелита: энтеральную, лимфогенную, вирусемическую, невральную. Вирус накапливается в лимфоузлах, а затем поступает в кровь, развивается вирусемия, вирус проникает в центральную нервную систему в процессе внутриклеточного развития, разрушает двигательные ядра передних рогов серого вещества спинного мозга, вызывая вялые параличи.

Клиника

Инкубационный период составляет от 2 до 5 дней. Различают бессимптомную, abortивную, в виде серозного менингита и (в 1 % случаев) паралитическую формы.

Различают инкубационный, продромальный, препаралитический, паралитический и восстановительный периоды.

Диагностика

Проводится на базе основных симптомов вирусологическое обследование. Двукратно исследуют фекалии. Одновременно серологически обследуют сыворотку крови (в день постановки диагноза и через 2–3 недели после первого исследования).

Лечение

Проводится в стационаре дифференцированно в зависимости от стадии болезни.

Дыхательные нарушения лечатся в зависимости от их выраженности вплоть до аппаратного лечения.

Активная профилактика проводится живой ослабленной вакциной в установленные сроки.

Мероприятия в отношении больных: обязательная госпитализация, изоляция контактных лиц. Дети до 15 лет и взрослые декретированных групп, имевшие прямой контакт с больным, подвергаются немедленной однократной вакцинации, при

противопоказаниях рекомендуется введение иммуноглобулина, наблюдение в течение 20 дней. В очаге проводится дезинфекция. Допуск в коллектив – после клинического выздоровления.

ПОЛИОМИЕЛИТ ОСТРЫЙ НЕПАРАЛИТИЧЕСКИЙ – непаралитические формы составляют большинство случаев полиомиелитной инфекции. Постановка диагноза непаралитического полиомиелита является чрезвычайно трудной и требует применения лабораторных методов исследования, из которых главными являются вирусологические и серологические.

Клиника

Формы с бессимптомной инфекцией являются самыми распространенными и составляют 90–95 % общего числа вызванных этим вирусом инфекций. Они выявляются путем серологических исследований становятся причиной массовой иммунизации.

Абортивные формы. Симптоматика продромального периода характерна для многих других болезней: повышение температуры между 37 и 38°, катаральные симптомы дыхательных путей в виде легкого гриппа, диспепсические симптомы: анорексия, тошнота, рвота, энтероколиты или другие абдоминальные формы. Со стороны нервной системы отмечаются плохое настроение, раздражительность, бессонница, головная боль, боли в конечностях.

Менингеальная форма. При этой форме инвазия вирусом центральной нервной системы ограничивается легким поражением без симптомов двигательной недостаточности и только менингеальными проявлениями. Полиомиелитный менингит относится к серьезным менингитам и подтверждается серологическими и вирусологическими исследованиями спинно-мозговой жидкости, отмечается умеренная клеточная реакция с преобладанием лимфоцитов, белково-клеточной диссоциацией.

ПОЛИОМИЕЛИТ ОСТРЫЙ ПАРАЛИТИЧЕСКИЙ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ВАКЦИНОЙ, – полиомиелит, при котором острый вялый паралич возник не ранее 4-го и не позже 30-го дня после приема живой полиомиелитной вакцины, при котором выделен вирус полиомиелита вакцинного происхождения.

В 1988 г. ВОЗ приняла решение о ликвидации полиомиелита к 2000 г., что привело к отсутствию циркуляции вируса, во многих странах заболеваемость резко снизилась. Причинами возникновения заболевания является не «дикий», а мутировавший вирус из живой ослабленной вакцины. После прививки вирус размножается в кишечнике и выделяется во внешнюю среду. Пройдя через организмы привитых и не привитых людей, он приобретает патогенные свойства и может вызвать вакциноассоциированный полиомиелит с развитием стойких параличей.

Источником заболевания являются небольшие носители, которые могут выделять вирус в течение 7 лет. Заболевают дети, не получившие прививку.

Мутировавший вирус обнаруживается в канализационных водах в течение очень длительного периода после проведения массовых прививок.

Клиника, диагностика, лечение

См. «Полиомиелит острый».

ПОЛИОМИЕЛИТ ОСТРЫЙ ПАРАЛИТИЧЕСКИЙ, ВЫЗВАННЫЙ «ДИКИМ» ЗАВЕЗЕННЫМ ВИРУСОМ, – случай острого полиомиелита, сопровождающийся развитием вялого паралича, при котором выделен «дикий» вирус, классифицируется как острый паралитический полиомиелит.

Его клиника и основные симптомы те же, что и при «диком» вирусе.

ПОЛИОМИЕЛИТ ОСТРЫЙ ПАРАЛИТИЧЕСКИЙ, ВЫЗВАННЫЙ «ДИКИМ» ПРИРОДНЫМ ВИРУСОМ, – форма полиомиелита; проявляется различными параличами и сопровождается поражениями двигательных ядер спинного мозга или соответствующих ядер черепно-мозговых нервов, может быть в форме дыхательного спинального паралича и сопровождаться дыхательными расстройствами.

Клиника

Наиболее часто встречается спинальная форма, которая включает параличи конечностей, туловища.

Параличи конечностей являются наиболее многочисленными, среди них в 80 % преобладают параличи нижних конечностей. Могут наблюдаться парезы, при поражении группы мышц возникает значительная двигательная недостаточность – плегия.

Паралич одной конечности – моноплегия, паралич двух конечностей – диплегия, паралич трех конечностей – триплегия, четырех – тетраплегия. Могут регистрироваться параличи мышц туловища, брюшных, мышц шеи.

Параличи черепно-мозговых нервов наблюдаются в 20 % случаев, наиболее частыми являются параличи черепно-мозговых нервов III, IV, V, VI, VII, VIII пары, параличи IX и X пары сопровождаются расстройствами глотания, фонации и кашлем.

Могут в 30 % случаев отмечаться дыхательные расстройства и проявляться спинно-мозговым дыхательным параличом, бульбарными формами, формами с поражением мозгового ствола.

В симптоматологии этих форм преобладают дыхательные, а также циркуляторные и вегетативные нарушения, к которым присоединяются мозговые расстройства, обусловленные гипоксией, гиперкапнией и ацидозом.

Сравнительно редкой формой является энцефалитическая.

Этиология, патогенез, диагностика

См. «Полиомиелит острый».

Паралитическую форму можно условно разделить на четыре периода:

1) препаралитический от начала заболевания до появления признаков вялых парезов проявляется интоксикацией, а на 2–3-й день появляется менингеальная и корешковая симптоматика;

2) паралитический период сопровождается нарастанием параличей и их стабилизацией длительностью от 1–2 дней до 2 недель;

3) восстановительный период начинается с восстановления пораженных мышц и длится от 6 месяцев до года;

4) резидуальный период характеризуется мышечной атрофией, контрактурами, костными деформациями, остеопорозом.

Лечение

В первые два периода заболевания обеспечивается двигательный покой, назначаются тепловые процедуры, обезболивающие и дегидратационные средства, по показаниям назначаются кортикостероидные препараты, при дыхательной недостаточности – искусственная вентиляция легких. В восстановительный период назначают прозерин, на 3-й неделе – витамины, анаболические стероиды, физиопроцедуры, ЛФК, по показаниям рекомендована ортопедическая помощь, санаторно-курортное лечение.

ПОЛИП АНАЛЬНОГО КАНАЛА – доброкачественное образование, исходящее из эпителия прямой кишки.

Полипы могут быть одиночными и множественными. Обычно их диаметр составляет 0,5–5 см.

Этиология

Полипы анального канала могут иметь ножку и свисают в просвет кишки, реже – расположены на широком основании.

Выделяют различные формы полипов: гиперпластические, ворсинчатые, железистые.

Клиника

Одиночные полипы могут проходить бессимптомно. Основными жалобами являются выделение крови, слизи из прямой кишки, дискомфорт.

Появляются ректальный синдром, боли в прямой кишке и заднем проходе, нарушение акта дефекации.

Диагностика

Основными методами обследования являются ректальный осмотр, пальцевое

исследование, аноскопия с помощью ректального зеркала, ректороманоскопия, фиброколоноскопия и др. Обязательное исследование кала: копроскопия, бактериальный анализ, на яйца глистов, на скрытую кровь, при наличии выделений – цитология и исследование микрофлоры, консультация гинеколога.

Лечение

Хирургическое. Одиночные полипы удаляют путем электрокоагуляции через колоноскоп. При подозрении на малигнизацию выполняют радикальную операцию, при локализации множественных полипов на ограниченном участке производят резекцию пораженного участка.

ПОДВЫВИХОВЫЙ КОМПЛЕКС (ВЕРТЕБРАЛЬНЫЙ) – наблюдается у взрослых и часто связан с отсутствием костного сращения дужек с телом V поясничного позвонка, в результате этого происходит соскальзывание тела и позвонка вместе с верхними суставными отростками.

Клиника

Отмечаются утомляемость поясничного отдела, боли при нагрузке на позвоночник.

В случае возникновения травматического подвывиха возникает боль, нарушение функции позвоночника.

Лечение

Во всех случаях подвывиха производится вправление с последующей иммобилизацией, гипсовым корсетом или металлическими пластинами остистых отростков.

ПОДКОРКОВАЯ СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ – слабоумие, которое развивается в результате сосудистых нарушений головного мозга, приводящих к органическому поражению мозга.

Клиника

Отмечается снижение интеллекта, кроме слабости суждения, нарушение продуктивности мышления, при слабоумии снижается круг интересов, грубеют эмоции, нередко ослабевает память.

Слабоумные плохо отличают главное от второстепенного. Их критика к окружающему, к своим высказываниям и поведению недостаточна, они утрачивают имевшиеся знания и навыки, а новые не способны приобретать, речь становится бедной.

Диагностика

На основании имеющейся симптоматики проводится обследование головного мозга: ЭЭГ и др.

Лечение

Лечение основного заболевания направлено на купирование сосудистых нарушений и восстановление функций.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ СМЕРТЬЮ МАТЕРИ . Смерть матери может возникнуть в результате травмы, автокатастрофы, инфекционного заболевания, неинфекционных заболеваний. В каждом случае смерти матери нарушается кровообращение плода, возникает гипоксия и смерть плода.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ СОСТОЯНИЕМ МАТЕРИ, КОТОРЫЕ МОГУТ БЫТЬ НЕ СВЯЗАНЫ С НАСТОЯЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Этиология

Неблагоприятные факторы, воздействующие на плод и приводящие к развитию у него врожденных заболеваний и уродств, можно разделить на внутренние и внешние.

К внутренним относятся: мутации, потомки в наследственном аппарате матери, тяжелые заболевания матери.

К внешним воздействиям относятся: радиационные воздействия, механические повреждения, прием лекарственных препаратов, воздействие бытовых и химических веществ, инфекционные заболевания матери.

Клиника

Особенно сказываются на плоде тяжелые и длительные заболевания матери, к ним относятся заболевания желез внутренней секреции, гормональные расстройства (сахарный диабет, фенилкетонурия, заболевания щитовидной железы). Эти заболевания матери могут привести к тяжелым порокам центральной нервной системы, спинного мозга. При других заболеваниях желез внутренней секреции у ребенка страдает та же железа, что и у матери.

При пороке сердца, гипертонической болезни у плода нарушаются газообмен и условия питания, что приводит к его кислородному голоданию, нарушению кровотока к плаценте, гипотрофии. У женщин с пороками сердца возможна высокая вероятность рождения ребенка с таким же заболеванием.

Возраст родителей имеет значение для здоровья потомства. В период созревания и увядания половой функции повышен риск рождения неполноценного потомства. У юных отцов и матерей могут родиться дети с нарушениями опорно-двигательного аппарата и заболеваниями органов дыхания. У родителей в возрасте старше 36 лет увеличивается вероятность рождения детей с множественными пороками.

Лечение

Проводится в соответствии с диагнозом матери.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ СТРЕМИТЕЛЬНЫМИ РОДАМИ. Бурные схватки с короткими промежутками, вызывая сильную болезненность, ведут к быстрым, стремительным родам с различными травматическими повреждениями матери и плода.

Этиология и патогенез

Несоответствие таза головке плода и его неправильные положения могут привести к разрыву матки. Резко выраженные частые схватки могут привести к тетании матки, которая проявляется в судорожном сокращении мышцы матки. Тетания наблюдается при запущенных поперечных положениях, при узком тазе, после грубых манипуляций в полости матки и после необоснованного применения родостимулирующих средств в больших дозах. Судорожные схватки и тетания представляют опасность для роженицы (разрыв матки) и для плода (асфиксия).

Стремительными называются роды, которые у первородящих длятся 4 ч, у повторнородящих – менее 2 ч.

Клиника

Отмечается внезапное, бурное начало родов. Схватки следуют через короткие промежутки времени. У женщины отмечается повышенная двигательная активность. Подобное течение родов угрожает преждевременной отслойкой плаценты, разрывами влагалища, промежности. В результате быстрого опорожнения матки возможно развитие атонии. Стремительное продвижение плода по родовым путям часто приводит к внутричерепным кровоизлияниям, повреждению черепа плода.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины и гистерографии.

Лечение

Лечебные мероприятия направлены на снижение активности (В-адреномиметики, сернокислая магнезия, изоптин).

Проводится плановое кесарево сечение (при стремительных предыдущих родах).

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ТРАВМОЙ МАТЕРИ

Этиология и патогенез

Повреждение плода может возникнуть у беременных, подвергшихся таким механическим воздействиям, как удар в живот, автомобильная катастрофа при имеющихся местах разрыва матки. Выделяются насильственные факторы, приводящие к разрыву матки. К ним относятся применение родоразрушающих операций, попытка поворота плода за ножку при запущенном поперечном положении, экстракции плода за тазовый конец в случае

неполного открытия маточного зева.

При завершившемся разрыве матки происходит остановка родовой деятельности, у женщины развивается торпидная фаза шока, возникает гибель плода.

Лечение

В случае угрожающего или начавшегося разрыва матки производят все виды плодоразрушающих операций, кесарево сечение с рассечением нижнего сегмента. Прогноз для плода при разрыве матки неблагоприятный, так как при этом происходит отслойка плаценты.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ МАТЕРЬЮ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ. Барьерная роль плаценты избирательна, и к плоду поступают почти все наркотические вещества: морфин, пантопон, барбитураты, эфедрин и другие вещества. Большинство этих наркотических веществ оказывает токсическое и вредное действие на процессы формирования плода.

Этиология

Внутриутробно плод особенно чувствителен к воздействию наркотических средств в первые 3 месяца жизни, и беременность может окончиться гибелью зародыша. В 3–12 недель возникают грубые пороки развития и уродства. В последующем при воздействии наркотических средств у плода могут развиваться различные заболевания, сходные с заболеваниями взрослого человека, возникают расстройства функций уже заложенных органов и даже может возникнуть наркотическая зависимость, проявляющаяся после рождения. Очень часто употребление наркотиков на ранней стадии развития плода приводит к поражениям его центральной нервной системы, физической системы, от явных до еле заметных, может указывать на определенный дефект и некоторым образом на степень его тяжести. Младенцы чаще всего рождаются с низким весом и маленьким ростом, у них могут быть увеличены или уменьшены размеры головы. После рождения возникает так называемый эмбриональный наркотический синдром. Наркотики вызывают уродства конечностей, нарушения в хромосомах, различные виды нарушений деятельности мозга.

Диагностика

На основании клиники – аналитических данных.

Лечение

В соответствии с имеющимися симптомами рекомендуется прерывание беременности в ранние сроки у женщин, употребляющих наркотики.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ХОРИОНАМНИОНИТОМ. Хорионамнионит является воспалением плодной оболочки.

Этиология и патогенез

Во время беременности и родов происходит инфицирование плодной оболочки, особенно часто это бывает при длительном безводном периоде.

Клиника

Хорионамнионит начинается с повышения температуры беременной до 38°, учащения пульса, гнойных выделений из половых путей, отмечается слабость родовой деятельности, которая приводит к гипоксии плода. Развивается тахикардия плода. У некоторых женщин при пальпации определяется болезненность матки. Часто возникают угроза прерывания беременности или преждевременные роды.

Если хорионамнионит развился в родах, они проводятся по методике интенсивного родоразрешения.

Диагностика

При помощи УЗИ определяются признаки воспаления плодных оболочек и плаценты.

Лечение

Начинают с антибактериальной терапии, антидепрессантов, назначаемых матери, а также приема средств, направленных на улучшение внутриутробного состояния плода.

При упорной слабости родовой деятельности производят кесарево сечение. Новорожденному назначается антибактериальная терапия.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ У МАТЕРИ – заболевания сердечно-сосудистой системы у беременной являются одними из самых тяжелых среди экстрагенитальной патологии, особое место занимают пороки сердца беременной, которые относятся к группе риска материнской и перинатальной смертности. Вопрос о допустимости беременности и родов женщины, страдающей сердечно-сосудистыми заболеваниями и заболеваниями органов дыхания, должен решаться заранее, в идеале – до замужества. Этот вопрос решается совместно с кардиологом и пульмонологом.

Изменения гемодинамики у матери оказывают отрицательное влияние на маточно-плацентарное кровообращение. В процессе эмбриогенеза у плода могут возникнуть пороки развития. Для правильного ведения беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы необходимо оценивать сердечный резерв. Современная диагностика и адекватное лечение позволяют теперь во многих случаях перенести беременность и роды женщинам с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

ПОРАЖЕНИЯ ПОДЪЯЗЫЧНОГО НЕРВА . Подъязычный нерв представляет XII пару черепно-мозговых нервов.

Этиология и патогенез

Ядро нерва располагается в нижнем отделе продолговатого мозга, нерв делится на конечные ветви, которые иннервируют мышцы языка.

Он относится к двигательным нервам. Нарушение функции подъязычного нерва характеризуется четкой симптоматикой. Иногда поражение подъязычного нерва сочетается с патологией других ядер и волокон черепно-мозговых нервов. Так, поражение корешков и стволов языкоглоточного, блуждающего нерва как внутри, так и в полости черепа носит название бульбарного паралича.

Клиника

Основными симптомами поражения подъязычного нерва являются: ограничение движений языка вперед, отклонение его в пораженную сторону, боли в корне языка, фибриллярные подергивания, атрофия мышц половины языка. Одностороннее поражение мышц протекает без заметных изменений. При двустороннем поражении отмечаются поражение речи, анартрия, дизартрия, затруднение при проглатывании пищи.

Диагностика

Проводится клинико-неврологическое обследование.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО СПЛЕТЕНИЯ – вследствие поражения пояснично-крестцового сплетения развивается радикулярный синдром, который сопровождается болями вызванными поражениями спинно-мозговых нервов (радикулит) или сочетания поражения спинномозговых нервов и их корешков (радикулоневрит). Поражение пояснично-крестцового сплетения называют пояснично-крестцовым радикулитом.

Этиология и патогенез

Основной причиной развития симптомов поражения пояснично-крестцового сплетения являются заболевания, сопровождающиеся деформацией и нестабильностью дисков, смещающихся и сдавливающих корешки и нервы, а также остеохондроз пояснично-крестцовой области. Часто происходит отек и раздражение корешков и нервов.

Клиника

Чаще всего развивается пояснично-крестцовый радикулярный синдром. Клинически сопровождается болями в поясничном отделе позвоночника в форме люмбаго или люмбалгии по ходу седалищного нерва (ишалгия).

Люмбаго возникает при неловком или резком движении, подъеме тяжести, сопровождается болью. Ведет к ограничению подвижности в поясничном отделе.

Люмбалгия возникает после значительной физической нагрузки, длительной неудобной позы, охлаждения. Подвижность в позвоночнике затруднена.

Ишалгия проявляется болезненностью по ходу седалищного нерва, гипотонией мышц со снижением их силы, ахиллова рефлекса.

Диагностика

Обычно достаточно проведения рентгенографии или магнитно-резонансной томографии поясничного отдела позвоночника.

Лечение

Проводится комплексное лечение в зависимости от степени поражения сплетения.

ПОРАЖЕНИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА – тройничный нерв является V парой черепных нервов, при его поражении отмечаются двигательные и чувствительные расстройства.

Этиология и патогенез

Тройничный нерв является смешанным нервом и состоит из находящихся в стволе мозга ядер, а на основании мозга – из двигательных и чувствительных корешков и ветвей. Чувствительные волокна располагаются на передней поверхности височной кости. Четыре ветви тройничного нерва иннервируют кожу передней части волосяного покрова, кожу лица, зубы, слизистую десен, околоносовые пазухи носа, язык, а также мозговые оболочки. В состав нижнечелюстного нерва входят вкусовые волокна, идущие к слизистой передней трети языка. Патология тройничного нерва может быть результатом внутричерепных процессов, травм.

Клиника

При поражении чувствительной части тройничного нерва появляются резкие боли в области иннервации всех или отдельных его ветвей, трофические расстройства, расстройства потоотделения и вазомоторные реакции на лице.

При поражении двигательных волокон тройничного нерва возникает паралич и атрофия жевательных мышц, нарушается жевание, челюсть смещается в сторону пораженных мышц.

Иногда поражение нерва проявляется интенсивными болями, возникающими приступообразно при приеме пищи, прикосновениях к чувствительной зоне. Отмечается болезненность в точках выхода нерва – медиальной, над- и подорбитальной областях.

Диагностика

Основана на клинико-неврологической картине.

Лечение

Комплексное в зависимости от места поражения нерва. Для снятия болевого синдрома применяют анальгетики, электрофорез с новокаином.

ПОРАЖЕНИЕ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА . Языкоглоточный нерв является IX парой черепно-мозговых нервов, содержит чувствительные, двигательные, вкусовые и секреторные волокна, анатомически связанные с блуждающим и промежуточным нервами. Ядра его находятся в продолговатом мозге, он покидает полость черепа через яремное отверстие. IX пара нервов является вкусовым нервом для задней трети языка и неба, чувствительным нервом среднего уха и глотки, двигательным нервом для мышц глотки, иннервирует околоушную железу.

Изменения функций нерва связаны с травматическими или воспалительными повреждениями.

Клиника

Отмечаются приступообразные боли в области миндалин, корня языка, глотки, понижение чувствительности и расстройства вкуса на задней стенке глотки, трети языка, наружные слюноотделения и глотания.

Диагностика

Изолированное одностороннее поражение нерва клинически выявляется при специальных исследованиях вкуса и чувствительности.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания, симптоматическое лечение в зависимости от выявленной симптоматики.

ПОРОК РАЗВИТИЯ ГЛАЗНИЦЫ – глазница представляет собой костное углубление в лицевой части черепа, имеет ширину и глубину около 4 см. По форме она напоминает пирамиду из четырех граней и имеет четыре стенки.

К одному из пороков развития глазницы относится гипертепоризм. Он наблюдается как изолированная аномалия и как симптом черепно-лицевого дизостоза.

Этиология

Причины возникновения гипертепоризма неизвестны. Допускается наличие наследственно обусловленных аномалий, внутриутробное воспаление менингеальных оболочек.

Клиника

Врожденная аномалия развития клиновидной кости черепа характеризуется следующими признаками: широким уплощенным основанием носа с широко расставленными глазами (глазной гипертепоризм), основание носа кажется широким. Иногда гипертепоризм сочетается с расходящимся наружным косоглазием и отставанием умственного развития.

Диагностика

Проводится на основании клинико-рентгенологических данных и данных генетического обследования. Лечения не требует.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДКА . Уже у 4-недельного эмбриона примитивная передняя и задняя кишка образуют простую трубку, которая поворачивается против часовой стрелки вокруг пупочной артерии по мере того, как обособляются желудок и слепая кишка.

Пилорическая мускулатура желудка определяется к 3-му месяцу плода, а обкладочные и главные клетки появляются к 14-й неделе.

В случае неправильной закладки пищеварительной трубки могут возникнуть следующие аномалии развития желудка: удвоение желудка, мембранный стеноз желудка или гипертрофический.

Клиника

Удвоение желудка. Проявляется в виде полого образования, примыкающего к большой кривизне и в области преддверия привратника. В нем скапливается жидкость, отмечаются жалобы на диспепсические явления (плохой аппетит, рвота).

При пальпации в эпигастрии прощупывается опухолевидное уплотнение.

Клиника мембранного стеноза желудка. Клинически определяется частичная желудочная непроходимость. Основным симптомом – рвота. Время появления симптомов зависит от величины мембранного отверстия. При более твердой пище рвота учащается. Масса тела не нарастает. Отмечается вздутие эпигастральной области перед рвотой. Часто присоединяется аспирационная пневмония.

Клиника гипертрофического стеноза привратника. При этой патологии гипертрофируется циркулярная мускулатура привратника, что приводит к сужению его канала и сопровождается рвотой в первые дни жизни. Чаще встречается у мальчиков. Сначала рвота носит непостоянный, но постепенно приобретает взрывной характер. Отмечаются выпячивания в виде песочных часов в эпигастральной области, редкие испражнения, потеря в весе.

Диагностика

Пороки развития желудка диагностируются с помощью УЗИ, рентгенографии.

Лечение

Хирургическое в зависимости от диагноза.

ПОРОК РАЗВИТИЯ СИЛЬВИЕВА ВОДОПРОВОДА ВРОЖДЕННЫЙ – нарушение циркуляции жидкости в системе бокового и третьего желудочков, а также четвертого желудочка, в результате чего развивается водянка мозга – гидроцефалия.

Этиология и патогенез

Заболевание может возникнуть в результате неправильного развития плода, болезней беременной женщины (сифилис, туберкулез, алкоголизм, травма во время беременности) и

внутриутробных заболеваний плода. Врожденная гидроцефалия чаще протекает с расширением желудочков мозга, когда нарушается отток ликвора из желудочков мозга.

Клиника

При гидроцефалии (в зависимости от ее степени) повреждаются различные части головного мозга. После рождения ребенка отмечаются двигательные расстройства и парезы, параличи конечностей, черепно-мозговых нервов, повреждения зрительных нервов (иногда до полной слепоты), нарушения слуха, возникают вегетативные дисфункции с нарушениями обмена веществ, нарушения терморегуляции, ожирение или кахексия, отмечаются увеличенные размеры головы, не закрытые боковые роднички к рождению, расхождение костей черепа.

Диагностика

При увеличении размеров головы плода и новорожденного на УЗИ у беременной, при ультранейрографии черепа, рентгенографии и других исследованиях, проявляющихся увеличением размера черепа с изменением свода черепа, а также его основания, расхождением швов, изменениями желудочков и выявлением мест анатомического нарушения.

Лечение

Выполняется прерывание беременности. При рождении ребенка – симптоматическое комплексное лечение.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ – понижения или увеличения их функции, которые обнаруживаются в виде адреногенитального синдрома врожденного порядка.

Этиология

Причины возникновения заболевания не установлены. В патогенезе имеет место нарушение синтеза гормонов надпочечников.

Клиника

В настоящее время различают три основных формы: вирильную, гипертензионную, сольтеряющую.

При вирильной форме отмечается дефицит 21 гидроксилазы, необходимый для синтеза II дезоксикортикостерона и дезоксикортизола. При этой форме образуется избыточное количество андрогенов, что приводит к макrogenитосомии у мальчиков и псевдогермафродитизму у девочек. Эту форму называют компенсаторной, оно проявляется в постнатальном и препубертатном периодах.

При гипертензионной форме блокируется фермент 11 бета-гидроксилазы. В надпочечниках не образуется в необходимых количествах кортизон и альдостерон. У этих больных помимо вирильного синдрома имеется артериальная гипертензия. Терапия кортизоном способствует снижению артериального давления.

При сольтеряющем синдроме возникает блокада фермента 21 гидроксилазы. Задержке натрия способствуют альдостерон и гидрокортизон. При дефиците этих соединений и происходит потеря натрия. Уже на 2–3 неделе жизни появляются рвота, диарея, эксикоз, нарушения со стороны нервной и дыхательной систем, полидипсия, полиурия, ацидоз.

Диагностика

Диагноз не труден, если при рождении обнаруживается аномальное развитие наружных половых органов, гирсутизм, ускорение физического развития. Из лабораторных методов применяются определение 17-го кетостероида, супраренография, УЗИ.

Лечение

Назначается эндокринологом.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОДА, ТРЕБУЮЩИЕ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ

Этиология и патогенез

Самым ответственным для формирования центральной нервной системы являются первые 3 месяца беременности, когда закладываются все элементы нервной системы ребенка,

к концу третьего уже оформляется вализиов артериальный круг головного мозга, обеспечивающий безаварийную систему кровоснабжения головного мозга. Поэтому в первые недели беременности возбудители таких инфекционных заболеваний, как острые вирусные инфекции, грипп, краснуха, токсоплазмоз, микоплазмоз, хламидиоз, цитомегалия, сифилис, сывороточный гепатит, проникнув в организм через незрелую плаценту, могут вызвать глубокие повреждения внутренних органов и мозга ребенка. После формирования плаценты воздействия неблагоприятных факторов не приводят к формированию пороков развития, но могут вызвать функциональную незрелость плода, внутриутробную гипотрофию.

Клиника

У плода может возникнуть внутриутробная гидроцефалия вследствие избыточного накопления цереброспинальной жидкости в желудочках мозга или в подпаутинном пространстве, что сопровождается их расширением. Причиной врожденной внутриутробной гидроцефалии являются различные внутриутробные инфекции: цитомегалия, сифилис, токсоплазмоз, острые вирусные инфекции (краснуха), а также порок развития мозга. Кровоизлияние в родах может стать причиной гидроцефалии.

Иногда встречается такой порок развития, как недоразвитие головного мозга, которое сопровождается микроцефалией, может возникнуть при заболеваниях матери во время беременности гриппом, краснухой, цитомегалией, токсоплазмозом, при алкоголизме и наркотических пристрастиях матери.

Микроцефалия может возникнуть в результате внутричерепной родовой травмы, кислородных голоданий плода и новорожденного.

При микроцефалии наблюдается диспропорция между лицевой и мозговой частью черепа с недоразвитием последней. Окружность головы более чем на 2–3 стандартных отклонения от средней нормы. Внешне отмечаются узкий лоб, выступающие надбровные дуги, большие уши, высокое и узкое небо. Большой родничок закрывается в первые месяцы жизни. У детей имеется задержка психического развития, умственная отсталость.

Для врожденных повреждений центральной нервной системы характерны и нарушения со стороны черепно-мозговых нервов, особенно II, III, IV, VI пары и V, VII–XII, имеющих свою характерную симптоматику, а также другие характерные симптомы.

Диагностика

Во внутриутробном периоде производится ультразвуковое обследование беременной, которое выявляет врожденную патологию центральной нервной системы плода.

Лечение

Производятся аборт в установленные сроки при выявлении патологии центральной нервной системы у плода. В случае рождения ребенка с патологией центральной нервной системы назначается лечение у микроневропатолога. Восстановительное лечение с целью уменьшения симптомов порока развития.

ПОРФИРИЯ КОЖНАЯ МЕДЛЕННАЯ – группа наследственных заболеваний, возникающих в результате нарушения порфиринового обмена, характеризующихся увеличением в организме порфирина и продуктов его обмена.

Этиология и патогенез

Обычно порфирины синтезируются в печени и костном мозге. Порфирию делят на эритропоэтическую и печеночную. К эритропоэтическим относят уропорфирию, протопорфирию, копропорфирию. К печеночным относятся острая перемежающаяся порфирия, наследственная печеночная копропорфирия, копропротопорфирия, или смешанная порфирия, и поздние кожные порфирии.

Клиника

При печеночной порфирии в моче увеличивается содержание уропорфина, при незначительном повышении – копропорфина.

Имеется наследственное предрасположение к болезни. При нарушении функции печени порфирины выводятся желчью, остаются в организме, откладываются в печени, коже и выделяются с мочой. Основными симптомами болезни являются: повышенная

чувствительность к механической травме, солнечному облучению, под воздействием которого появляется фотодерматит, уменьшение или увеличение пигментации, псевдосклеродермия. Повышенная чувствительность к травме проявляется на коже пальцев рук, шеи и лица. После воздействия солнца остаются мелкие рубцы.

Клиника

Основные симптомы появляются после солнечного облучения.

На открытых частях тела отмечается покраснение кожи, отек, зуд, повышается температура, возникают геморрагические высыпания. Появившиеся пузырьки изъязвляются и оставляют мелкие рубцы.

Осложнением является гипохромная анемия.

Лечение

Рекомендуется защита от солнечного облучения и применение солнцезащитных кремов. Для лечения применяются фотоизолянтные крема, аденил и другие в сочетании с рибоксином.

ПОСЛЕВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ – воздействие на кожу различных веществ, в результате чего происходит окисление бесцветного тирозина ферментом тирозиназой, которая содержится в меланоцитах.

Этиология

Наибольшее этиологическое воздействие оказывают углеводороды, преимущественно нафтоновые, реже – каменноугольные, такие как бензин, керосин, толуол, фенолы и др., а также солнечный свет.

Патогенез

В патогенезе имеют значение эндокринные нарушения, неполноценное питание, гиповитаминозы, преимущественно С и группы В, повышенная фоточувствительность. Под влиянием солнечного света количество пигмента увеличивается. Из-за инфракрасных лучей происходит неравномерное отложение пигмента, которое носит стойкий характер. После эритемы кожи, вызванной ультрафиолетовыми лучами, наступает выраженный загар. Отложенный в коже пигмент изменяет ее отражательную и поглощательную способность. По мнению некоторых исследователей, функция пигмента заключается в защите кожи от перегревания, полученная энергия превращается в тепло, это ведет к усилению потоотделения и угнетает теплоотдачу.

Клиника

Токсический ретикулярный меланоз кожи развивается постепенно, вначале появляется умеренное покраснение открытых частей тела (лицо, шея и т. д.). Может появиться ощущение жара и зуда. В дальнейшем появляется гиперпигментация серовато-бурого цвета, затем она может распространяться на остальные части тела. При этом появляются общие симптомы: потеря аппетита, головокружение.

Диагностика

На основании клинико-аналитических данных.

Лечение

Проводят стимулирующую и общеукрепляющую терапию, комплекс витаминов С и группы В. Наружно применяются индифферентные крема.

ПОСЛЕДСТВИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ – результат различных травматических факторов, могут сопровождаться синдромами угнетения центральной нервной системы, гипервозбудимости, судорожным, очаговым поражением головного мозга.

Этиология и патогенез

В результате травмы головного мозга может возникнуть астеноневротический, гипертензионный и гидроцефальный синдромы.

Клиника

При астеноневротическом синдроме отмечаются повышенная возбудимость, двигательные нарушения, гипертонус мышц – сгибателей и разгибателей.

Гипертензионный синдром характеризуется сочетанием возбуждения центральной

нервной системы с общей гиперестезией и повышением внутричерепного давления.

Гидроцефальный синдром обусловлен избыточной секрецией ликвора или нарушением его всасывания. Клинически проявляется нарастанием размера головы у детей, расхождением черепных швов, увеличением объема головы, отмечается повышенная возбудимость, развивается гипо- и гипертонус мышц. Отмечаются психические расстройства.

Диагностика

Подтверждается данными анамнеза, клинической картиной, УЗИ головного мозга, рентгенологическими исследованиями черепа, спинно-мозговой пункцией.

Лечение

В восстановительном периоде лечение направлено на ликвидацию невротического синдрома и стимуляцию трофических процессов в нервных клетках.

ПОСЛЕДСТВИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ТРАВМЫ – зависят от величины повреждений черепа и головного мозга в результате механического воздействия.

Этиология и патогенез

Степень повреждений зависит от места, величины и характера повреждения головного мозга с нарушениями его функции. Различают следующие клинические формы черепно-мозговых травм: сотрясение мозга, ушиб мозга, сдавление мозга. Последствия зависят от степени повреждения при внутричерепной травме.

Клиника

При сотрясении головного мозга через 1–2 недели состояние пострадавшего значительно улучшается, исчезают головная боль, головокружение, шум в ушах, а также двоение в глазах.

При ушибе головного мозга последствия зависят от формы его повреждения, наличия и величины субарахноидальных кровоизлияний. Общемозговые и очаговые симптомы регрессируют медленно, часто наблюдаются остаточные двигательные нарушения, изменения в психической сфере, нарушение чувствительности. При сдавлении мозга в зависимости от степени нарушений отмечаются тяжелые состояния, летальность составляет 40–60 %. У больных в отдаленном периоде отмечаются психические расстройства, двигательные нарушения с эпилептическими припадками.

Диагностика

Постановка диагноза основана на клинике анамнестических данных, компьютерной томографии и других обследованиях.

Лечение

Назначается в зависимости от степени повреждения мозга и имеющихся симптомов.

ПОСЛЕДСТВИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – к ним относятся энцефалиты.

Этиология

Различают негнойные вирусные энцефалиты, очаговые энцефалиты.

К вирусным энцефалитам относятся эпидемический энцефалит, весенне-летний энцефалит и др.

К очаговым энцефалитам относятся энцефалиты при инфекционных заболеваниях.

Гнойный энцефалит или абсцесс мозга возникают при травматических повреждениях, огнестрельных ранениях, при гнойных процессах – метастатические абсцессы. Последствия воспалительных болезней могут быть тяжелыми и зависят от места и степени повреждения центральной нервной системы.

Клиника

Для последствий воспалительных изменений характерны чаще всего очаговые симптомы. Для поражения височной доли характерны амнестическая, или сенсорная, афазия, эпилептические припадки, расстройства слуха, иногда отмечается поражение со стороны глазодвигательного нерва.

При поражении мозжечка отмечаются гемиатаксия, снижение мышечного тонуса, падение больных в сторону поражения, парез взора, поражение VII, IX, X, XII пары черепно-

мозговых нервов.

При поражении лобной части мозга наблюдаются гемипарезы, афазия, дизартрия, нарушение психики, нистагм.

Диагностика

Используют клинико-рентгенологические данные, электроэнцефалографию, компьютерную томографию и другие методы.

Лечение

Проводится комплексное лечение основного заболевания, по показаниям – хирургическое. Длительное восстановительное лечение.

ПОСЛЕДСТВИЯ ВЫВИХА, РАСТЯЖЕНИЯ И ДЕФОРМАЦИИ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ – возникают чаще в результате травматических повреждений.

Этиология

Степень повреждения верхней конечности зависит от механизма травмы и места поврежденного сустава.

Отмечаются вывихи верхней конечности в области ключично-акромиального, ключично-стернального сочленений, вывихи головки плеча, предплечья, кисти, ладьевидной кости, полулунной кости, пальцев кисти, фаланг пальцев. В результате – повреждения связок.

Клиника

Последствия вывихов верхней конечности заключаются в потере ее функции, деформации сустава, вынужденном положении конечности.

В большинстве случаев после вправления функция сустава полностью восстанавливается, но если сустав остается не вправленным, то наступает развитие рубцовой ткани, удерживающей верхнюю конечность в ненормальном положении. Этими вторичными изменениями определяется клиника застарелого, невправленного вывиха. В этих случаях функция конечности полностью не восстанавливается. При недостаточно правильном лечении костей верхней конечности привычный вывих может возникнуть повторно при обычных движениях. Часто встречается привычный вывих плеча, большого пальца.

Диагностика

Проводится на основании клинико-рентгенологических данных.

Лечение

Хирургическое.

ПОСЛЕДСТВИЯ ВЫВИХА И ДЕФОРМАЦИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Этиология

К вывихам нижней конечности относятся: вывихи в тазобедренном, голеностопном суставе, голени, вывихи надколенника, пальцев стопы, в суставе Лисфранка.

Чаще всего возникают травматические вывихи.

К последствиям вывиха нижней конечности относятся подвывихи, ограничение подвижности в суставах конечности, невправимый вывих.

Диагностика

Проводятся рентгенологические обследования, выявляющие дефекты в пораженных суставах.

Лечение

Применяется длительное восстановительное ортопедическое, хирургическое лечение.

ПОСЛЕДСТВИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ВНУТРИЧЕРЕПНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Этиология и патогенез

Кровоизлияние в мозг при гипертензии характеризуется внезапным нарушением мозгового кровообращения и носит название апоплексического удара.

Развивается коматозное состояние. Если кровоизлияние сообщается с желудочками мозга и подоболочечным пространством, в спинно-мозговой жидкости содержится кровь.

Могут развиваться тенториальные мозговые грыжи. Из-за отека и кровоизлияния медиальные отделы височной доли вклиниваются в отдел мозжечкового налета и ущемляют

средний мозг.

Клиника

Последствиями этого кровоизлияния в мозг являются бессознательное состояние, появление глазодвигательных нарушений в виде косоглазия, птоза, мидриаза.

Кровоизлияние в мозжечок вызывает сдавление продолговатого мозга. Последствиями этого являются двигательные нарушения.

Диагностика

Проводится ЭХО, энцефалография, ангиография. Исследование крови выявляет лейкоцитоз, мозговая пункция выявляет наличие или отсутствие крови.

Лечение

Лечебные мероприятия направлены на поддержание жизненно важных функций, предупреждение пневмоний, тромбэмболий, пролежней. Из лекарственных средств назначаются гипотензивные, сердечные и другие.

ПОСЛЕДСТВИЯ ИЗБЫТОЧНОГО ПИТАНИЯ . Питание – процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения организмом пищевых веществ, необходимых для обеспечения его функций.

Правильное рациональное питание способствует тому, что человек противостоит вредным воздействиям окружающей среды. Питание должно быть не только калорийным, но и сбалансированным по содержанию основных и незаменимых веществ: белков животного и растительного происхождения, углеводов, витаминов, минеральных солей и микроэлементов.

Этиология

При избыточном питании наступает экзогенно-конституционное ожирение. Оно развивается вследствие доступности еды, переедания, гиподинамии при наличии наследственной предрасположенности.

Вероятность возникновения избыточной массы тела возрастает в периоды дисгормональных состояний.

Патогенез

Алиментарное ожирение базируется на стимуляции секреции инсулина в результате обильной еды, повышении активности гипоталамического центра голода и торможения центра сытости вследствие нарушения соотношения гипоталамических катехоламинов и эндорфинов, секреции гастроинтестинальных пептидов.

Клиника

Сначала появляется избыточная масса тела, далее отмечается переход в декомпенсированную форму, на фоне которой отмечаются склонность к вторичным воспалительным процессам, нарушение трофики кожи, развитие остеоартроза, остеопороза, спондилеза, атеросклероза, миокардиодистрофии, артериальной гипертензии, желчно-каменной болезни, нарушение легочной вентиляции.

Диагностика

Определение массы тела по стандартным таблицам или по индексу Брока. Нормальная масса тела равняется: рост в сантиметрах минус 100.

Лечение

Назначаются низкокалорийные диеты, дозированные физические нагрузки, изменение образа жизни, физиотерапия.

ПОСЛЕДСТВИЯ ИНФАРКТА МОЗГА (ТРОМБОЗ МОЗГА) – изменение сосудов мозга, сопровождающееся закупоркой сосудов тромбом и размягчением мозгового вещества.

Этиология

Образованию сосудистого тромба способствует падение кровяного давления и замедление тока крови, наступающее после сильного напряжения и волнения.

Клиника

В течение нескольких часов развиваются параличи и расстройства чувствительности. Часто тромбоз происходит во сне.

Соответственно различным локализациям тромбоза возникают разнообразные местные

симптомы, выражающиеся в параличах и парезах, расстройствах чувствительности, речи и других функций, которые долго восстанавливаются.

Афазия развивается при поражении левого полушария: лобной, теменной, височной долей головного мозга.

Сенсорная афазия возникает при поражении левой височной доли, больной может говорить, но не понимает обращенную к нему речь, несмотря на сохранность слуха.

Амнестическая афазия заключается в потере памяти на название предмета, хотя больной хорошо объясняет назначение предмета. Изменение возникает вследствие поражения двигательного центра.

Дизартрия – расстройство речи с расстройством артикуляции. Наблюдается при восстановлении речи после моторной афазии.

Псевдобульбарный паралич выражается в непроизвольном плаче, смехе, затруднении глотания, дизартрии, слюнотечении, параличе зрения, перекрестных параличах.

Диагностика

Для постановки диагноза назначаются электроэнцефалография, ангиография.

Лечение

Основного заболевания, комплексное восстановительное лечение.

ПОСЛЕДСТВИЯ ЛЕПРЫ. Лепра является хронически протекающим инфекционным заболеванием, вызываемым микобактериями лепры, характеризующимся повреждением тканей эктодермального происхождения, периферической нервной системы и внутренних органов.

Этиология и патогенез

Последствия лепры связаны с повреждениями клеток, так как микобактерии лепры проявляют выраженный тропизм к коже, периферическим нервам, тканям внутренних органов.

Клиника

Последствия лепры зависят от формы заболевания.

При туберкулезной форме поражаются кожа, внутренние органы и нервные стволы, одной из разновидностей поражения кожи являются саркоидные реакции кожи до 3 см красно-бурого цвета с четкими границами и гладкой поверхностью, склонные к группированию, локализующиеся на лице, конечностях, туловище, после исчезновения на их месте остаются пигментные пятна и атрофия кожи.

Поражения нервов развиваются по типу полиневрита, развиваются парезы и параличи, контрактуры пальцев, изменения костей.

Возникает маскообразное лицо из-за поражения лицевого нерва.

Нарушаются рефлексы пяточных сухожилий.

При лепроматозном типе лепры отмечается выпадение волос, бровей, ресниц, бороды, усов. Лицо приобретает вид «львиной морды».

После исчезновения лепры остаются ровные, слегка запавшие рубцы, они носят келоидный характер. В результате поражения органа зрения происходят деформация радужной оболочки и нарушения аккомодации. Отмечается потеря чувствительности. Развиваются трофические и двигательные нарушения.

Могут развиваться хронические гепатиты, орхиты и орхоэпидимиты.

Диагностика

Осуществляется на основании бактериоскопического и гистологического обследования.

Лечение

Комплексное, включающее химиотерапию, общеукрепляющие лекарственные средства в зависимости от имеющихся клинических проявлений. Лечение проводится в специальных учреждениях – лепрозориях.

ПОСЛЕДСТВИЯ НЕДОСТАТКА ВИТАМИНА А

Этиология

Отсутствие или понижение содержания в пище витамина А.

Патогенез

Заболевание протекает с нарушениями адаптации, гемералопией, ксерофтальмией и кератомалицией, изменениями эпителиальных покровов кожи с атрофией потовых и сальных желез, слизистой дыхательных путей, избыточным образованием эмали и цемента в зубах, метаплазией эпителия мочевыводящих путей, с образованием конкрементов в почках, дегенерацией эпителия семенных канальцев и метаплазией эндометрия.

Клиника

Наиболее ранние симптомы – нарушение тепловой адаптации, цветоощущения, впоследствии развиваются необратимые изменения в глазном яблоке. Ксерофтальмия и кератомалиция приводят к помутнению роговицы, стафиломам и амаврозам со сморщиванием глазного яблока.

Изменения дыхательных путей приводят к пневмонии, наиболее тяжелым последствием авитаминоза А является сепсис.

Самым тяжелым последствием авитаминоза А является нарушение зрительной функции.

Диагноз

Постановка диагноза основывается на клинических проявлениях и определении витамина А в крови.

Лечение

Назначается витамин А, а не каротин, по 10 000—25 000 МЕ в день, а также комплексное лечение сопутствующих симптомов.

ПОСЛЕДСТВИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА С

Этиология

Возникает в результате отсутствия или недостатка витамина С.

Патогенез

Заболевание связано с витаминной недостаточностью в питании, нарушениями всасывания в желудочно-кишечном тракте, повышенной потребностью организма в витамине С, с понижением усвоения витамина С организмом.

Клиника

Симптомы последствий недостаточности витамина С многообразны и проявляются симптомами цинги. При больших кровоизлияниях происходит их рассасывание, на их месте отмечается отслоение кожи, ее омертвление и прободение с образованием язв и свищей. Кровоизлияния в мышцы приводят к артрозу, контрактурам, атрофии мышц, отекам конечностей, кровоизлияния в трубчатые кости ведут к переломам, в суставы – к анкилозам.

Диагностика

Болезнь диагностируется на основании клинико-лабораторных данных. При нагрузке аскорбиновой кислотой происходит выделение половины количества введенной аскорбиновой кислоты в моче в течение 4 дней. Отмечается снижение количества аскорбиновой кислоты в крови.

Лечение

Обязательна госпитализация больных с тяжелым кровоизлиянием. Назначают по 100 мг аскорбиновой кислоты парентерально в течение 10–15 дней (в последующем – профилактические дозы). Применяются концентраты шиповника, хвои и др.

ПОСЛЕДСТВИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНОВ – часто отмечаются последствия недостаточности витаминов группы В, РР, Е и других.

Этиология

Отсутствие или недостаток этих витаминов и развитие авитаминоза.

Патогенез

Возникновение патологий связано с действием витамина на отдельные структуры организма.

Клиника

При недостаточности **витамина В 1** развиваются сердечно-сосудистые расстройства,

отек и полиневрит. Заболевание бери-бери, развивающееся при недостаточности витамина В1, сопровождается при длительном течении преобладанием сердечно-сосудистой симптоматики с последующим развитием паралитической стадии. Длительность заболевания – 1–2 года.

Диагностика

Диагноз подтверждается понижением содержания витамина В1 и пировиноградной кислоты в крови и в моче.

Лечение

Назначается прием витамина В1 (5–10 мг) ежедневно в течение 1–2 месяцев.

Недостаточность **витамина В 2**, который, соединяясь с белком, входит в состав ферментов, необходимых для клеточного дыхания, проявляется слабостью, ощущением жжения кожи, резью в глазах, поражением слизистых оболочек с последующим их рубцеванием, может возникнуть помутнение роговицы. Наиболее часто это осложнение присоединяется в сочетании с недостаточностью никотиновой кислоты.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании клинических данных. Определение витамина В2 в крови и моче.

Недостаточность витамина **РР (никотиновой кислоты)**. Типичными являются три симптома: диарея, дерматит, деменция, которые характерны для пеллагры.

Последствия пеллагры зависят от начала лечения.

Прогноз

Предсказание исхода при хронической пеллагре сомнительно и зависит от степени пораженных отдельных систем организма и прежде всего центральной нервной системы, от возраста больного, от пищевого режима. Особенно неблагоприятны последствия пеллагрических психозов.

Лечение

Эффективно лечение никотиновой кислотой внутрь по 100 мг 2–3 раза в день или парентерально 1–2 раза в день.

При недостаточности **витамина В 6**, которая встречается редко, появляются гипохромная анемия, дерматит, напоминающий себорею, диспепсические расстройства.

Лечение

Назначается прием витамина В6.

При недостаточности **витамина В 12** развивается макроцитарная, мегалобластическая анемия (болезнь Аддисона-Бирмера), последствием которой является поражение периферических нервов.

Диагностика

Проводится на основании клинических симптомов (анемия, желтуха, невриты периферических нервов).

Лечение

Назначается прием витамина В12 от 500 до 1000 мг по схеме.

Последствия недостаточности **фолиевой кислоты**.

Этиология

Отсутствие или недостаточность в питании фолиевой кислоты.

Клиника

Основными симптомами являются изменение слизистой рта, анемия. Развитию заболевания предшествует приступ желудочно-кишечного расстройства. Обычно возникает резкое истощение, грязно-серая кожа с пигментацией на лице, отеки стопы и голени.

Диагностика

Устанавливается на основании симптомов.

Лечение

Назначение фолиевой кислоты в лечебных дозах.

Недостаточность **витамина Е** сопровождается снижением в мышцах миозина,

гликогена, калия. Проявлениями симптоматики являются гипотония и слабость мышц, нервные расстройства. Отмечаются склонность к выкидышам, инфильтрация печени.

Диагностика

На основании клиники.

Лечение

Назначаются лечебные дозы витамина Е.

ПОСЛЕДСТВИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПИТАНИЯ И ДРУГИХ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ – возникают глубокие изменения обмена веществ.

Синоним: алиментарная дистрофия.

Этиология и патогенез

Заболевания известно под названием безбелковых отеков или отежной болезни. Термин «алиментарная дистрофия» получил распространение после блокады Ленинграда. Белковое голодание организма и недостаток витаминов приводит к нарушениям функции нервной системы, белкового, жирового, углеводного, а также водно-солевого обмена.

Клиника

У больных землисто-серый цвет лица, они с трудом передвигаются, жалуются на слабость, сонливость, чувство голода и повышенная жажда, позывы к частому мочеиспусканию. Отмечаются отеки лица, конечностей, наружных половых органов, в тяжелых случаях – асцит. Кожа сухая, иногда с наличием фурункулеза. Отмечается изменение биохимического состава крови: уровня сахара, холестерина, кальция, резко уменьшено количество белка. Количество мочи увеличено, удельный вес не превышает 1015–1016.

Пульс замедлен, кровяное давление понижено.

Кроме отежной формы, существует сухая кахектическая форма, которая представляет терминальную фазу.

Диагностика

Постановке диагноза помогают анамнестические данные, лабораторные исследования.

Лечение

Назначается дозирование в полноценном питании по 5–7 раз в сутки, ограничение соли, питание небольшими порциями. В легких случаях больные быстро поправляются.

ПОСЛЕДСТВИЯ РАНЕНИЯ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ – могут быть повреждения кожи, подкожной клетчатки, а также сухожилий и нервов. В результате нарушения целостности кожи происходит микробное заражение раневой поверхности, что может привести к развитию банальной инфекции. Раны конечностей могут быть резаные, рубленые, ушибленные, рваные, разможенные, укушенные, огнестрельные. Кроме этого, раны верхней конечности могут быть проникающими, если сообщаются с полостью суставов кисти, лучезапястного, локтевого, плечевого. Тяжелыми являются огнестрельные и взрывные ранения. Они вызывают открытые механические повреждения с дефектами кожных покровов, мягких и костных тканей. Особенно тяжелыми обычно бывают открытые повреждения плечевого сустава, которые наблюдаются при авиационных и автомобильных катастрофах, падениях, огнестрельных повреждениях.

Клиника

Вследствие ранений верхней конечности могут развиваться контрактуры, которые, в зависимости от характера вызвавшего их повреждения делятся на: дерматогенные, десмогенные, тендогенные, миогенные, артрогенные, неврогенные. Одновременно могут встречаться их сочетания. Дерматогенные контрактуры обусловлены тягой сморщившегося кожного рубца. Десмогенные контрактуры вызываются рубцовыми процессами в связках, апоневрозах. Миогенные и тендогенные контрактуры возникают в результате рубцового процесса в мышечной ткани и вокруг сухожилий. Артрогенные контрактуры развиваются в результате повреждения плечевого и низлежащих суставов. Неврогенные контрактуры – после травмы плечевого сплетения, лучевого и локтевого нервов.

Основными симптомами являются: наличие рубцовых изменений кожи, ограничение

движений в области пораженных суставов.

Диагностика

Определяется вид контрактуры и степень ограничения движений.

Лечение

Проводят этапное хирургическое лечение повреждений, восстановительное лечение. Иногда при возникновении осложнений производится ампутация части конечности.

ПОСЛЕДСТВИЯ РАНЕНИЯ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ – может повреждаться кожа, подкожная клетчатка, сухожилия сосуда, нервы, кости, могут быть и проникающие ранения с повреждением суставов.

Этиология

Последствия ранения нижней конечности зависят от места, глубины повреждения, возможностей инфицирования раны. Могут повреждаться разные части конечности. Особенно тяжелыми являются огнестрельные ранения. Последствия ранения конечности зависят от оказания первой медицинской помощи, квалифицированной и специализированной. Могут развиваться рубцы на месте повреждений. Контрактуры в зависимости от характера предшествующего повреждения делятся на дерматогенные, десмогенные, миогенные, артрогенные, неврогенные.

Клиника

Клинически последствия ранений нижней конечности могут быть очень серьезные, особенно при размозжении тканей, инфицировании ран. Течение зависит от вида контрактуры, поражения крупных суставов (тазобедренного, коленного и др.), обширности и глубины поражения и от применяемого лечения. В тяжелых случаях, особенно при развитии гангрены, показана ампутация конечности с последующим протезированием.

Лечение

Комплексное в условиях специализированного стационара, направлено на предупреждение ограничений движения.

ПОСЛЕДСТВИЯ ОТКРЫТОГО РАНЕНИЯ ГОЛОВЫ

Этиология

Открытые черепно-мозговые повреждения подразделяются на ранения мягких тканей черепа, непроникающие ранения черепа, когда твердая мозговая оболочка не повреждается, проникающие ранения черепа с повреждением твердой мозговой оболочки.

Обычно эти травмы сопровождаются сотрясением или ушибом головного мозга с нарушением дыхания и сердечной деятельности.

При ранениях головы могут возникнуть инфекционные и неинфекционные осложнения, такие как травматический шок, мозговая кома, кровотечение, кровоизлияние, отек и набухание мозга. К инфекционным относятся злокачественное поражение мозга вследствие воспалительного отека, менингит, менингоэнцефалит, абсцесс мозга.

Клиника

Последствия открытого ранения головы обычно тяжелые, связаны с повреждением мозга и возникновением осложнений: обычно это как двигательные, так и психогенные нарушения.

Диагностика

Постановка диагноза основана на клинических данных, исследованиях функции мозга, электроэнцефалографии и других инструментальных обследованиях мозга.

Лечение

Показано хирургическое, консервативное, длительное восстановительное лечение в зависимости от имеющихся симптомов.

ПОЛИПЫ ВЛАГАЛИЩА – разрастания слизистой оболочки.

Этиология и патогенез

Полипы влагалища встречаются очень редко, часто полип образуется из остатков гартнерова хода. Слизистая оболочка влагалища обычно состоит из трех слоев – базального, промежуточного и функционального. При воспалительных заболеваниях происходит ее

разрастание. Нередко это обнаруживается при профосмотрах.

Клиника

В случае больших разрастаний слизистой оболочки появляются жалобы на выделения, затруднение половых сношений, мочеиспускания и дефекации.

Диагностика

На основе гинекологического осмотра, данных гистологического исследования биопсии полипа.

Лечение

Оперативное – удаление полипов с последующим исследованием гистологического биоптата.

ПОЛИПЫ ВУЛЬВЫ – разрастание поверхностных слоев слизистой оболочки вульвы. Встречается редко, в основном при воспалительных заболеваниях влагалища и других женских половых органов.

Этиология

Изучена недостаточно.

Клиника

Полипы вульвы имеет вид небольшого узелка, расположенного под кожей большой половой губы, иногда имеются небольшие папилломы. Отмечаются болевые ощущения, выделения, затруднения при половом сношении.

Диагностика

Проводится на основании жалоб, клинических симптомов и биопсии удаленного полипа.

Лечение

Удаление полипов хирургическим путем, электрокоагуляцией.

ПОЛИПЫ ГОЛОСОВОЙ СКЛАДКИ И ГОРТАНИ – новообразования из волокнистой соединительной ткани, покрытой плоским эпителием.

Этиология

Полипы имеют округлую форму, гладкую поверхность, содержат большое количество жидкости. Чаще полипы сидят на ножке, реже – на широком основании. Располагаются преимущественно в передних отделах голосовых связок.

Клиника

Отмечается изменение голоса, при большой величине полипа – нарушение прохождения воздуха.

Периодически при ущемлении полипа на ножке между истинными голосовыми связками возникает афония. При ларингоскопии видна опухоль размером от булавочной головки до мелкого ореха, чаще на ножке, поверхность ее гладкая. Цвет в зависимости от развития в ней сосудов – розовый, красный, темно-красный, серый. Обычно подвижность голосовых связок сама по себе не нарушена.

Лечение

Хирургическое. Удаление опухоли следует проводить с осторожностью, чтобы не повредить эластичную ткань голосовой складки. После операции предписывается постельный режим в течение 2–5 дней, раздражающая диета.

ПОЛИПЫ ОТДЕЛОВ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ – встречаются весьма редко, являются результатом воспалительных процессов. Бывают следующие виды полипозных разрастаний: полип плацентарный послеродовой, полип труб в виде папиллом, полип влагалища, полип вульвы. Плацентарный послеродовой полип представляет свисающие с плацентарной площадки в полость матки остатки плаценты, которые обволакиваются сгустками крови и, прорастая соединительно-тканевыми элементами, образуют полип.

Клиника

Основным симптомом является кровотечение, носящее хронический характер и временами усиливающееся. В связи с этим развивается прогрессирующая анемизация. При

влагалищном исследовании отмечается замедленное обратное развитие матки, шейка приоткрыта, иногда в ней пальпаторно определяется вершина полипозного образования. Матка мягковата, иногда несколько чувствительна. При инфицировании полости матки отмечаются симптомы метроэндометрита.

Диагностика

При осмотре на зеркалах вершина полипа видна в просвете канала шейки матки.

Лечение

В послеабортном периоде рекомендовано выскабливание полости матки, при наличии инфекции – ликвидация последней с выскабливанием полости матки. После родов обычно устраняется инфекция и выскабливание проводится через 3–4 недели.

ПОЛИПЫ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ . Полипы тканевые могут развиваться в любых участках женских половых органов. Они располагаются обычно на слизистой оболочке труб, матки, шейке матки, влагалища. Могут быть связаны со слизистой оболочкой широким основанием или ножкой, в которой проходят кровеносные сосуды, иметь различную форму в зависимости от локализации.

Клиника

При небольшой величине полипы протекают бессимптомно, могут кровоточить. При больших размерах могут суживать просвет трубы, матки, шейки матки, влагалища. В отдельных случаях могут появиться отек, воспаление, некрозы. Полипы являются предопухолевыми заболеваниями.

Диагностика

Производят гинекологическое обследование, морфологическое и другие исследования.

Лечение

Оперативное с гистологическим обследованием.

ПОЛИПЫ НОСА – наросты слизистой оболочки.

Полипы носа возникают при длительном течении риносинусопатий в результате инфицирования слизистой оболочки, которое приводит к перерождению. В таких случаях появляются различной величины полипы, исходящие из среднего носового хода, из-под средней носовой раковины.

Клиника

Отмечаются выделения из носа, затруднение носового дыхания, рефлекторные головные боли, нарушение обоняния. Иногда бывает расширение наружного носа.

Диагностика

При риноскопии видны полипы серовато-желтого цвета, иногда отечные образования, обычно на ножке, с гладкой поверхностью, без признаков некроза и изъязвления; в этом и состоит их отличие от злокачественных новообразований. В запущенных случаях бывают видны разросшиеся полипы в начальной части носа. В этих случаях полипы через хоану спускаются в носоглотку (хоанальные полипы).

Лечение

Производится удаление полипа из носа. При рецидивах и выраженных формах – операция на придаточных пазухах, с которыми этиологически связаны полипы носа.

ПОЛИП ПРЯМОЙ КИШКИ – разрастание слизистой оболочки вследствие поражения ее воспалительным процессом, в результате чего происходит ограниченное разрастание покровного и железистого эпителия вместе с подлежащей тканью, что вызывает образование полипа.

Чаще полипы бывают одиночными, реже – множественными.

Клиника

Полипы прямой кишки представляют собой округлые, иногда дольчатые образования, сидящие на ножке большей или меньшей длины, которая является продолжением слизистой оболочки кишки. Короткая ножка вследствие постоянного смещения полипа может постепенно вытягиваться и достигать такой длины, что полип при дефекации выпадает из заднего прохода. При больших размерах полип может ущемляться в заднем проходе, и тогда

необходимо вправление. Размеры полипа разнообразны и колеблются от горошины до сливы. Полип прямой кишки имеет мягкую консистенцию, покрыт темной и насыщенно-красной слизистой. Поверхность полипа легко кровоточит.

Основные симптомы полипа: кровотечение, жалобы на боли, тенезмы и выпадение опухоли из заднего прохода. Кровотечение может быть различной интенсивности в виде прожилок, комков или полосок крови на каловых массах.

Диагностика

Диагноз ставится на основе пальцевого исследования, ректороманоскопии, характерных жалоб.

Лечение

Хирургическое – оперативное удаление полипа с предварительной перевязкой ножки лигатурой во избежание кровотечения из сосудов, проходящих в ножке.

ПОЛИП СРЕДНЕГО УХА – осложнение хронического гнойного отита.

Этиология и патогенез

При неблагоприятных условиях, наличии хронического процесса отмечается гнойное поражение среднего уха, вызывающее разрастание слизистой оболочки.

Клиника

Симптомами являются выделение гноя из барабанной полости, понижение слуха, шум в ушах.

Диагностика

При отоскопии отмечаются перфорация барабанной перепонки, кровянисто-гнойные выделения, полипозные разрастания.

Лечение

Хирургическое удаление полипа.

ПОЛИП ТЕЛА МАТКИ – полип (аденома) матки, наблюдается в виде слизистых полипов.

Этиология

Полипы появляются в результате гормональных нарушений, аденомы (слизистые полипы) наблюдаются у женщин в возрасте от 40 лет. Злокачественное превращение полипов происходит весьма редко. Другой причиной их возникновения являются различные воспалительные процессы.

Полипы имеют вид узлов различных размеров (от нескольких миллиметров до 5–6 см), растущих в полость матки на широком основании или в виде продолговатого полипа на ножке. Микроскопически полип состоит из большего или меньшего количества желез, выстланных цилиндрическим эпителием с круглым ядром, и соединительной ткани. Полип сначала возникает в базальном слое слизистой оболочки матки и покрыт снаружи функциональным слоем слизистой оболочки.

Клиника

Основными симптомами полипов матки являются бели (слизистые), порой с примесью крови, ациклического характера, иногда возникают симптомы контактного кровотечения. Нередко отмечается некроз и инфицирование полипов.

Диагностика

На основании типичной симптоматики, гистологического исследования полипа и анализа соскоба слизистой оболочки.

Лечение

Производится хирургическое удаление полипов путем откручивания или электрокоагуляцией с последующим выскабливанием слизистой полости матки. Возможны рецидивы. При полипах воспалительной этиологии – электрокоагуляция и противовоспалительное лечение, выскабливание противопоказано.

ПОЛИП ШЕЙКИ МАТКИ – это разрастание слизистой оболочки шейки матки. Возникает в результате воспалительных или гормональных изменений.

Этиология

Полипы имеют вид узлов или образований на ножке. Гистологически они имеют железистое строение.

Клиника

Основными симптомами являются слизистые выделения, нарушения менструального цикла. При исследовании пальцами или зеркалами определяется мягкое инородное тело.

Диагностика

На основании гинекологического осмотра шейки матки.

Лечение

Проводится хирургическое удаление полипов. Решающее значение имеет гистологическое исследование соскоба слизистой оболочки. Выскабливание слизистой оболочки шейки матки при воспалительных процессах противопоказано, поэтому сначала проводится противовоспалительное лечение.

ПОЛИПОЗНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ СИНУСА

Этиология

При полипозной дегенерации встречается поражение верхнечелюстной и решетчатой пазух. Однако чаще встречается поражение всех придаточных пазух одной и обеих сторон. Причиной его являются воспалительные или аллергические изменения в слизистой оболочке синуса.

Клиника

Отмечаются выделения из носовых ходов, затрудненное носовое дыхание. Аллергические полипы при риноскопии желтоватого цвета, слизистая оболочка с легким цианотичным оттенком, отмечаются эозинофилия в отделяемом из носа, метаплазия эпителия, утолщение и гиалиноз базальной мембраны, выраженный отек подэпителиального слоя. Воспалительные полипы красноватого цвета, на ножке или на широком основании. Иногда встречается деформирующий полипоз: множество мелких мясистых полипов заполняют весь синус.

Диагностика

Имеют значение риноскопия, рентгенологическое, цитологическое и гистологическое исследования.

Лечение

В зависимости от причины, локализации и вида полипозного разрастания показано хирургическое, противовоспалительное и противоаллергическое лечение.

ПОЛИСИНДАКТИЛИЯ – результат сращения пальцев во внутриутробном периоде.

Этиология

Полидактилия является результатом остановки развития в раннем периоде внутриутробной жизни. Пальцы в начале развития соединены между собой кожными мостиками по типу перепонки. Примерно к концу второго месяца, если разъединение не произойдет, образуется синдактилия.

Клиника

Различают перепончатую, кожную, костную и концевую формы болезни.

Перепончатая форма представляет собой наиболее легкую, неполную синдактилию. Пальцы соединены между собой кожной складкой в виде перепонки, достигающей до середины основных фаланг.

При кожной форме пальцы соединены между собой на всем протяжении. Кожа одевает пальцы, как варежка, и раздвигание их ограничено. В других случаях пальцы свободно раздвигаются, и кожа между ними растягивается в виде перепонки, чаще поражается часть пальцев.

При костной полисиндактилии, кроме сращения мягких тканей, наблюдается еще соединение костей концевых фаланг пальцев.

Концевая форма, которую называют амниотической, сочетается с недоразвитием пальцев. Несколько пальцев с недоразвитием концами соединены вместе, напоминают руку акушера. Спайка может быть кожной, но бывают спаянны и концевые фаланги.

Диагностика

На основании клинико-рентгенологического обследования, обнаруживающего дефекты развития скелета пальцев.

Лечение

Хирургическое. Оперативное лечение полисиндактилии зависит от ее формы.

ПОЛИФАГИЯ – чрезмерное употребление пищи.

Основными причинами полифагии могут быть различные заболевания: психозы, невроты, опухоли мозга, кроме этого, полифагия может быть результатом повышенной потребности в питательных веществах в результате эндокринных расстройств, таких как тиреотоксикоз, сахарный диабет и другие заболевания.

Полифагия может сопровождаться повышенным чувством голода.

ПОЛИХОНДРИТ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ – хроническое воспаление хряща. Встречается редко.

Этиология

Возникает как осложнение ряда инфекционных заболеваний – гриппа, пневмонии, скарлатины и др. Обычно возникает через 2–3 недели после перенесенного заболевания, чаще в реберных хрящах и хрящах гортани, развитие воспалительных изменений в хрящах может возникнуть после травмы.

Клиника

Вначале не отмечается температурная реакция. В области пораженных хрящей появляются боли, припухлость. Может возникнуть размягчение хряща с образованием абсцесса, если он вскрывается, формируются свищи. Воспалительный процесс может перейти на окружающие ткани – тогда развивается перихондрит.

Часто встречается перихондрит ушной раковины, когда на том или ином участке уха, кроме мочки, где нет хряща, появляется болезненная красноватая припухлость, нередко секвестрируется часть хряща или весь хрящ, в результате чего наступает деформация раковины.

Диагностика

Проводится на основании клинико-лабораторных данных.

Лечение

Комплексное, с учетом причины, вызвавшей полихондрит. Назначаются антибиотики широкого спектра действия. При абсцедировании и разрушении хряща показано оперативное вмешательство. В последующем – физиопроцедуры.

ПОЛИЦИТЕМИЯ ВТОРИЧНАЯ – увеличение красных кровяных телец в единице объема крови.

Этиология

Встречается при различных заболеваниях: врожденных пороках сердца, главным образом синего типа, хронических легочных заболеваниях и др.

Клиника

Картина крови при вторичных полицитемиях характеризуется повышенным содержанием гемоглобина и большим количеством эритроцитов от 7 до $11 \times 10^{12}/л$, содержание гемоглобина повышается до 180 г/л, в отличие от первичной полицитемии при вторичной не отмечается сдвига лейкоцитарной формулы влево. Однако отмечаются увеличение общего количества крови, повышение резистентности эритроцитов, нормальная свертываемость крови и ретракция кровяного сгустка, и почти всегда – ускорение СОЭ.

Основными клиническими симптомами являются жалобы на головные боли, головокружение, шум в ушах и склонность к обморокам. Характерны кровотечения из носа, десен, желудка и кишечника. В моче обнаруживаются белок, гиалиновые цилиндры и эритроциты.

Диагностика

На основе клинико-лабораторных исследований.

Лечение

Симптоматическое – диета, бедная пуринами и железом, оксигенотерапия, повторные кровопускания по показаниям.

ПОЛИЦИТЕМИЯ НОВОРОЖДЕННОГО – увеличение числа кровяных телец в единице объема крови. Различают физиологическую и патологическую полицитемию.

Полицитемия новорожденного считается физиологической и связана с обеднением организма водой и другими причинами. Основной является замена плацентарного кровообращения после перерезки пуповины. Сразу после рождения наступает перестройка кровотока. Меняется состав периферической крови. У новорожденного содержание гемоглобина составляет 210 г/л, эритроцитов $6 \times 10^{12}/л$ ($5,38-7,2 \times 10^{12}/л$). Через несколько часов после рождения содержание эритроцитов и гемоглобина еще больше увеличивается за счет гемоконцентрации, а затем к концу первых – началу вторых суток происходит снижение гемоглобина и эритроцитов.

Кроме физиологической полицитемии, может отмечаться патологическая полиглобулия новорожденного. Такое состояние держится 3–4 недели и сопровождается симптомами, обусловленными полиглобулией. Чаще всего это связано с материнской фетальной трансфузией. Дети обычно цианотичны, сразу после рождения у них отмечаются приступы цианоза. При сильно выраженной полицитемии могут наблюдаться судороги.

В периферической крови количество эритроцитов составляет $5 \times 10^{12}/л - 7 \times 10^{12}/л$, гемоглобин выше 10 ммоль/л, показатели гематокрита 0,5–0,75, выявляются клетки с фетальным гемоглобином и клетки с гемоглобином А.

Лечение

Состоит в кровопускании 20–30 мл крови с введением физиологического раствора и 5 %-ного раствора глюкозы.

ПОЛНАЯ НАРУЖНАЯ ОФТАЛЬМОПЛЕГИЯ – паралич всех мышц глаза.

Этиология

Причиной могут быть различные патологические процессы, при которых возникает поражение нервов, иннервирующих глазные мышцы, при воспалительных процессах, кровоизлияниях, опухолях. Наружная офтальмоплегия связана с параличом наружных глазных мышц.

Клиника

При полной наружной офтальмоплегии отмечается неподвижность глазного яблока, объем его движений ограничен.

При полной офтальмоплегии (наружной и внутренней) отмечается паралич всех глазных мышц, что приводит к птозу, неподвижности глазного яблока, расширению и полной неподвижности зрачка, небольшому экзофтальму.

Диагностика

Офтальмоплегия является симптомом заболевания центральной нервной системы или инфекционного заболевания. Пациенты нуждаются в комплексном обследовании у невропатолога и офтальмолога.

Лечение

Зависит от лечения основного заболевания.

ПОЛНОЕ ВЫПАДЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА И МАТКИ – опущением матки называется ее смещение вниз, при котором влагалищная часть шейки находится ниже спинальной плоскости, но не выходит из половой щели при натуживании. При выпадении матки смещение ее книзу увеличивается, шейка матки выходит из половой щели, но тело матки находится выше мышц тазового дна (неполное выпадение). При полном выпадении шейка и тело выходят из половой щели и вместе с влагалищем располагаются ниже мышц тазового дна.

Этиология и патогенез

Существенное значение имеют факторы, определяющие давление на половые органы сверху. При многократных расслаблениях мышц брюшной стенки взаимодействие и взаимная поддержка внутренних органов нарушаются, и нарастает давление на половые органы. В

этих случаях мышцы тазового дна и связочный аппарат выдерживают это давление, но в дальнейшем расслабляются, и матка смещается книзу.

Расслабление мышц и фасций тазового дна, дефекты в этой области ведут к аналогичным последствиям.

Основными причинами выпадения матки являются:

1) расслабление мышц брюшного пресса вследствие патологических беременностей и родов, многоплодия, узкого таза;

2) родовые травмы;

3) задержка развития половых органов;

4) аномалия развития, врожденная аплазия мускулатуры тазового дна.

Выпадение матки способствует выпадению влагалища, но иногда вначале опускается влагалище и оттягивает матку вниз.

Лечение

Хирургическое: удаление.

ПОЛОВОГО ЧЛЕНА ВРОЖДЕННОЕ ОТСУТСТВИЕ, АПЛАЗИЯ

Клиника

Отсутствие полового члена – крайне редкая форма аномалии. Сопровождается уплощением или расщеплением мошонки, содержащей нормальные яички. Уретра открывается на промежности или в прямой кишке.

Недоразвитие полового члена также встречается редко. Эту аномалию, заключающуюся в резком уменьшении размеров органа, следует отличать от случаев, когда нормальный половой член у новорожденного скрыт в надлобковой клетчатке. В результате уменьшения количества жира после первого года жизни выявляется нормальное строение органа. Кроме этого, при гипоплазии (это врожденное недоразвитие какого-либо органа) отмечается уменьшение полового члена и его недоразвитие из-за гормональных нарушений.

Лечение

Хирургическое: удаление.

ПОНИЖЕННОЕ ЗРЕНИЕ ОБОИХ ГЛАЗ – зрение ниже 0,04, носит название слепоты, если невозможно корригирование этого, или поле зрения сужено до 5–10°.

Этиология и патогенез

Снижение зрения на оба глаза может быть врожденным и приобретенным.

Врожденное понижение зрения возникает в результате нарушения органа зрения при внутриутробном развитии. Приобретенное понижение зрения может возникнуть в результате общих заболеваний, интоксикаций, заболеваний сетчатки, глаукомы, катаракты, неврита зрительного нерва, травматических повреждений глаз.

При нарушении рефракции возникает близорукость, при которой отмечается плохое зрение вдаль, это сильная рефракция. Близорукость корригируется очками или контактными линзами.

При дальнозоркости отмечается слабая рефракция, при которой отмечается слабое зрение на близком расстоянии. Дальнозоркость корригируется очками, рекомендуются систематические тренировки зрения и правильный режим зрительного труда.

Диагностика

Способы определения клинической рефракции разделяются на субъективный и объективный.

При субъективном способе рефракцию определяют при помощи линз двух видов (положительных и отрицательных), подбор линз осуществляется при контроле остроты зрения.

Лечение

Назначаются корригирующая гимнастика, витаминотерапия, проводится лечение основного заболевания.

ПОНИЖЕННОЕ ЗРЕНИЕ ОДНОГО ГЛАЗА

Этиология

Причиной понижения зрения одного глаза могут быть заболевания различного генеза: врожденные аномалии, травматического и воспалительного характера.

Понижение остроты зрения происходит при проникающих, непроникающих ранениях, ожогах и другом, когда повреждаются внутренние оболочки глаза и его содержимого.

Диагностика

Определение остроты зрения такое же, как и при понижении зрения обоих глаз.

Лечение

Назначаются ношение очков, корригирующая гимнастика.

ПОПЕРЕЧНОЕ ИЛИ КОСОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ПЛОДА, ТРЕБУЮЩЕЕ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ . При поперечном положении плода ось матки и ось плода пересекаются, образуя прямой угол. При этом все крупные части плода расположены выше гребня подвздошной кости.

При косом положении продольная ось плода пересекается с продольной осью матки под острым углом, одна из крупных частей плода находится ниже гребня подвздошной кости.

Причины поперечного или косоного положения плода возникают при узком тазе, предлежании плаценты, опухолях матки и яичника, перерастянутой брюшной стенке, многоплодной беременности.

С целью исправления неправильного положения иногда с 32-й недели назначают корригирующую гимнастику. После 35 недель беременности женщина госпитализируется, так как могут наступить преждевременные роды, которые начинаются с преждевременного излития околоплодных вод, что сопровождается выпадением петли пуповины или мелких частей плода. После полного излития околоплодных вод плод становится неподвижным из-за плотного охвата его мускулатурой матки, возникает запущенное поперечное положение плода, что при отсутствии помощи может привести к разрыву матки, гипоксии плода и его гибели.

Лечение

Единственно рациональный способ родоразрешения – операция кесарева сечения, наиболее подходящим для этого является 1-й период родов.

Кесарево сечение до родов проводят в случаях предлежания плаценты, наличия рубца на матке, дородового излития околоплодных вод. В случае мертвого плода показана эмбриотомия.

ПОПЕРЕЧНЫЙ МИЕЛИТ ПРИ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ БОЛЕЗНИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – острое воспаление спинного мозга.

Этиология и патогенез

Поражение белого и серого вещества спинного мозга на том или ином уровне чаще вызывается различными инфекциями (тифы, малярия, сифилис, бруцеллез, туляремия).

Клиника

Начало острое или подострое. Симптомы зависят от локализации воспалительного процесса. При поражении грудного отдела развивается паралич обеих ног с повышением коленных патологических рефлексов.

Диагностика

При поражении шейного отдела к вышеперечисленным симптомам присоединяется паралич верхних конечностей, при поражении поясничного отдела – паралич нижних конечностей, вялый, с понижением или отсутствием рефлексов и расстройствами тазовых органов.

При опухоли спинного мозга отмечаются медленные, постепенные и прогрессивные нарастания симптомов, при этом ведущее место занимают корешковые, опоясывающие боли, расстройства чувствительности. При рассеянном склерозе отмечаются ремиссии. Если появлению параличей предшествует появление температуры, это свидетельствует об инфекционном характере заболевания.

Лечение

Назначают по выявлении этиологии. Показано лечение основного заболевания. В

последующем: массаж, физиотерапия и другие элементы восстановительного лечения.

ПОРАЖЕНИЕ БЕДРЕННОГО НЕРВА

Этиология

Поражение бедренного нерва происходит под воздействием различных этиологических факторов, в основном это травмы, воспалительные процессы и другие причины.

Клиника

При поражении бедренного нерва происходит нарушение разгибания голени в коленном суставе и сгибания бедра, атрофия по передней поверхности бедра. Отмечается нарушение чувствительности на нижней передней поверхности бедра и на передней поверхности голени.

При поражении кожного бедренного нерва отмечаются боли, онемение и жжение по наружной поверхности бедра, которые усиливаются при стоянии и ходьбе. В верхней трети бедра на боковой поверхности определяется парестезия.

Диагностика

На основании клинических проявлений и данных неврологического обследования.

Лечение

Проводится в соответствии с причиной заболевания, для прекращения болей применяют анальгетики, электрофорез с новокаином, иглоукалывание.

С первых дней заболевания назначаются витамины группы В, С, Е при травматическом повреждении, если нет эффекта от терапии, проводят ревизию места травмы с последующим иссечением рубцов, спаек и т. д.

ПОРАЖЕНИЕ ПОДКОЛЕННОГО НЕРВА

Этиология

Происхождение заболеваний подколенного нерва связано с различными причинами: травматическими повреждениями, инфекционными, токсическими и другими причинами.

Клиника

При поражении большеберцового нерва наблюдаются следующие симптомы: стопа разогнута, а согнуть ее больной не может. Вследствие преобладания тонуса разгибателей стопа приобретает специфическую форму, выпадает ахиллов рефлекс, больной не может «встать на пальцы», чувствительность нарушена на задней поверхности голени и на подошве.

Диагностика

Постановка диагноза основывается на клинико-неврологических данных.

Лечение

Комплексное с учетом причины заболевания. Назначаются противовоспалительные, дезинтоксикационные, вазоактивные средства. Для прекращения болей применяются анальгетики, электрофорез с новокаином, иглорефлексотерапия. С первых дней заболевания рекомендованы прием витаминов группы В, массаж, лечебная гимнастика.

ПОРАЖЕНИЕ БОЛЬШИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ, ВЫХОДЯЩЕЕ ЗА ПРЕДЕЛЫ ЛОКАЛИЗАЦИЙ, – носит название паротита. Околоушные железы – самые большие слюнные железы, расположенные сзади нижней челюсти в ретромандибулярной ямке.

Этиология

Различают гнойное и негнойное воспаление околоушных слюнных желез.

Инфекция проникает в слюнные железы из полости рта. Неспецифическое воспаление больших околоушных желез возникает гематогенным, реже – стоматогенным и лимфогенным путем.

Клиника

Проявляется всеми признаками воспаления. Так как околоушная железа покрыта фасцией, то всякое воспаление и набухание ее ведут к болям, расстройству кровообращения и некрозу паренхимы. Следует помнить, что в отличие от инфекционного паротита обычно поражается одна железа, иногда из ее выводного протока выделяется гной. Гнойное расплавление железы иногда не наблюдается при свинке.

Лечение

В начале процесса, когда имеется инфильтрат, лечение состоит в назначении антибиотиков, тепловых процедур, компрессов. При образовании абсцесса выполняют его вскрытие, разрез проводят, строго соблюдаясь с ходом ветвей лицевого нерва.

ПОРАЖЕНИЕ ДНА ПОЛОСТИ РТА, ВЫХОДЯЩЕЕ ЗА ПРЕДЕЛЫ ЛОКАЛИЗАЦИЙ

Этиология

Острое поражение дна полости рта возникает в результате проникновения инфекции, чаще всего из пораженного языка. Проводниками инфекции обычно служат слизистые железы и фолликулы задней половины языка, которые представляют собой благоприятные места для скопления возбудителей, развития гноеродной инфекции. Кроме этого проникновения инфекции, причиной поражения дна полости рта могут быть глубокие травмы, проникновение инородных тел или осложнение тяжелого стоматита.

Клиника

Основными симптомами являются нарастание болевого синдрома, часто с языка процесс распространяется на дно полости рта, возникает угроза развития отека гортани.

Диагностика

Основывается на наличии отека и гиперемии в области дна полости рта и на появлении общей острой интоксикации.

Лечение

В случае поражения дна полости рта при локализации флегмоны в задней трети языка показан экстраоральный разрез в подбородочной области. Одновременно назначаются антибиотики широкого спектра действия.

ПОРАЖЕНИЕ ДРУГИХ КОСТЕЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕДЖЕТА

Этиология и патогенез

Причины возникновения болезни окончательно не выяснены. Считается, что она развивается в результате аномальной функции паращитовидных желез, поддерживающей патологическую перестройку костной ткани. Костные изменения заключаются в утолщении кортикального слоя, сужении костномозговых каналов, сужении суставных щелей. Происходит замещение костного мозга фиброзной тканью. Заболевание встречается у лиц старше 40 лет.

Клиника

Отмечаются жалобы на боль в нижних конечностях и пояснице. Иногда отмечаются искривление голеней, увеличение объема головы, головные боли. В дальнейшем наступают значительные изменения, при этом кости утолщаются, деформируются и искривляются. Нередко при нагрузке на кости отмечаются переломы. Течение заболевания хроническое, длительное.

Диагностика

Заболевание распознается на основании анамнеза, симптомов и характерной рентгенологической картины.

Лечение

Симптоматическое: показаны усиленное питание, покой, гидротерапия и др.

ПОРАЖЕНИЕ ЛОКТЕВОГО НЕРВА

Этиология

К развитию поражения локтевого нерва могут привести бактериальные, вирусные инфекции, эндогенные факторы, переохлаждение, гиповитаминозы, травмы, сдавления нерва, корешков нерва.

Клиника

Основными симптомами являются слабость сгибателей IV, V и отчасти III пальца, затруднено их приведение, атрофия межкостных мышц, «когистая лапа», нарушение чувствительности в области IV и V пальцев. Положительный результат заключается в том, что при попытке удержания листа бумаги между большим и указательным пальцами рук на большой стороне вместо приведения большого пальца отмечается сгибание концевой

фаланги. Также положительным результатом является: при сведении пальцев кисти, положенных на стол, на стороне поражения IV и V пальцы не могут достичь средней линии.

Диагностика

На основании клинико-неврологических и анамнестических данных.

Лечение

Проводится врачом-невропатологом с учетом этиологии, патогенеза, особенностей поражения. Применяются противовоспалительные, обезболивающие, дегидратационные средства. Широко используются в восстановительный период физиотерапевтические методы, ЛФК, массаж, иглорефлексотерапия.

ПОРАЖЕНИЕ ЛУЧЕВОГО НЕРВА

Этиология и патогенез

Поражение лучевого нерва чаще возникает в результате сдавления его на плече.

Клиника

При поражении лучевого нерва происходит нарушение разгибания кисти и пальцев, в результате чего рука приобретает характерное положение «висячая кисть». Отмечается нарушение чувствительности на лучевой части тыла кисти I и II пальца, больной не может отвести большой палец, с трудом разводит пальцы.

Обычно кисть руки отвисает вместе с нижней третью предплечья, разогнуть, поднять кисть больной не может. При сжатии пальцев в кулак вся кисть пригибается к ладонной поверхности.

Лечение

Комплексное: применяются анальгетики для снятия болей, электрофорез с новокаином, иглоукальвание. При травматическом повреждении рекомендуется неподвижность конечности. Широко применяются витамины группы В, С, Е, антихолинэстеразные препараты типа прозерина или биогенные стимуляторы, алоэ, ФИБС. По показаниям проводится оперативное лечение.

ПОРАЖЕНИЕ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА С МИОПАТИЕЙ

Этиология

Основной причиной развития шейно-грудного радикулярного синдрома может быть нестабильность дисков, которые, смещаясь, сдавливают корешки и нервы, в результате чего происходят обменные нарушения мышечной ткани, приводящие к распаду мышечных волокон с замещением их соединительной тканью, происходит уменьшение массы активных элементов и развитие у больных мышечной слабости. Чаще отмечается шейногрудной радикулярный синдром.

Клиника

Заболевание характеризуется медленно прогрессирующей атрофией скелетной мускулатуры в пораженной части, двигательной слабостью.

Повреждение корешков, проводящих раздражение от переднего рога спинного мозга, вызывает фибриллярные и фасцикулярные подергивания в мышцах, а затем периферический парез или паралич с атрофией и атонией мышц, утратой определенных рефлексов, дуга которых проходит через передний рог.

Диагностика

На основании клинико-неврологических и рентгенологических данных.

Лечение

Направлено на основное заболевание. Проводится комплексно, рекомендованы жесткая постель, физиотерапия, витамины В1, В12, биогенные стимуляторы.

ПОРАЖЕНИЕ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА С РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Этиология

Основной причиной развития поражения межпозвоночного диска шейного отдела с радикулопатией могут быть заболевания, сопровождающиеся деформацией и

нестабильностью дисков шейного отдела, которые, смещаясь, могут сдавливать не только корешки и нервы, но и спинной мозг, вызывать проводниковые расстройства.

Клиника

Шейная радикулопатия характеризуется резкими болями в области затылка и иррадиацией в руку, лопатку. Наблюдаются напряжение мышц шеи, вынужденное положение головы, расстройства чувствительности, болезненность при надавливании на остистые отростки шейных позвонков.

В зависимости от уровня поражения корешков нарушаются функции тех или иных групп мышц. При поражении III–IV передних шейных корешков поражаются мышцы плеча и плечевого пояса, VIII шейного и I грудного корешков – мышцы кисти.

Диагностика

Проводится рентгенография позвоночника в прямой и боковой проекциях, обязательны неврологическое обследование, консультации специалистов.

Лечение

Назначаются комплексная терапия, покой, жесткая постель, прием анальгетических, противовоспалительных средств, блокады, иногда – вытяжение шейного отдела позвоночника, витамины В, В12, дегидратационная терапия, физиотерапия, биогенные стимуляторы, в восстановительном периоде – лечебная физкультура и массаж.

ПОРАЖЕНИЕ МЕНИСКА В РЕЗУЛЬТАТЕ СТАРОГО РАЗРЫВА ИЛИ ТРАВМЫ – относится к внутренним травмам коленного сустава и встречается преимущественно у спортсменов, артистов цирка, у тех, чья работа связана с высокими нагрузками. Повторные повреждения мениска случаются при падении на ноги с высоты, резком переходе в вертикальное положение.

Клиника

Основные симптомы: отек коленного сустава, выраженный болевой синдром, блокада коленного сустава, положительные симптомы Байкова, «лестницы» и др.

Диагностика

Основывается на клинике, рентгенологических и аналитических данных.

Лечение

При консервативном лечении, в остром периоде после травмы, отсасывают жидкость из коленного сустава и на 3-й неделе накладывают гипсовую лангету от пальцев до верхней трети бедра.

В период иммобилизации проводят ЛФК с выполнением изометрических упражнений, охватывающих все мышечные группы, активные движения в свободных от гипсовой повязки суставах поврежденной конечности.

В постиммобилизационном периоде используются специальные упражнения.

При оперативном методе мениск либо сшивают, либо удаляют, гипсовую повязку не накладывают и сразу после операции (на 2-й день) приступают к упражнениям – показаны ограничения движения в коленном суставе и в полном объеме пальцами ног, в голеностопном суставе, на 2–5-й день разрешается ходьба на костылях.

ПОРАЖЕНИЕ МИНДАЛИНЫ, ВЫХОДЯЩЕЕ ЗА ПРЕДЕЛЫ ЛОКАЛИЗАЦИЙ. При распространении воспалительного процесса за пределы миндалина может возникнуть паратонзиллит, заглоточный абсцесс, окологлоточный абсцесс. Эти заболевания являются осложнениями ангины.

Этиология

Возникает проникновение инфекции в близлежащие ткани при наличии неблагоприятных местных и общих факторов реактивности организма.

Клиника

При паратонзиллите часто процесс односторонний. Паратонзиллярный абсцесс может локализоваться в переднем, передне-верхнем отделе между капсулой миндалина и верхней частью передней небной дужки, захватывающей область выше миндалин. Заболевание начинается с появления болей при глотании. Боль в горле нарастает, иррадирует в ухо,

усиливается при глотании, общее состояние больного становится тяжелым. При осмотре отмечается выбухание верхнего полюса миндалины вместе с нёбными дужками и мягким нёбом и средней линией. Флюктуация обычно начинается в области наибольшего выпячивания.

Окологлоточный парафарингиальный абсцесс образуется в результате перехода инфекции на клетчатку парафарингиального пространства при ангине, при травматических повреждениях. Основным симптомом является боль при глотании. Больной с трудом открывает рот, голова наклонена в пораженную абсцессом сторону.

Диагностика

На основании симптомов и данных осмотра.

Лечение

Показана массивная антибактериальная терапия, при созревании абсцесса производится хирургическое лечение.

ПОРАЖЕНИЕ МОЛНИЕЙ – воздействие на организм человека разрядов статического электричества (молния).

Этиология и патогенез

При поражении молнией возникает судорожное сокращение мышц, наиболее тяжелые поражения возникают в точке, где мышцы подвержены максимальным ожогам. Нарушения возникают под влиянием электростатических разрядов.

Клиника

Выделяют четыре стадии общей реакции: судорожное сокращение мышц без потери сознания, судорожное сокращение мышц с потерей сознания, судорожное сокращение мышц с потерей сознания и нарушениями сердечной деятельности и дыхания, клиническая смерть. Особенно тяжело протекает воздействие на проводящую систему сердца, когда происходит развитие фибрилляции сердечной мышцы, миокард при прохождении разряда становится нечувствительным к раздражениям.

Характерная черта при поражениях молнией – наличие входа и выхода на поверхности кожи.

При этом происходит скручивание базальных слоев кожи, образование пустот в эпидермисе. Местный раневой процесс сопровождается массивной деструкцией тканей.

Лечение

При остановке дыхания и сердечной деятельности проводится искусственная вентиляция легких доступными методами и непрямой массаж сердца, немедленная транспортировка больного лежа в стационар. Проводится по показаниям реанимационное мероприятие с введением жидкости (до 100–150 мл в час), пока моча не станет светлой.

ПОРАЖЕНИЕ ПЛЕЧА – происходит чаще при травматических повреждениях, реже при воспалительных явлениях в плечевом суставе.

Клиника

Основные симптомы: боль, нарушения двигательных функций.

Вывих плеча происходит при падении на вытянутую отведенную руку, а также при падении с отведенной за спину рукой. Чаще встречаются передние вывихи, при которых головка плеча смещается кпереди, остальные вывихи – горизонтальный, вертикальный, задний и другие – встречаются редко.

Диагностика

На основании рентгенологической картины.

Лечение

Способы вправления различны: по методу Джанелидзе, способ Кохера, способ Мота и др. После вправления вывиха конечность фиксируют гипсовой повязкой в течение 3–4 недель, после чего совершаются активные движения, массаж и другие методы восстановительного лечения.

Переломы плеча в зависимости от локализации подразделяются на: переломы шейки плеча, переломы диафизарные, переломы плеча надмышцелковые и чрезмышцелковые.

Проводится как консервативное, так и хирургическое лечение с учетом характера и места перелома. При костных смещениях проводят репозицию отломков, при показаниях накладывают вытяжение, гипсовую повязку. Затем проводят восстановительное лечение (ЛФК, физиотерапия, массаж).

ПОРАЖЕНИЕ ПЛОДА (ПРЕДПОЛАГАЕМОЕ) В РЕЗУЛЬТАТЕ ВИРУСНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ МАТЕРИ, ТРЕБУЮЩЕЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ .

Поражения плода при различных вирусных заболеваниях различны и связаны с особенностями течения инфекционного процесса у матери.

Этиология

К инфекциям, вызывающим поражение плода, относятся вирусный гепатит, краснуха, генитальный герпес.

Клиника

При **вирусном гепатите** в ранние сроки возможно прерывание беременности, так как нельзя исключить внутриутробное нарушение развития плода. Кроме этого, беременность ухудшает течение гепатита у беременной.

При заражении эмбриона в первые две недели беременности возникает врожденная краснуха. Заражение на 4-м месяце беременности приводит к глухоте ребенка. Вирус приводит к замедлению роста плода, инфильтрации печени и селезенки, развитию пневмонии, формированию различных уродств со стороны органов кровообращения и центральной нервной системы.

К синдрому врожденной краснухи относят пороки развития сердца, глаз, центральной нервной системы, глухоту, имеет место задержка внутриутробного развития, интерстициальная пневмония, энцефалит и др.

Вирус после родов вызывает генерализованную инфекцию у новорожденных. Возбудитель проникает через плаценту, вызывая ее повреждение. В результате возможна внутриутробная смерть плода или гибель его после рождения. У женщин с генитальным герпесом констатируют высокую частоту спонтанных аборт в первые 20 недель и преждевременные роды в последние 29 недель беременности.

Лечение

В тех случаях, когда генитальный герпес диагностируется во время беременности, следует подумать о кесаревом сечении, лечение беременных назначается при развитии диссеминированных форм герпетической инфекции. Используется ацикловир.

При **краснухе** вирус инфицирует эмбрион и плод и приводит к аномалиям развития.

Прерывание беременности показано при гепатите В. Прерывание рекомендовано проводить во время выздоровления, так как выскабливание ухудшает прогноз заболевания.

Возбудителем **генитального герпеса** является вирус простого герпеса серотипа ВПГ —1, 2.

Проводится прерывание беременности. Неблагоприятное влияние на плод могут оказывать вирусы **полиомиелита, ветряной оспы, кори** .

Безобидный **грипп** , перенесенный до 12 недель беременности, приводит к тяжелейшим последствиям в 20 % случаев.

ПОРАЖЕНИЕ ПЛОДА (ПРЕДПОЛАГАЕМОЕ) В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ, ТРЕБУЮЩЕЕ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ

Этиология

Регулярное употребление алкоголя в чрезмерных количествах хотя бы за год до беременности может привести к задержке психического и умственного развития плода, недоразвитию врожденных рефлексов, развитию пороков сердца, почек и многим другим тяжелым последствиям.

Клиника

При хроническом употреблении алкоголя во время беременности рождаются дети с алкогольным синдромом. Для этого синдрома характерна врожденная гипоплазия и

постнатальный дефицит роста и массы тела, общая задержка физического и психического развития, умеренно выраженные микро- и гидроцефалия, короткие и узкие глазные щели, узкий, скошенный лоб, эпикант, утолщенная с узкой красной каймой верхняя губа, гипоплазия нижней челюсти, особенно частые нарушения гистологических структур головного мозга, задержка миелинизации. Реже наблюдаются воронкообразная грудная клетка, брахи- и клинодактилия мизинцев, ограниченная подвижность в суставах, крипторхизм, гипоплазия мошонки. Отмечается склонность к судорогам и порокам сердца.

Диагностика

Ультразвуковая, позволяет своевременно выявить пороки развития.

Лечение

Производство аборта при своевременной диагностике пороков плода, в более поздние сроки – плодоразрушающие операции.

ПОРАЖЕНИЕ ПЛОДА (ПРЕДПОЛАГАЕМОЕ) В РЕЗУЛЬТАТЕ МЕДИЦИНСКИХ ПРОЦЕДУР, ТРЕБУЮЩЕЕ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ . Поражения плода в результате медицинских процедур могут быть различных локализаций и различной тяжести повреждений.

Этиология

Причинами могут быть: акушерские оперативные родоразрешающие вмешательства, такие как наложение щипцов, извлечение плода за тазовый конец, кесарево сечение, механическое выдавливание плода и др.

Клиника

При наложении акушерских щипцов со стороны плода могут возникнуть: повреждения мягких тканей в виде гематомы, поражение лицевого нерва, повреждение костей черепа, кровоизлияние в мозг.

Для матери наложение щипцов может привести к травмам родовых путей, их разрывам, повреждениям лобкового симфиза, повреждениям крестцово-копчикового сочленения, послеродовым инфекционным осложнениям.

При вакуум-экстракции плода могут наблюдаться кефалогематомы, мозговые симптомы.

Осложнениями кесарева сечения для матери являются септические осложнения, кровотечение, для плода угрожающим симптомом является асфиксия.

Диагностика

На основании основных симптомов и обследования женщины и плода.

Лечение

В соответствии с диагнозом проводится хирургическое или комплексное лечение.

ПОРАЖЕНИЕ ПЛОДА (ПРЕДПОЛАГАЕМОЕ) В РЕЗУЛЬТАТЕ РАДИАЦИИ, ТРЕБУЮЩЕЕ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ . Поражение осуществляется радиационным воздействием ионизирующей радиации, источниками которой являются: взрывы на АЭС и ядерные испытания, рентгенологические и ультразвуковые исследования, радиоактивные и другие свалки, взрывы и аварии на производстве.

Этиология и патогенез

Под воздействием ионизирующей радиации у плода могут возникнуть пороки центральной нервной системы, пороки сердца, глаз. Наиболее уязвим эмбрион в первые 8 недель беременности. При регулярном облучении беременной возможна внутриутробная гибель плода.

Бытовая техника старшего поколения приносила в дом долю радиации, а бытовая техника последних лет является более безопасной, но все же безопасное расстояние от экрана компьютера должно составлять 30–50 см, а со стороны трубки экрана – 2–3 м. В связи с этим беременная должна находиться на безопасном расстоянии от них, а также сократить просмотр телепрограмм до часа в день, работу на компьютере – до 3 часов. Кроме этого, не рекомендуется проводить рентгенологические исследования, они противопоказаны на

протяжении всей беременности. В общей сложности они завершаются плодоразрушающими операциями, в поздние сроки – микроцефалией, задержкой развития, катарактой.

Диагностика

Производится с помощью УЗИ в 10–12 недель беременности и во II триместре беременности.

Лечение

Показано производство искусственного аборта в ранние сроки.

ПОРАЖЕНИЕ ПЛОДА (ПРЕДПОЛАГАЕМОЕ) В РЕЗУЛЬТАТЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ТРЕБУЮЩЕЕ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ.

Лекарственные средства являются химическими веществами, которые проникают через плаценту к плоду, напрямую воздействуют на его органы, вызывая повреждения, которые могут привести к уродствам. Особенно подвержен их воздействиям эмбрион в возрасте от 1 до 9 недель и плод от 9 до 13 недель. Химические воздействия лекарств в этот период приводят к расщеплению губы и нёба, сращению пальцев, недоразвитию конечностей, могут вызвать задержку роста, недоразвитие внутренних органов.

Во время беременности в связи с этим нельзя использовать лекарственные препараты без внимательного изучения инструкции к препарату и консультации у фармацевта, так как это опасно для здоровья плода.

Пагубно влияют на плод: антибиотики, средства, снижающие давление, антидиабетические препараты, противовоспалительные средства (аспирин, ибупрофен, преднизолон, фторокорт).

Диагностика

Производится ультразвуковое исследование беременных с целью возможной диагностики пороков развития. Исследования во II триместре беременности в 20–24 недели также диагностируют пороки развития.

Лечение

Производится искусственный аборт, в поздние сроки – кесарево сечение или плодоразрушающие операции.

ПОРАЖЕНИЕ СВЯЗОК – чаще происходит при травматических повреждениях связочного аппарата суставов, сопровождается анатомическими изменениями.

Этиология и патогенез

Чаще всего отмечается растяжение капсул и связок суставов, наиболее активных в функциональном плане, – лучезапястного и голеностопного. При повреждении связок, если они анатомически целые, в толще связок формируются кровоизлияния и надрывы, приводящие к дополнительному нарушению функции сустава.

Клиника

Отмечаются боль, кровоподтек, отек в области сустава, нарушение функции при физической нагрузке. При пальпации и при попытке пассивного движения в суставе отмечается резкое усиление боли в зоне прикрепления связок. Может отмечаться наличие гемартроза и синовита.

Диагностика

При рентгенографии с нагрузкой на сустав не отмечается нарушений анатомии сустава при растяжении связок. При разрывах отмечается расхождение в области синдесмоза и имеются признаки нестабильности сустава.

Лечение

Амбулаторное у травматолога, первая помощь заключается в прикладывании льда, наложении эластического бинта, приведении конечности в приподнятое положение, рекомендован покой на 24–72 ч, использование мазей и гелей, улучшающих венозный отток, с 4-го дня применяют мази с противовоспалительным действием.

ПОРАЖЕНИЕ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА – может возникнуть вследствие различных этиологических причин: травм, острых и хронических инфекций,

токсикоинфекционных процессов – чрезмерной физической нагрузки, травм пояснично-крестцового отдела, иногда развития костных изменений: спондилеза, спины бифидум. Чаще заболевание отмечается в возрасте 30–50 лет.

Этиология и патогенез

Признаки заболевания седалищного нерва появляются, когда на вредное воздействие реагируют оболочечные элементы вокруг осевых цилиндров нерва, возникают боли, парестезии, парезы. Механизм развития поражения седалищного нерва сложен и обусловлен токсическими, обменными и сосудистыми нарушениями, сдавлением нерва и образующих его корешков.

Клиника

Отмечаются боли по ходу седалищного нерва, они приступообразные, резкие, жгучие. Боли усиливаются при движении, физическом напряжении, кашле, чихании. Больной держит ногу в вынужденном положении. Процесс бывает односторонним, реже – двусторонним. Лежа на спине и боку больной держит ногу, согнутую в коленном и тазобедренном суставе, при котором уменьшается натяжение седалищного нерва. Отмечается болезненность в болевых точках Валле. Обычно неврит седалищного нерва сопровождается атрофией мышц голени, понижением или отсутствием ахиллова рефлекса и понижением чувствительности в зоне иннервации седалищного нерва.

При неврите седалищного нерва отмечаются симптомы натяжения: симптом Ласега, Бехтерева и др.

Диагностика

На основании неврологической симптоматики.

Лечение

Симптоматическое и этиологическое лечение должно быть строго индивидуальным в зависимости от формы заболевания, стадии и течения болезни. Для прекращения болевого синдрома назначаются анальгетики, электрофорез с новокаином, витаминотерапия, комплекс физиопроцедур в восстановительном периоде.

ПОРАЖЕНИЕ СРЕДИННОГО ПОДКОЛЕННОГО НЕРВА. Основным симптомом является невозможность стояния на пятках и разгибания стопы. Она свисает, поэтому больной при ходьбе вынужден высоко поднимать ногу. Чувствительность расстроена по наружной поверхности голени.

Поражения срединного подколенного нерва возникают при травматических повреждениях.

ПОРАЖЕНИЕ ЧЕРЕПА ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕДЖЕТА – наследственная болезнь, характеризующаяся деформацией черепа с выраженным гиперостозом, утолщением и искривлением костей.

Этиология и патогенез

Причина поражения костей черепа при болезни Педжета точно не установлена. В костях черепа происходит перестройка костной ткани, при которой совершается рассасывание костного вещества и его усиленное новообразование, зрелая костная ткань замещается молодой. Отмечается утолщение кортикального слоя кости, костный мозг замещается фиброзной тканью.

Клиника

Основными симптомами при поражении костей черепа являются увеличение объема головы, головные боли, иногда отмечается деформация костей черепа. Над местом поражения кости определяется локальная гипертермия тканей.

Болезнь нередко осложняется невропатиями зрительного, лицевого, тройничного нервов, нарушениями ликвородинамики, глухотой.

Диагностика

На основании анамнеза и характерной рентгенологической картины.

Лечение

Применяется гормонотерапия (кортикостероиды, анаболики), цитостатики

(циклофосфан), НПВС (нестероидные противовоспалительные средства). Назначается высококалорийное питание, покой, гидротерапия и другие симптоматические средства.

ПОРАЖЕНИЕ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА . Блуждающий нерв имеет много функций, он иннервирует поперечно-полосатые мышцы глотки, мягкого нёба, гортани, гладкие мышцы трахеи и бронхов, пищевода, желудка, тонкой кишки и верхней части толстой кишки. Чувствительные волокна иннервируют мозговые оболочки, наружный слуховой проход, глотку, гортань, трахею, бронхи, легкие, пищеварительный тракт и другие органы. Поражение нерва отмечается при травмах, опухолях, воспалительных процессах.

Этиология и патогенез

Невралгии этого нерва неизвестны.

Клиника

При поражении блуждающего нерва наблюдается односторонний паралич мышц мягкого нёба, паралич голосовой связки, на пораженной стороне снижается глоточный рефлекс. При двустороннем неполном поражении X пары отмечается нарушение сердечного ритма, дыхания и других вегетативно-висцеральных функций, возникает поперхивание при приеме жидкой пищи, расстройства глотания. Полное двустороннее повреждение функций блуждающего нерва несовместимо с жизнью.

Диагностика

На основании клинико-неврологической картины.

Лечение

Показано устранение основной этиологической причины, симптоматическое лечение, при остановке дыхания – искусственная вентиляция легких, массаж сердца.

ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОЙ КОРКОВОЙ ОБЛАСТИ . Зрение человека обеспечивается работой зрительного анализатора, который состоит из глазного яблока с его вспомогательным аппаратом, приводящих путей и зрительной зоны коры головного мозга.

При поражении зрительной зоны коры головного мозга в результате острого нарушения кровообращения в головном мозге происходит гибель мозговой ткани.

Основными причинами являются: гипертоническая болезнь, атеросклероз, васкулиты, аневризмы, заболевания крови.

Клиника

В зависимости от места поражения головного мозга возможны различные клинические симптомы.

Лечение

Проводится в соответствии с основным заболеванием.

ПОРАЖЕНИЕ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ . Наиболее часто поражение клапана легочной артерии отмечается в виде слияния створок клапана легочной артерии в одну общую перегородку, при этом суживается просвет легочной артерии, и это препятствует току крови.

Этиология

Первичная недостаточность клапана легочной артерии встречается редко.

Клиника

При клапанном сужении легочной артерии выявляется расширение и гипертрофия правого желудочка сердца, резкий систолический шум в области вторых, третьих хрящей слева. У больных с чистым клапанном стенозом цианоз обычно не наблюдается, при любой физической нагрузке наблюдается тяжелая одышка, постепенно нарастает ослабление деятельности правого желудочка, расширение его, отмечаются дистрофические изменения в миокарде.

Диагностика

При рентгенологическом исследовании отмечается обнаружение постстенозного расширения ствола легочной артерии при одновременной бедности сосудистой сети малого круга кровообращения; на ЭКГ обнаруживаются признаки перегрузки правого сердца.

Лечение

Наиболее рациональным является хирургическое лечение.

ПОРАЖЕНИЕ ЛИЦЕВОГО НЕРВА – отмечаются симптомы выпадения двигательной и чувствительной функции, возникает паралич или парез лицевого нерва с гиперестезией, анестезией.

Этиология и патогенез

Периферический паралич лицевого нерва бывает чаще всего простудного характера, а также возникает при инфекционных поражениях головного мозга, при опухолях мозга, при рассеянном склерозе, иногда наблюдается при заболеваниях ушей.

Клиника

У больных отмечается асимметрия лица, нарушение мимики, на пораженной стороне складки лобных мышц сглажены, это особенно видно при поднимании бровей и наморщивании лба. На этой стороне совсем или частично не закрывается глаз, виднеется склера глазного яблока пораженной стороны, глазное яблоко закатывается кверху (симптом Белла). Незакрывающийся глаз слезится. Имеется сглаженность носогубной складки на пораженной стороне, которая особенно наглядно вырисовывается при оскаливании зубов и раскрытии рта, причем рот перетягивается в здоровую сторону. Кончик носа иногда отклоняется также в здоровую сторону. Больной не может свистнуть и надуть щеку пораженной стороны. При приеме пищи ее кусочки застревают за щекой.

Диагностика

Необходимо уточнить основное заболевание, которое является причиной поражения лицевого нерва.

Лечение

Направлено на устранение основной причины заболевания, проводится комплексно.

ПОРАЖЕНИЕ ЛИЦЕВОГО НЕРВА ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ

Этиология

Поражение лицевого нерва часто возникает при родах с наложением щипцов, при самопроизвольных родах, при узком тазе и сильном сдавлении околоушной области. При наложении щипцов обычно поражаются все ветви.

Клиника

Основными признаками болезни являются сглаживание носогубной складки, опущение угла рта и полузакрытые глаза с больной стороны, отсутствие морщин на лбу. Когда ребенок плачет, губы подтягиваются к здоровой стороне. Общее состояние и акт сосания не нарушаются. Обычно прогноз благоприятный.

Лечение

Назначаются витамин В, в течение 10–20 дней – легкий массаж, электростимуляция после 2-й недели жизни. При выраженном логофтальме для предупреждения инфицирования и высыхания конъюнктивы накладывают компрессы с антисептическими средствами и смазывают веки стерильным вазелином.

ПОРАЖЕНИЕ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ

Этиология и патогенез

Поражение дисков носит название дискозов. Поражение межпозвоночных дисков происходит в результате дистрофических процессов резкого снижения эластичности дисков. Поражается преимущественно фиброзное кольцо, состоящее из волокнистого хряща, волокна которого перекрещиваются в различных направлениях.

Дистрофические изменения в нем часто приводят к вторичным изменениям в теле позвонков.

При поражении пульповидного ядра в центре диска тела позвонков придавливаются друг к другу. Если фиброзное кольцо подверглось дистрофическим изменениям, то достаточно небольшой травмы, чтобы пульпозное ядро прорвало кольцо и образовало выпячивание, направленное кзади.

Клиника

Характерны жалобы на боли в позвоночнике, пояснице с ощущением покалывания и

онемения, движения в позвоночнике ограничены во всех направлениях, но особенно резко затруднено сгибание вперед. При пальпации отмечается напряжение продольных мышц спины, особенно на здоровой стороне. Постукивание по остистым отросткам болезненно с отдачей по ходу корешков, отмечается положительный симптом Ласега, Нери (усиление боли при резком сгибании головы). Отмечается снижение болевой чувствительности. На рентгенограмме отмечается сужение межпозвоночной щели и другие симптомы.

Диагностика

Основана на клинико-рентгенологических данных.

Лечение

Комплексное, консервативное, при отсутствии эффекта – хирургическое.

ПОРАЖЕНИЕ НАДКОЛЕННИКА

Этиология

Чаще всего возникает от действий внешней силы при ударах, падениях, ранениях, в том числе огнестрельного характера, и проявляется в виде переломов или вывихов.

Патогенез

Внешняя сила может воздействовать в виде прямой и непрямой травмы. При прямой травме поражение возникает на месте воздействия внешней силы. Выделяют поперечные, косые, оскольчатые поражения и раздробленный перелом.

Клиника

Характерна резкая болезненность, припухлость, крепитация отломков, нарушение функции коленного сустава. Отмечаются кровоподтеки, жидкость в области коленного сустава. При наличии раны отмечается истечение крови и суставной жидкости.

Диагностика

Учитываются клинико-рентгенологические данные.

Лечение

При отсутствии расхождения отломков лечение консервативное: показано тугое бинтование коленного сустава, пункция сустава и удаление крови, фиксация гипсовой повязкой. Через 3–5 недель – активные упражнения, направленные на разработку коленного сустава.

При переломе с расхождением отломков показано оперативное сшивание разорванного связочного аппарата и наложение вокруг надколенника кисетного шва. Фиксация гипсовой лангеткой. Активные упражнения начинают со 2–3-го дня. Срок восстановления трудоспособности – 2–3 месяца. Вывихи надколенника различают наружные, внутренние, вертикальные.

Больного укладывают на спину, ногу сгибают в тазобедренном суставе, а в коленном полностью разгибают. Производят давление на подколенную по средней линии, этого бывает достаточно для вправления, при повторяющихся вывихах показано хирургическое лечение.

ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНЫХ КОРЕШКОВ И СПЛЕТЕНИЙ

Этиология

Причины поражения нервных корешков и сплетений могут быть самыми различными: воспаление, травма, ущемление, экзогенные и эндогенные интоксикации, инфекционно-аллергические процессы, метаболические и сосудистые нарушения. Часто они сочетаются между собой.

Клиника

Отмечается боль, распространяющаяся по ходу нерва и его ветвей. Боли носят стреляющий, колющий характер, возникают приступом и полностью исчезают при их купировании. В некоторых случаях боль может быть постоянной с периодическими обострениями. Характерна ее локализация, четко отграниченная зоной иннервации нерва или корешка, что отличает болезнь от артралгий и миалгий. Часто выявляются болевые точки. Чувствительность нарушается не резко, в виде гиперестезии. Выявляются симптомы натяжения нервных стволов. Иногда отмечаются местные и общие вегетативные реакции, в том числе покраснение, отек кожи, усиленное потоотделение, бледность и другие.

Диагностика

Производится в связи с имеющейся неврологической картиной.

Лечение

Комплексное, направленное на восстановление функции пораженных нервов и сплетений.

ПОРАЖЕНИЕ НЕСКОЛЬКИХ КЛАПАНОВ – это видоизменения клапанов и отверстий сердца.

Клиника

Пороки сердца обусловлены органическими анатомическими изменениями клапанов и отверстий сердца. Наряду с приобретенными пороками существуют врожденные пороки. Клапаны являются регуляторами кровотока. При клапанных пороках нарушается нормальное направление тока крови, появляется обратный ток крови. Это приводит к переполнению отдельных отделов сердца или к уменьшению в них массы крови, что приводит к изменению конфигурации сердца в результате дилатации полости или гипертрофии сердечной мышцы. Наряду с этим прохождение тока крови через узкое отверстие в результате неполного закрытия его анатомически измененным клапаном сопровождается появлением добавочных патологических звуковых явлений – сердечных шумов.

Гемодинамические расстройства при клапанных пороках сначала компенсируются усиленной работой желудочков. Это стадия компенсации порока сердца, при этом не бывает никаких субъективных ощущений.

При функциональной недостаточности сердечной мышцы развивается недостаточность кровообращения.

Диагностика

Основана на клинике, аналитических данных, а также данных клинико-лабораторного обследования.

Лечение

Консервативное, чаще хирургическое.

ПОРАЖЕНИЕ ОБОНЯТЕЛЬНОГО НЕРВА. Обонятельные рецепторные клетки располагаются на слизистой оболочке обонятельной части носа. Обонятельный нерв проникает в полости черепа через отверстие в решетчатой кости и заканчивается в обонятельной луковице, от нее начинаются обонятельные пути к клеткам обонятельного анализатора в височной доле головного мозга.

Этиология

Причиной потери обоняния могут быть заболевания носа, врожденные аномалии, эндокринные нарушения, патологические процессы в передней черепной ямке. Нарушения могут быть односторонними.

Раздражения височной части мозга могут быть причиной галлюцинаций, предвестников эпилептического припадка. Могут быть обонятельные ощущения – паросмии (в виде ощущения неопределенного запаха).

ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Этиология

В конце беременности изменяется положение печени, она перемещается вверх и кзади, значительно усиливается ее кровоснабжение для более активного снабжения плода необходимыми веществами (большая часть которых синтезируется печенью матери). В связи с этим нагрузка на печень во время беременности резко возрастает, так как обезвреживаются продукты жизнедеятельности не только матери, но и плода, однако при физиологическом течении беременности функция печени не нарушается. При инфекционных заболеваниях функция печени резко нарушена.

Беременность на фоне вирусного гепатита А и В. Исход гепатита А благоприятен. Большую угрозу представляет гепатит В, при этом у отдельных больных может развиваться коматозное состояние. У беременных возникает угроза прерывания беременности, возможны

самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды. После выкидыша и родов состояние прогрессивно ухудшается.

Лечение

У беременных проводится по общепринятым методикам. Прерывание беременности показано при вирусном гепатите В, а также А, так как нельзя исключить нарушения внутриутробного развития плода.

ПОРАЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА – гастроэзофагальный рефлюкс (ГЭР) – непроизвольное забрасывание желудочного содержимого в пищевод вследствие повышения тонуса нижнего и среднего пищеводных сфинктеров.

Этиология

Гастроэзофагальный рефлюкс отмечается у детей с пре- и перинатальной энцефалопатией, умственной отсталостью, опухолями мозга, повышенной агрессивностью желудочного сока.

Клиника

Для ГЭР характерно наличие рвоты и срыгивания, которые возникают вскоре после кормления. Отличительная черта – беспокойство.

Осложнениями являются эзофагит, иногда аспирационные пневмонии.

Диагностика

Производится внутрижелудочная и внутривишневодная рН-метрия, эндоскопия желудка и пищевода.

Лечение

Необходимо принимать вертикальное положение после еды. Показаны антацидные препараты – альмагель, церукал и др.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ – поражение нервного сплетения.

Этиология и патогенез

Причинами плексита плечевого сплетения являются травмы, сдавления плечевого сплетения в подмышечной впадине при пользовании костылями, после падения на вытянутую руку, при длительном вынужденном положении с запрокидыванием руки. Кроме этого, плечевое сплетение может сдавливаться опухолью.

Клиника

Клиническая картина зависит от уровня поражения сплетения. Основным симптомом являются боли в подключичной области с иррадиацией в руку. Отмечается снижение чувствительности, вялый периферический паралич мышц руки, вегетативно-трофические расстройства. В зависимости от места поражения сплетения развиваются синдромы нижнего паралича (Дежерин – Клюмпке) и верхнего паралича (Дюшенна – Эрба).

Паралич Дежерин – Клюмпке возникает при поражении среднего и нижних пучков плечевого сплетения.

При этом параличе нарушается функция дистального отдела руки в результате пареза сгибателей предплечья, кисти и пальцев.

При параличе Дюшенна – Эрба нарушается функция мышц верхней конечности, особенно нарушается функция проксимального отдела конечности, кисть находится в состоянии ладонного сгибания.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, клинической картины в результате рентгенологического обследования, а также данных электромиографии.

Лечение

Зависит от причины, вызвавшей поражение плечевого сплетения, и должно быть комплексным. Производятся новокаиновые блокады для снятия болевого синдрома. Назначаются анальгетики, антихолинэстеразные средства. Широко используются физиотерапевтические методы, рассчитанные на электростимуляцию мышц, ЛФК, массаж, а также противовоспалительное лечение.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ

ОСЛОЖНЕНИЯМИ БЕРЕМЕННОСТИ У МАТЕРИ

Патология

Патология перинатального периода включает все отклонения от нормального развития зародыша до начала родов.

Неблагополучное влияние внешней среды в период имплантации (7–8-й день после оплодотворения) вызывает мутации, которые заканчиваются спонтанными абортами или бесплодием и редко – формированием врожденных пороков и развитием наследственных заболеваний.

Вторым критическим сроком является период органогенеза и плацентации (3–12-я неделя гестации). Действие вредных факторов приводит к эмбриопатии или врожденным порокам развития, которые заканчиваются гибелью эмбриона или рождением ребенка с пороками развития.

На 9–20-й неделе беременности происходит рост и функциональная дифференциация тканей и органов. Действие гипоксии и интоксикации вирусных и бактериальных агентов, а также неблагоприятных факторов вызывает задержку развития в виде гипоплазии органов с нарушением их функций.

В позднем фетальном периоде (с 21-й недели до начала родов) происходит формирование органов и систем и становление их функций. При действии неблагоприятных факторов наблюдаются отклонения и отставание созревания легких, почек, миокарда, головного мозга, лимфоидной ткани, это способствует развитию фетопатий (у 5–9 % новорожденных), гипотрофии у 10–12 % детей.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННЫХ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БОЛЕЗНЯМИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У МАТЕРИ

Этиология

Среди экстрагенитальных заболеваний, осложняющих течение беременности и родов, заболевания почек стоят на втором месте. К ним относятся пиелонефрит, острый гнойный гестационный пиелонефрит, хронический гестационный пиелонефрит, мочекаменная болезнь, острая и хроническая почечная недостаточность, острый и хронический гломерулонефрит, гидронефроз и другие заболевания. Часто эти заболевания требуют массивного лечения, которое может отрицательно отразиться на плоде, течении беременности и родов. У женщин, страдающих гестационным пиелонефритом, впервые возникшим во время беременности, эта патология оказывает менее выраженное неблагоприятное влияние на течение беременности. При длительном течении хронического пиелонефрита нередко наблюдается невынашивание беременности. Прерывание беременности отмечается на 16–24-й неделе беременности (6 %), преждевременные роды – у 25 % женщин. Главной причиной, приводящей к прерыванию беременности, являются тяжелые формы гестозов.

Дети, рожденные женщинами, перенесшими острую или хроническую форму заболевания, часто имеют признаки внутриутробного инфицирования, некоторые погибают в ранний послеродовой период. При хроническом пиелонефрите с гипертензией или азотемией, пиелонефрите единственной почки вынашивание беременности не рекомендуется.

Лечение

В I триместре беременности можно проводить лечение природными и полусинтетическими пенициллинами, так как другие препараты неблагоприятно влияют на плод в период его эмбриогенеза и органогенеза.

Мочекаменная болезнь не влияет на развитие плода. Самопроизвольное прерывание беременности бывает редко, но присоединение азотемии и инфекции может вызвать прерывание беременности. При остром гломерулонефрите беременность редко протекает благополучно, плод обычно погибает внутриутробно. При наличии гипертензии отмечается задержка роста плода, у новорожденных часто отмечается патология почек.

ПОРАЖЕНИЕ ПЛОДА, ОБУСЛОВЛЕННОЕ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ, – беременность, при которой плодное яйцо имплантируется и

развивается не в полости матки, а вне ее.

В зависимости от места прикрепления плодного яйца различают трубную, яичниковую, брюшную и внематочную беременность в рудиментарной матке.

Чаще всего внематочная беременность возникает в фаллопиевой трубе вследствие патологических процессов, замедляющих или задерживающих продвижение оплодотворенного яйца по трубе в матку.

Внематочная трубная беременность чаще прерывается в первые 6–8 недель, при этом плодное яйцо попадает через разрыв трубы в брюшную полость. При отслойке яйца происходит скопление крови в трубе, кровь пропитывает все плодное яйцо, часть крови вытекает через абдоминальный конец, скапливаясь вокруг трубы, или стекает в нижний отдел брюшной полости, образуя сзади матки кровяную опухоль.

Диагностика

Внематочная беременность характеризуется теми же симптомами, что и обычная беременность, отмечаются изменения слизистой влагалища и шейки матки, в яичнике, функционирует образование желтого тела. Иммунологическая реакция на беременность положительная. Диагноз подтверждается при УЗИ и лапароскопии.

Лечение

Выполняется искусственное прерывание беременности путем лапаротомии.

ПОРАЖЕНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЯМИ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ, ПРОНИКАЮЩИХ ЧЕРЕЗ ПЛАЦЕНТУ И ГРУДНОЕ МОЛОКО

В ворсинах плаценты с помощью ферментов разрушаются образующиеся как в организме матери, так и в организме плода вредные вещества. Продукты распада выбрасываются в межворсинчатое пространство, но некоторые вещества, способные оказывать эмбриотоксическое и тератогенное действие на плод, сохраняются. Способность различных веществ переходить через плаценту во многом зависит от их химических свойств. Высокомолекулярные вещества не проникают через плацентарный барьер, не расщепившись. Более легкому проникновению через плацентарный барьер способствует свойство продуктов к диссоциации и растворению в липидах.

Существует индекс проницаемости плаценты (ИПП), который колеблется от 10 до 100 %. ИПП равен отношению концентрации вещества в крови плода к концентрации этого вещества в крови беременной, умноженному на 100. Введение пенициллина не вызывает эмбрио- и фетопатий. Однако высокие дозы ампициллина могут привести к ядерной желтухе плода. Стрептомицин проникает в организм плода в значительном количестве, ИПП составляет 80 %. Применение его во время беременности на 3–5-м месяце беременности способствует развитию врожденной глухоты. ИПП антибиотиков группы тетрациклинов составляет 75 %. Препараты пролонгированного действия приводят к ядерной желтухе. Применение прегнина в I триместре беременности приводит к вирилизации парезных половых органов. Антикоагулянты непрямого действия вызывают гипокоагуляцию у плода. На дыхательный центр влияют анальгетики. Противосудорожные средства вызывают парез развития центральной системы плода.

Плацента становится проницаемой при инфекционных, эндокринных заболеваниях, нефропатии беременных. В этих случаях повышается риск заболевания плода, а исход беременности и состояние плода и новорожденного зависят от длительности действия повреждающего фактора.

ПОРАЖЕНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННОЕ ВЫПАДЕНИЕМ ПУПОВИНЫ

Этиология

Пуповина выпадает при поперечном положении плода, при узком и особенно плоском тазе, т. е. в случаях, когда подлежащая часть плода не заполняет собой входы в малый таз. Иногда причиной выпадения пуповины являются многоводие с последующим быстрым истечением воды, а также чрезмерная длина пуповины.

Клиника

Выпавшая пуповина сжимается между предлежащей частью плода и стенкой таза, что угрожает асфиксией и гибелью плода во время родов. Необходимо при каждом роде после отхождения околоплодных вод следить за сердечными тонами плода. При изменении сердечной деятельности должно возникнуть подозрение на выпадение пуповины. Необходимо немедленно произвести внутреннее исследование, особенно в случае внутриутробной асфиксии плода после отхождения вод и при головке, оставшейся подвижной.

Лечение

При поперечном положении и недостаточном открытии шейки матки – выжидать полного открытия матки, заправить пуповину и произвести поворот на ножку.

При головных и тазовых предлежащих и недостаточном открытии шейки матки заправить пуповину. При полном открытии и подвижной головке – поворот на ножку и извлечение плода, а при головке, опустившейся в полость, – наложение щипцов.

ПОРАЖЕНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО И ПЛОДА, ОБУСЛОВЛЕННОЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ У МАТЕРИ. При высокой стойкой гипертензии ухудшается маточно-плацентарное кровообращение, что является причиной гипертрофии плода. При наличии у матери гипертонической болезни у многих новорожденных отмечается снижение функциональной активности миокарда. Опасность как для плода, так и для матери представляет присоединение к гипертонической болезни позднего токсикоза беременности, чреватое повышением риска мертворождения, преждевременных родов, отслойки плаценты.

Роды при гипертонической болезни часто приобретают быстрое, стремительное течение, что неблагоприятно сказывается на плоде. При злокачественной форме гипертонической болезни беременность резко ухудшает состояние больной, характерны ранние мертворождения, беременность противопоказана при злокачественной форме гипертонической болезни III степени.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ИНФЕКЦИОННЫМИ И ПАРАЗИТАРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ У МАТЕРИ

Этиология

Возбудители некоторых заболеваний, проникая через плаценту к плоду, могут поразить его. Это приводит к тяжелым порокам развития, внутриутробному инфицированию. После первичного заражения плода через фетоплацентарный кровоток возбудители заболевания выделяются через его почки и мочевыводящие пути в околоплодные воды. С 5-го месяца внутриутробной жизни, когда плод начинает заглатывать амниотическую жидкость, вследствие контакта инфицированных вод с его слизистыми оболочками возможно вторичное заражение и развитие у него новых проявлений инфекционного заболевания, таких как конъюнктивит, отит, бронхопневмонии, поражения кишечника. Особенно опасны для плода вирусные инфекции, бактериальные, гнойно-воспалительные инфекции, хламидиоз.

Из вирусных инфекций неблагоприятное воздействие на плод могут оказать вирусы полиомиелита, ветряной оспы, кори, вирусного гепатита, вирус простого герпеса и цитомегаловирус, воздействие их на плод может привести к трагическим последствиям не только во внутриутробном периоде, но и через 5 лет после рождения ребенка, у которого выявляется кистоз головного мозга. Особенно опасна краснуха.

Из бактерий опасными для плода являются стрептококки, палочки брюшного и возвратного тифа, столбняка, сифилиса.

Из гнойно-воспалительных инфекций к внутриутробному инфицированию плода могут привести возникшие у матери поражения миндалин, мочеполовых путей, кариес.

Хламидиоз вызывает у плода пневмонии.

Инфицирование плода и новорожденного происходит через фетоплацентарный кровоток, во время прохождения через родовые пути, после рождения – через непосредственные контакты с матерью. При токсоплазмозе плод заражается от матери.

Токсоплазмоз опасен для плода тем, что вызывает тяжелые пороки развития центральной нервной системы. Дети рождаются больными токсоплазмозом и имеют три характерных симптома: гидроцефалию, поражение сетчатки глаза и кальцификаты.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАТЕРЬЮ ПИЩЕВЫХ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ . Обычно плацента предотвращает проникновение ряда химических веществ к плоду и препятствует проникновению в организм химических веществ, но она пропускает многие электролиты и осуществляет транспортную, выделительную функцию для железа, меди, марганца, кобальта. Плацента пропускает к плоду фтор, ртуть, мышьяк, яды. Эти вещества могут содержаться в пищевых продуктах и оказать тяжелое токсическое воздействие на процессы формирования и развития плода.

В связи с вышеуказанным в питании беременные женщины должны употреблять экологически чистые, натуральные продукты, категорически запрещаются продукты, содержащие красители и консерванты.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ . При истмико-цервикальной недостаточности плодное яйцо лишается необходимой опоры в нижнем отделе матки из-за несостоятельности шейки и истмического отдела, при этом плодные оболочки выпячиваются в расширенный цервикальный канал. Происходит их инфицирование и вскрытие. Возникает истмико-цервикальная недостаточность, которая приводит к прерыванию беременности. Причинами этого могут являться анатомические и функциональные отклонения.

Анатомическая недостаточность возникает при искусственных абортах, акушерских щипцах, родах крупного плода, неправильном наложении швов на шейку матки.

Функциональные причины связаны с инфантилизмом, гипоплазией и пороками развития матки, дефицитом половых гормонов.

Диагностика

Во время беременности истмико-цервикальная недостаточность диагностируется по данным УЗИ. Длина шейки матки, равная 3 см, свидетельствует об угрозе прерывания беременности.

Лечение

При органической истмико-цервикальной недостаточности во время беременности проводится оперативное вмешательство, которое заключается в наложении циркулярного шва на шейку матки, в настоящее время накладываются П-образные лавсановые швы по методике А. И. Любчиной в 37–38 недель и другие критические сроки, если ранее наблюдалось прерывание беременности.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ . Беременность двумя или большим количеством плодов называется многоплодной.

При многоплодной беременности могут возникнуть преждевременные роды, токсикозы беременности, многоводие. Основными симптомами многоплодной беременности являются рвота, несоответствие размеров матки срокам беременности.

Разработаны методики ведения родов при многоплодной беременности.

В I триместре часто наблюдается невынашивание беременности.

Многоводие одного плода препятствует правильному развитию близнеца, нередко наблюдаются те или иные аномалии развития плода, в течение беременности возможна гибель одного плода. Спрессованный мумифицированный плод может выделяться из матки вместе с последом после рождения. При многоплодной беременности часто развивается плацентарная недостаточность, внутриутробная задержка развития плодов или одного плода.

Развитие близнецов, сформировавшихся в срок, в большинстве случаев бывает нормальным. Однако масса тела у них обычно меньше. У близнецов могут отмечаться признаки функциональной незрелости, низкой сопротивляемости организма. Близнецы, особенно недоношенные, нуждаются в уходе и специальных условиях.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЯМИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ . К аномалиям сократительной деятельности матки относятся: слабость родовой деятельности первичная, вторичная, слабость потуг, чрезмерно сильная родовая деятельность, дискоординированная родовая деятельность.

Этиология и патогенез

При первичной слабости родовой деятельности предлежащая часть плода длительно остается подвижной либо прижатой в малый таз, роды могут принять затяжной характер, нередко наблюдается раннее излитие околоплодных вод, что удлиняет безводный промежуток и способствует инфицированию родовых путей роженицы и развитию гипоксии плода.

При вторичной слабости родовой деятельности интенсивные схватки постепенно ослабевают, иногда прекращаются, продвижение плода по родовому каналу резко замедляется или приостанавливается. Затяжные роды приводят к гипоксии плода. Головка плода подвергается неблагоприятному воздействию со стороны родовых путей.

Могут возникнуть нарушения мозгового кровообращения и кровоизлияния в головной мозг.

При слабости потуг продвижение предлежащей части плода задерживается или приостанавливается. Плоду угрожает гибель или гипоксия.

При чрезмерно сильной родовой деятельности продвижение головки плода подвергается быстрому и сильному сдавлению, что нередко приводит к внутричерепным кровоизлияниям, вследствие чего увеличиваются показатели детской смертности.

Лечение

Связано с назначением акушерских пособий и оперативных вмешательств.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НЕПРАВИЛЬНЫМ ПРЕДЛЕЖАНИЕМ ПЛОДА ПЕРЕД РОДАМИ

Этиология и патогенез

При поперечном положении плода все крупные части плода находятся выше линии, соединяющей гребни подвздошных костей.

При косом положении плода угол между осью матки и осью плода острый, а наиболее низкая часть располагается ниже линии, соединяющей гребни подвздошных костей.

Беременность при косом положении плода может протекать без осложнений. Иногда наблюдается частая смена его положения. Это называется неустойчивым положением плода.

Клиника

Во время родов наблюдается частое осложнение – преждевременное излитие околоплодных вод, лишенная вод матка плотно облегает плод. Это носит название запущенного поперечного положения плода, при этом наблюдается выпадение пуповины и мелких частей плода. Все это приводит к гипоксии плода вплоть до его гибели.

Лечение

Единственным способом родоразрешения является операция кесарева сечения в I периоде родов, кесарево сечение до появления родовой деятельности производят в случае предлежания плаценты, гипоксии плода, излития до родов околоплодных вод.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ОЛИГОГИДРОАМНИОНОМ . Околоплодные воды секретируются амнионом – внутренней плодной оболочкой. Особенно много околоплодных вод образуется в первые месяцы беременности, но по мере роста плода количество их уменьшается до 0,5–2 л, маловодие встречается редко и развивается в связи с недостаточным развитием амниотического эпителия и снижением его секреторной функции либо с повышенной способностью амниона к резорбции. Маловодие наблюдается при пороках развития плода, плацентарной недостаточности, внутриутробном инфицировании.

Беременные с маловодием жалуются на боли в животе, усиливающиеся при движении плода. Подвижность плода ограничена. Отмечается задержка развития плода, деформация его костей, возможно внутриутробное развитие органических поражений выделительной

системы плода, особенно почек. При достижении плодом жизнеспособности проводится досрочное родоразрешение.

Околоплодные воды исследуют для получения дополнительной информации о плоде, диагностики наследственных заболеваний, сцепленных с полом, таких как гемофилия, мышечная дистрофия Дюпена, пороки развития нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

Биохимическое исследование дает возможность диагностировать гипоксию плода.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯМИ СО СТОРОНЫ ПЛАЦЕНТЫ, ПУПОВИНЫ, ПЛОДНОГО ЯЙЦА .

Плацентарная недостаточность – синдром, возникающий в результате изменений в тканях плаценты в результате неблагоприятных факторов внешней среды или заболеваний беременной. При этом нарушаются все функции плаценты, плацентарная недостаточность приводит к губительному действию на плод. Первичная недостаточность плаценты появляется до 16 недель беременности, при этом наблюдаются грубые пороки развития и гибель плода.

Вторичная недостаточность возникает после формирования плаценты. Различают острую плацентарную и хроническую плацентарную недостаточность. Вторичная плацентарная недостаточность приводит к гипоксии плода, задержке его роста и развития, иногда внутриутробной гибели плода. В случае выраженной гипоксии плода и внутриутробной задержки развития плода необходимо производить досрочное родоразрешение.

Пуповина соединяет плод с плацентой и обеспечивает фетоплацентарное кровообращение. Короткая пуповина нарушает движение плода, приводит к неправильному положению плода в матке, во II периоде родов пуповина натягивается, нарушается кровоток в ней и кровоснабжение плода. Обвитие пуповины вокруг шеи и туловища имеет характер тугообвития, что может привести к гипоксии плода и его гибели. Вследствие перекручивания пуповины, образования истинного узла может наступить гибель плода.

При аномальном прикреплении пуповины плод срастается с плацентой, нарушается ее развитие. Встречается аплазия пупочных артерий и другие аномалии сосудов и вен. Они часто сочетаются с другими пороками плода. Плод обычно погибает. Иногда встречается эмбриональная грыжа, при которой часть органов брюшной полости располагается под оболочками пуповины. Это требует оперативного лечения. В некоторых случаях встречается переход кожи передней брюшной стенки под пуповину. Это состояние лечения не требует.

Плодное яйцо образуется после слияния мужской и женской половых клеток. Оплодотворение происходит в маточной трубе, и только после этого главное яйцо продвигается в матку. От 15 мин. до 32 ч плодное яйцо состоит из одной клетки, затем начинается деление, его темп нарастает, на 3-и—4-е сутки плодное яйцо становится похожим на тутовую ягоду. В этой стадии оно достигает стенки матки и начинает постепенно погружаться в ее слизистую оболочку, происходит его имплантация, начинают формироваться внезародышевые части, и плодное яйцо называется зародышем. Повреждение клеток плодного яйца приводит к его гибели или образованию врожденных уродств.

Лечение

Индивидуальное.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОЛИГИДРОАМНИОНОМ . После сложного процесса деления и разрастания клеточных элементов эмбриона возникает необходимость формирования среды, в которой в течение оставшегося срока беременности растет и развивается плод, такой средой является водная оболочка. Полигидроамнион – это избыточное накопление околоплодных вод, превышающее 1500 мл.

Этиология и патогенез

Многоводие наблюдается при сахарном диабете, многоплодной беременности, аномалиях развития плода, инфекции. При многоводии амниотический эпителий выделяет

избыточное количество околоплодных вод при задержке их выведения. В случае пороков развития не происходит заглатывания плодом амниотической жидкости. При остром многоводии внутриматочное давление превышает норму, оно развивается в 16–20 недель беременности.

Клиника

При остром многоводии отмечается увеличение матки, появляются боли в животе и пояснице. Положение плода неустойчивое, часто поперечное, косое, при пальпации плод меняет свое положение, предлежащая часть лежит высоко над влагалищем, сердцебиение плода глухое, прослушивается плохо. Наиболее частое осложнение – невынашивание беременности.

Диагностика

Решающее значение при постановке диагноза имеет ультразвуковое обследование.

Лечение

При выявлении у плода пороков развития производят прерывание беременности.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОТРЕБЛЕНИЕМ ТАБАКА МАТЕРЬЮ . Курение может привести к трагическим последствиям. Возникают дефицит массы тела новорожденного, нарушения в развитии нервной ткани и головного мозга, разрыв плодных оболочек, преждевременная отслойка плаценты.

Все эти изменения могут поставить под угрозу жизнь и здоровье матери и ребенка.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕМ ПЛАЦЕНТЫ . Предлежание плаценты – это неправильное ее прикрепление и расположение в области нижнего маточного сегмента.

Основной причиной предлежания плаценты являются дистрофические процессы в слизистой оболочке матки, при которых яйцеклетка спускается к шву и не может правильно имплантироваться.

Основным осложнением в период беременности является кровотечение, которое обусловлено отслойкой плаценты от стенок матки. Часто кровотечение происходит без видимой причины. После начала кровотечения могут наступить преждевременные роды. Наиболее часто кровотечение возникает на 30–34-й неделе беременности.

Прогноз при предлежании плаценты серьезный как для матери, так и плода. Своевременное оказание помощи снижает риск неблагоприятного исхода. Если при предлежании плаценты во время беременности появляется кровотечение, то единственно правильным методом, несмотря на срок гестации и состояние плода, является родоразрешение путем кесарева сечения.

Если кровотечение незначительное при сроке гестации до 3–6 недель, назначается лечение на весь срок беременности.

При центральном предлежании плаценты единственным методом лечения является кесарево сечение, которое производится на 37-й неделе.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ РАЗРЫВОМ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК . Разрыв плодных оболочек в норме происходит при полном раскрытии шейки матки, излитии околоплодных вод. После рождения плода плодные оболочки изгоняются из полости матки вместе с плацентой и пуповиной.

Нарушение эластичности или воспалительные изменения плодных оболочек способствуют преждевременному или раннему излитию околоплодных вод. В этих случаях беременная с разрывом плодных оболочек должна быть срочно госпитализирована, так как могут развиваться гипоксия плода, слабость родовой деятельности. Ранний разрыв плодных оболочек с хорошим развитием родовой деятельности и предлежащей части плода во вход в малый таз может не вызывать осложнений. Если же излитие околоплодных вод произошло при отсутствии пояса прилегания, может произойти выпадение пуповины и мелких частей плода, что представляет опасность для плода. При раннем разрыве плодных оболочек может

возникнуть слабость родовой деятельности. Лечение определяется в зависимости от конкретной акушерской ситуации.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРИМЕНЕНИЕМ АНЕСТЕЗИИ И АНАЛЬГЕЗИРУЮЩИХ СРЕДСТВ . Установлено, что плацентарный барьер пропускает целый ряд веществ: эфир, закись азота и другие газы, морфин, антибиотики, барбитураты, сердечные гликозиды.

Часть этих медикаментов оказывает тяжелое токсическое действие на процессы формирования и развития плода.

Лечение

При назначении этих средств беременной женщине и кормящей матери необходимо учитывать показания и противопоказания применения этих лечебных средств.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРИМЕНЕНИЕМ ВАКУУМ-ЭКСТРАКТОРА – искусственное извлечение плода через естественные родовые пути с помощью вакуум-экстракции плода. В связи с отрицательным действием на плод этот метод применяется редко. Показаниями являются слабость родовой деятельности, гипоксия плода. Противопоказаниями для применения вакуум-экстракции могут быть недоношенность плода, заболевание матери, несоответствие размеров головки плода и таза матери. Показаниями для проведения операции являются слабость родовой деятельности, гипоксия плода, затылочное вставление, отсутствие плодного пузыря, соответствие головки плода и размеров таза матери, полное открытие маточного зева. Осложнениями со стороны плода являются кефалогематомы, появление мозговых симптомов.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРОВЕДЕНИЕМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У МАТЕРИ

Прогноз

В современном акушерстве не используются оперативные вмешательства, имеющие неблагоприятный прогноз для плода. Выбор операций осуществляется как в интересах матери, так и плода. Операции выполняются в связи с патологическим течением беременности. Акушерские операции проводятся с целью: прерывания беременности, абдоминального родоразрешения, для родоразрешения через естественные родовые пути, уменьшения размеров и объема мертвого плода и др.

Однако при операциях, исправляющих неправильное положение плода, далеко не во всех случаях даже при удачно проведенном повороте достигнутое положение плода сохраняется. При комбинированном раннем повороте на ножку может погибнуть жизнеспособный плод, поэтому при жизнеспособном плоде прибегают к операции кесарева сечения.

Если в процессе родов на пути продвижения плода встречаются препятствия, срочно применяются операции, дающие возможность разрешения через естественные родовые пути.

При расширении шейного канала за счет частей тела самого плода, например при наложении головных щипцов, возможны повреждения головки плода. При низведении ножки отмечается мертворождаемость и ранняя детская смертность.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РАССТРОЙСТВАМИ ПИТАНИЯ У МАТЕРИ . Для будущего ребенка важно наличие питательных веществ, необходимых для его развития и получаемых за счет питания беременной.

Особенно остро плод реагирует на недостаток белков, кальция, витаминов, микроэлементов.

При дефиците белков возникает гипотрофия.

При дефиците кальция возникает нарушение формирования костного скелета и суставов.

Дефицит витаминов оказывает большое воздействие на плод, особенно дефицит фолиевой кислоты, при котором происходит аномальное развитие центральной нервной

системы. Наибольшее влияние на плод оказывает дефицит цинка. Его отсутствие приводит к гипотрофии плода, недоразвитию мышц, искривлению позвоночника, грыжам, порокам сердца, поражениям головного мозга, явлениям гидроцефалии, анофтальмии, расщеплению нёба. Причиной отсутствия цинка является диета и заболевания желудочно-кишечного тракта, такие как хронический колит, при которых цинк не усваивается. Отсутствие железа и цинка приводит к изменениям в нервной системе плода.

Профилактикой подобных осложнений со стороны плода является полноценное разнообразное и экологически чистое питание.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕМ В ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ. Тазовым предлежанием является положение плода, при котором предлежит тазовый конец плода. К нему относится ягодичное предлежание неполное, полное и смешанное. Роды в тазовом предлежании могут протекать без осложнений, но часто встречается несвоевременное излитие околоплодных вод, выпадение мелких частей плода и пуповины, гипоксии плода, затяжное течение родов, инфицирование матки и плода. В период изгнания плода может возникнуть запрокидывание ручек плода, ущемление головки и гипоксия плода вследствие судорожного сокращения маточного зева или поворота плода спинкой кзади.

При тазовых предлежаниях перинатальная заболеваемость и смертность выше, чем при головных предлежаниях, чаще наблюдается асфиксия новорожденного, внутричерепные кровоизлияния, повреждения спинного мозга, пороки развития плода, разрывы органов брюшной полости и кровоизлияния в них, повреждение шейного отдела позвоночника, переломы и вывихи конечностей. В дальнейшем у детей возникают поражения центральной и периферической нервных систем, гидроцефалия, отставание умственного развития.

Для предупреждения осложнений необходим рациональный выбор родоразрешения, своевременное решение вопроса о кесаревом сечении.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕМ С НАЛОЖЕНИЕМ ЩИПЦОВ. Родоразрешение с наложением щипцов производится в том случае, когда консультативное продолжение родов невозможно из-за возникновения серьезных осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода.

Показаниями со стороны матери являются: тяжелые гестозы, упорная слабость родовой деятельности, кровотечение во II периоде родов, а также тяжелые соматические заболевания.

Показаниями со стороны плода могут быть: гипоксия плода в результате отслойки плаценты, слабости родовой деятельности, позднего гестоза, короткой пуповины, обвитие пуповины вокруг шеи.

Осложнениями при наложении щипцов могут быть: возникновение гематомы, парез лицевого нерва, повреждений костей черепа плода, которые могут быть различной степени (от вдавления костей до переломов, самое тяжелое – кровоизлияние в мозг).

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕМ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ. Кесарево сечение представляет собой операцию извлечения плода и последа из полости матки через разрез в ее стенке.

Этиология

Различают абдоминальное кесарево сечение, производимое через разрез брюшной стенки, и влагалищное, производимое через передний свод влагалища.

Абсолютными показаниями являются невозможность родов через естественные родовые пути, осложнения беременности и родов, заболевания женщины, при которых иной способ разрешения более опасен для нее. К этим показаниям относятся: узкий таз, опухоли костей таза, рубцовые сужения шейки матки, кровотечения при полном и неполном предлежании плаценты, послеоперационные рубцы на матке, угроза разрыва матки, некоторые экстрагенитальные заболевания матери. Все чаще кесарево сечение проводится при угрожающем состоянии плода в случае отсутствия условий для естественного родоразрешения.

ПОРАЖЕНИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ

СИНДРОМОМ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ТРАНСФУЗИИ

Этиология

При нарушении плацентарной трансфузии происходит нарушение плацентарного кровотока, уменьшение притока крови к плаценте вследствие артериальной гипотензии и спазма маточных сосудов на фоне артериальной гипертензии. У беременной может быть затруднение оттока венозной крови от плаценты при повышении тонуса матки, выключение из кровообращения в связи с инфарктом, отслойкой целиком или отдельных участков плаценты, нарушение кровотока в ворсинках плаценты вследствие инфицирования, воздействия тератогенных факторов, изменение свойств крови беременной и плода.

Клиника

Отмечается гипоксия плода, его гипотрофия, задержка роста. Различают три степени гипотрофии плода. При 1-й степени отмечается задержка роста на 2 недели, при 2-й степени – на 4 недели, при 3-й – больше чем на 4 недели.

При гармоничной гипотрофии плода, которая развивается с ранних сроков беременности, масса плода снижена пропорционально сроку беременности.

При непропорциональной гипотрофии возникает непропорциональное уменьшение массы плода при нормальной диете.

Диагностика

Диагноз основывается на выявлении признаков гипоксии и задержки роста.

Лечение

Комплексное, с учетом основной причины гипоксии и гипотрофии плода.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕЛОМА БЕДРА.

Перелом бедра опасен развитием тяжелого травматического шока и значительной кровопотерей.

При медиальных переломах может образоваться гематома в вертельной или паховой областях. Могут развиваться поздние осложнения: длительное несращение перелома и ложный сустав шейки бедра, после открытого внутрисуставного остеосинтеза асептический некроз головки бедра, деформирующий артроз тазобедренного сустава, при открытых переломах может присоединиться анаэробная инфекция и развиваться остеомиелит. В связи с нарушением внутрикостной артериальной сети страдает кровоснабжение, что отрицательно влияет на процессы регенерации кости, и развивается аваскулярный некроз фрагментов.

При латеральных переломах шейки бедра может развиваться осложнение в виде нарушения сцепления отломков – раскачивание перелома и его неправильное сращение с деформацией и укорочением конечности. При переломе дистального конца бедренной кости в процесс вовлекается коленный сустав с развитием в нем гемартроза и реактивного выпота. Внутрисуставные переломы чреваты развитием тяжелых посттравматических остеоартрозов и стойких контрактур.

При переломах диафиза бедра развиваются осложнения, шок и значительная кровопотеря в гематому области перелома, сдавление сосудисто-нервного пучка, в связи с чем появляются отек, похолодание, побледнение нижней конечности с появлением зон нарушения чувствительности кожи и формируется сосудистая аневризма.

В послеоперационном периоде при длительном постельном режиме могут развиваться осложнения: застойная пневмония, пролежни, тромбоэмболия.

Большая смертность отмечается при открытых (внутрисуставных) переломах. Также гораздо чаще возникают такие отдаленные последствия, как хронический посттравматический остеомиелит, деформирующий остеоартроз, контрактуры суставов, деформации и укорочение бедра, ложные суставы, нередко требующие повторных хирургических вмешательств и ортопедических пособий.

У детей и подростков при травме дистального отдела бедренной кости в зонах роста происходит разъединение кости по линии росткового хряща (травматический эпифизолиз дистального эпифиза бедренной кости), что может в дальнейшем привести к нарушению роста конечности.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕЛОМА ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ, ИСКЛЮЧАЯ ЗАПЯСТЬЯ И КИСТЬ . При переломе шейки лопатки со смещением фрагментов могут развиваться паралич или парез дельтовидной мышцы из-за повреждения подкрыльцового нерва. Гемартроз – резкие боли в плечевом суставе, сопровождающиеся скоплением в суставе крови, он развивается при краевых переломах суставной впадины лопатки. Может возникнуть смещение отломков при переломе в области шейки лопатки, на поврежденной стороне отмечаются выбухание акромиального отростка лопатки и западение клювовидного отростка.

Переломы ключицы сопровождаются характерным смещением отломков, иногда происходит повреждение сосудисто-нервного пучка, плевры, кожных покровов концами смещенных отломков. Может произойти сдавление нервного сплетения в результате вышеизложенного и нарушаются чувствительность и кровообращение.

При внутрисуставных переломах плеча развивается гемартроз, при сильном ударе – раздавление головки на мелкие отломки между суставной поверхностью лопатки и дистальным отломком. Переломы большого бугорка очень часто сопровождаются вывихом плеча. Перелом хирургической шейки может осложниться повреждением сосудисто-нервного пучка, что вызывает парестезию и расстройство чувствительности в пальцах кисти, при повреждении подкрыльцового нерва развивается парез дельтовидной мышцы. При переломах в средней и нижней трети плечевой кости часто повреждается лучевой нерв с развитием его пареза или паралича.

При переломе в нижней трети диафиза может произойти повреждение или сдавление плечевой артерии с нарушением кровообращения, кислородного голодания мышц и нервов и развитием контрактуры Volkman с когтеобразной деформацией кисти.

При надмышцелковых переломах в локтевом суставе может развиваться небольшой реактивный выпот. При чрезмышцелковых переломах отмечается гемартроз. Локтевой нерв иногда повреждается при переломе внутреннего мыщелка. Внутрисуставные переломы плечевой кости, особенно переломы со смещением, дают высокий процент развития тяжелых, стойких артрогенных контрактур.

Перелом локтевого отростка может привести к развитию контрактуры. Перелом шейки и головки лучевой кости при смещении отломков иногда сопровождается повреждением лучевого нерва, приводящим к тяжелым нейротрофическим расстройствам. Наиболее тяжелым осложнением при диафизарном переломе предплечья является повреждение сосудов и нервов с последующим развитием ишемической контрактуры Volkman.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕЛОМА НА УРОВНЕ ЗАПЯСТЬЯ И КИСТИ . При переломе ладьевидной кости часто образуется ложный сустав. Могут развиваться артроз сустава, кистозные изменения в ладьевидной кости. Если не проводится лечение перелома полулунной кости, развиваются стойкий болевой синдром, асептический некроз кости, деформирующий остеоартроз. Перелом пястных костей периодически сопровождается смещением фрагментов, при этом резко нарушается удерживающая и хватательная функции пальцев и уменьшается сила сжатия в кулак. Перелом дистальной фаланги часто сопровождается подногтевыми гематомами, вызывающими сильную боль.

После любого повреждения верхних конечностей отмечаются функциональные нарушения, особенно при сочетании повреждений сосудов, нервов и сухожильно-связочного аппарата. Такие больные часто становятся инвалидами.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕЛОМА ПОЗВОНОЧНИКА. 72 % случаев составляют переломы позвоночного столба без повреждения спинного мозга, а 28 % случаев – с повреждением. При переломе остистых и поперечных отростков и дуг позвонков самым опасным является перелом зубовидного отростка II шейного позвонка, так как формируется отек продолговатого мозга с развитием бульбарного паралича и внезапного паралича дыхательных мышц. При переломе дуги позвонка может произойти смещение костных фрагментов и их проникновение в вещество мозга, что приводит к развитию парезов и параличей. При стабильном компрессионном оскольчатом переломе тела позвонка один из

фрагментов, смещаясь кзади, сдавление или разрыв оболочки или вещества спинного мозга, что часто приводит к развитию спинального шока. Полная пара- или тетраплегия развивается при полном разрыве спинного мозга. Может быть сдавление спинного мозга субарахноидальной или субдуральной гематомой. Вялый паралич всех конечностей и расстройство функции тазовых органов развиваются при перерыве спинного мозга на уровне четырех верхних шейных позвонков, чувствительность сохраняется только на лице. Полный вялый паралич верхних и нижних конечностей, туловища и расстройство функции тазовых органов наступают при полном перерыве спинного мозга на уровне нижнешейных и I грудного позвонков. При разрыве спинного мозга на уровне VII шейного и X грудного позвонков развиваются паралич ног, нарушение функции тазовых органов и соответствующих органов, если разрыв спинного мозга произошел на уровне XI–XII грудных позвонков. При повреждении крестцового сегмента (I и II поясничных позвонков) наступает стойкое нарушение функции тазовых органов без пареза и паралича нижних конечностей. Со временем вялый паралич становится спастическим. У больных в результате трофических расстройств в области крестца и пяток образуются пролежни, развиваются цистит, восходящий пиелонефрит, и больные погибают от уросепсиса. Также быстро инфицируются пролежни, в связи с чем развивается сепсис. Может быть кровоизлияние в спинной мозг – при разрыве сосудов в области центрального канала рогов на уровне шейного и поясничного утолщений. При обширных кровоизлияниях происходит полное поперечное поражение спинного мозга. При поражении того или иного сегмента спинного мозга могут возникнуть проводниковые расстройства чувствительности, сегментарные нарушения (периферические вялые парезы, при давлении на боковые канатики спинного мозга – пирамидные симптомы).

Кровоизлияния, в пространстве окружающие спинной мозг, – эпидуральное и субарахноидальное. Гематомы эпидуральные бывают редко, при этом постепенно развиваются симптомы поперечного сдавления спинного мозга. Для субарахноидального (подоболочечного) кровоизлияния характерно острое развитие симптомов раздражения спинно-мозговых корешков и оболочек: интенсивные боли в спине, конечностях, ригидность шейных мышц. Развиваются парезы конечностей, проводниковые нарушения чувствительности и тазовые расстройства.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕЛОМА ЧЕРЕПА И КОСТЕЙ ЛИЦА . При повреждении осколком кости твердой мозговой оболочки наступает опасность инфицирования мозга, так как возникают сообщения между ликворными пространствами и придаточными воздухоносными областями. Основными осложнениями переломов костей основания черепа являются пневмоцефалия – поступление воздуха в полость черепа и ликворея – истечение цереброспинальной жидкости. Цереброспинальная жидкость истекает с большой примесью крови в острой стадии черепно-мозговой травмы. При повреждении твердой мозговой оболочки уже в раннем периоде может развиваться гнойный менингит. В тяжелых случаях у больных сознание спутано, они беспокойны, отмечается расстройство сердечной деятельности и дыхания. При открытой черепно-мозговой травме, особенно при проникающих ранениях, вероятно инфицирование раны с развитием абсцесса мозга, энцефалита. У больных, перенесших черепно-мозговую травму легкой и средней степеней тяжести, развиваются осложнения в виде снижения работоспособности, упорных головных болей, амнезии, вегетативных и эндокринных нарушений на фоне развития воспалительных изменений в оболочках мозга, атрофических процессов в мозге, нарушения кровообращения и ликвороциркуляции. Если у больного была тяжелая черепно-мозговая травма, особенно костей лица, он остается инвалидом вследствие нарушения речи, движений, развития психических нарушений, снижения памяти, посттравматической эпилепсии. Хирургического вмешательства требует ряд последствий черепно-мозговой травмы: посттравматические гнойные осложнения (абсцессы, эмпиемы), тяжелый эпилептический синдром, гидроцефалия арезорбтивная и др.

Слепота может возникнуть вследствие ушиба или сдавления зрительного нерва гематомой, если произошел перелом основания черепа через канал зрительного нерва. В

результате оскольчатых переломов могут возникнуть обширные дефекты черепа с развитием повышения внутричерепного давления и пролабирования в операционную рану мозга. При инфицировании раны может развиваться остеомиелит.

Тяжелые последствия также развиваются в случае парабазальных повреждений стенки глазницы и лобных пазух: стойкие выраженные расстройства двигательной функции конечностей (грубый гемипарез, гемиплегия), речи (афазия тотальная, моторная, сенсорная), психики (травматическая деменция), длительные сумеречные состояния сознания, резко выраженные интеллектуально-мнестические расстройства, эпилептический судорожный синдром с частыми припадками, выраженные проявления паркинсонизма, лишаящие больных способности к самообслуживанию.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОВЕРХНОСТНОЙ ТРАВМЫ ГОЛОВЫ . При сотрясении головного мозга происходит кратковременная утрата сознания, развивается ретроградная амнезия (нарушение памяти на предшествующие травме события) или антероградная амнезия (нарушение памяти на узкий период событий после травмы).

Поверхностные травмы головы последствий, как правило, не оставляют.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОВЕРХНОСТНОЙ ТРАВМЫ И ОТКРЫТОГО РАНЕНИЯ ШЕИ И ТУЛОВИЩА . При поверхностной травме шеи и туловища могут быть ссадины, незначительные порезы, ушибы, которые быстро заживают.

В результате открытого ранения шеи и туловища может быть кровотечение из какого-либо сосуда. При поражении сонной артерии и других крупных сосудов туловища в связи с быстрой кровопотерей больной может погибнуть. Если рана длительно не обработана, может присоединиться раневая анаэробная инфекция. Проникающие ранения груди могут привести к летальному исходу в связи с острой кровопотерей (более 50 % случаев), плевропульмональным шоком (20 % случаев), инфекционными осложнениями (11 % случаев). При открытом ранении грудной клетки могут развиваться пневмоторакс, гемоторакс или гемопневмоторакс, при повреждении легкого – кровохарканье.

Ушибы брюшной стенки иногда могут сопровождаться кровоизлияниями и тяжелыми разрывами мышц. Опасны забрюшинные повреждения, протекающие с массивными кровоизлияниями в забрюшинное пространство.

При некоторых проникающих ранениях брюшной стенки в окологрышнинной клетчатке образуется гематома. При повреждении органов живота часто бывает задержка мочеиспускания в связи с повреждением мочевого тракта. Может возникнуть парез кишечника, что говорит о развитии перитонита. Отдаленными последствиями открытых ранений живота и забрюшинного пространства могут стать кишечные и мочевые свищи, спаечная болезнь, хронические воспалительные процессы в мочевыводящих путях и др.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЛИОМИЕЛИТА.

Поражаются двигательные клетки передних рогов серого вещества спинного мозга, в связи с чем возникает вялый паралич различных групп мышц верхних, нижних конечностей и туловища. В 80 % случаев происходит паралич мышц нижних конечностей, часто имеет место сочетание поражения мышц туловища и конечностей. Происходят резкая атрофия мышц и жировое их перерождение. Часто парализуется дельтовидная мышца. Может быть паралич диафрагмы с одной или обеих сторон и межреберных мышц, сопровождающийся тяжелым нарушением дыхания, с последующим развитием пневмонии и ателектаза. При поражении длинных мышц спины появляется сколиоз. Паралич нижних конечностей развивается при поражении поясничного отдела спинного мозга. Могут развиваться контрактура и деформация кисти или стопы. При параличе разгибателей в тазобедренном суставе развивается сгибательная контрактура. При тотальном параличе мышц, отвечающих за функцию тазобедренного сустава, наступает паралитический вывих. Конская паралитическая стопа, или подошвенная контрактура, развивается при ослаблении или выпадении функции большеберцовой мышцы, разгибателей пальцев и других мышц голени. Полая стопа образуется при параличе тыльных сгибателей стопы и икроножной мышцы. Паралитическая плосковальгусная стопа развивается при поражении передней и задней

большеберцовых мышц. Конско-варусная стопа возникает при утрате функции малоберцовых мышц и тыльных сгибателей стопы. При параличе икроножной мышцы, задней большеберцовой мышцы, длинного сгибателя пальцев и большого пальца развивается пяточно-вальгусная стопа. Эти деформации стопы ведут к тяжелым расстройствам динамики и статики конечности. При параличе мышц грудной клетки и живота может наступить смерть больного от асфиксии. При параличе других мышц происходит деформация позвоночного столба.

Болтающийся сустав и приводящая контрактура плечевого сустава развиваются при поражении дельтовидной мышцы на верхней конечности.

Укорочение пораженной конечности – еще одно важное последствие полиомиелита. При укорочении нижней конечности значительно нарушены статика и динамика.

ПОСЛЕДСТВИЯ РАЗМОЗЖЕНИЯ И ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АМПУТАЦИИ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ. Синдром сдавления (травматический токсикоз) – комплекс расстройств, возникающий в результате длительного (в течение 4–8 ч и более) сдавления мягких тканей конечностей (закрытого раздавливания). В результате длительного размозжения тканей происходит всасывание в организм ядовитых продуктов из пораженных тканей, так как развивается их некроз из-за нарушения кровообращения и иннервации. В связи с массивным отеком поврежденной конечности происходит значительная потеря количества плазмы крови. Могут развиваться токсический шок, произойти поражение почек ядовитыми продуктами распада, что приводит к острой почечной недостаточности. Если не оказана своевременная медицинская помощь, больной может погибнуть.

Размозжение верхней конечности является показанием к ампутации. Чтобы не было травмирования суставными поверхностями лопатки окружающих мягких тканей, производят сохранение головки плечевой кости.

После ампутации может быть развитие пороков культы: порочный рубец (болезненный или изъязвленный, спаянный с костью) в результате высокого сечения мягких тканей, мышц, спайки мышц с кожным рубцом. Вследствие неправильной обработки костей и суставов возможно развитие контрактур или анкилозов суставов, патологическое состояние костей и суставов – отклонение дистального отдела культы или одной из костей ампутированного двухкостного сегмента (например, ротационное смещение остатка лучевой кости). При преобладании тонуса одной из групп мышц-антагонистов развивается контрактура локтевого сустава, вальгусное или варусное отклонение культы в данном суставе, отводящая контрактура плечевого сустава. После ампутации пересечение нервных стволов может привести к возникновению фантомных болей, формированию впаянных в рубцы невром с развитием постоянной жестокой боли, нарушению трофики и чувствительности тканей культы. При поражении костной ткани после ампутации формируются остеофиты (экзостозы), концевой остеомиелит. При чрезмерном сдавлении культы в ходе ампутации могут развиваться атрофические процессы в поперечнополосатых мышцах и коже.

К повторной ампутации (реампутации) прибегают при порочных культях, изъязвляющихся рубцах, остеомиелите, болезненных невромах, незаживающих язвах, свищах, остеофитах (экзостозах), неправильной форме культей (конических, булавовидных, деформированных), нарушении кровообращения, резко выраженной контрактуре. Все вышеизложенное затрудняет протезирование.

ПОСЛЕДСТВИЯ РАЗМОЗЖЕНИЯ И ТРАВМАТИЧЕСКОЙ АМПУТАЦИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ – см. «Последствия размозжения и травматической ампутации верхней конечности».

При сохранении головки бедренной кости не произойдет травмирования окружающих мягких тканей суставными поверхностями вертлужной впадины, это значительно облегчает пользование протезами. Может быть развитие контрактур: сгибательная контрактура в коленном суставе, варусное или вальгусное отклонение культы в нем, сгибательно-отводящая контрактура тазобедренного сустава. Чтобы не произошло их развитие, после ампутации накладывают гипсовые шины. На фоне нерационального протезирования развиваются

атрофия мягких тканей, сосудистые и трофические расстройства, гиперкератоз, бурсит и др. Также могут быть ссадины культи, изъязвления, трофические язвы, длительно не заживающие раны, посттравматическая экзема, малоподвижные болезненные рубцы на опорной поверхности культи.

ПОСЛЕДСТВИЯ РАХИТА. При очень тяжелых формах сохраняются карликовый рост и деформация грудной клетки, таза, конечностей, особенно нижних. Наиболее частые О- и Х-образные искривления нижних конечностей, стопы находятся в плосковальгусном положении. Прогрессирование искривления и развитие вторичной деформации суставов (деформирующие артрозы) происходят, если не производится лечение рахита, чаще – после 40 лет. Также может быть искривление шейки бедра по типу варусного.

ПОСЛЕДСТВИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ – развиваются при разрыве мозга, разрыве его сосудов. Кровь изливается в субарахноидальное пространство. У 20 % больных в течение 2 недель после субарахноидального кровоизлияния бывают рецидивы кровоизлияния. На 4–14-е сутки развивается ангиоспазм, ведущий к ишемии головного мозга. К осложнениям также относятся: гидроцефалия, синдром недостаточной продукции антидиуретического гормона и судорожные припадки. Возможны нарушения психического состояния и развитие комы.

ПОСЛЕДСТВИЯ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. В связи с раздражением излившейся кровью стволовых вегетативных центров многие случаи субарахноидального кровоизлияния протекают с резким повышением артериального давления. На фоне этого процесса происходит дисциркуляция в коронарных сосудах, что приводит к изменениям электрокардиограммы. Очень быстро развиваются менингеальные симптомы, могут быть эпилептические припадки, расстройства психики, нарушения со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

При разрыве базальных артериальных аневризм может произойти поражение черепных нервов, особенно глазодвигательного, реже – зрительного перекрестка или зрительного нерва.

ПОСЛЕДСТВИЯ ОТРАВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ, МЕДИКАМЕНТАМИ И БИОЛОГИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ. Психоневрологические расстройства – это совокупность психических, неврологических соматовегетативных симптомов, развивающихся при сочетании прямого токсического воздействия на различные структуры ЦНС и периферического (экзогенный токсикоз) и интоксикации вследствие поражения других органов и систем (эндогенный токсикоз).

Опасно развитием острого интоксикационного психоза и токсической комы.

Центральная форма развивается на фоне глубокого коматозного состояния, проявляется явной недостаточностью или отсутствием самостоятельных дыхательных движений при поражении иннервации дыхательной мускулатуры. Легочная форма связана с развитием патологии (процессов) в легких (таких как острые пневмонии, трахеобронхит, токсический отек легких). И особая форма – тканевая гипоксия, развивающаяся вследствие блокады дыхательных ферментов тканей при отравлении цианидами, и гипоксия вследствие гемолиза, метгемоглобинемии, карбоксигемоглобинемии.

К ранним нарушениям функции сердечнососудистой системы относится экзотоксический шок при ожогах верхних дыхательных путей парами хлора, крепких кислот, окислами азота, когда развивается токсический отек легких. Опасно развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапса, отека легких). Поздними осложнениями являются острые токсические дистрофические изменения миокарда.

Поражение почек (токсическая нефропатия) развивается при отравлениях нефротоксическими, гемолитическими ядами, при длительном токсическом шоке. Опасно развитием острой почечной недостаточности.

Поражение печени (токсическая гепатопатия) развивается при отравлениях «печеночными ядами» (дихлорэтан, четыреххлористый углерод). Может развиваться острая печеночная недостаточность, вплоть до комы (гепатаргия). Проявляется геморрагическим

диатезом, носовыми кровотечениями, кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки, склеру и конъюнктиву.

При отравлении кислотами могут развиваться ДВС-синдром, гемолиз, ацидоз, нарушение дыхания.

ПОСЛЕДСТВИЯ ОТРАВЛЕНИЯ, КЛАССИФИЦИРОВАННЫЕ ТОЛЬКО В СООТВЕТСТВИИ С ПЛОЩАДЬЮ ПОРАЖЕННОГО УЧАСТКА . При ожогах головы и шеи поражается 9 % площади поверхности тела.

При поражении правой или левой руки также страдает от ожогов по 9 % поверхности тела.

При ожогах правой или левой ноги поражается уже по 18 % поверхности тела.

При ожогах передней или задней поверхности тела происходит поражение также 18 % поверхности тела, как и ноги.

Это определение площади пораженного участка тела при ожогах называется «правило девяток», еще существует «правило ладони» – площадь ладони составляет примерно 1 % площади поверхности кожи.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТЕРМИЧЕСКИХ, ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ И ОТМОРОЖЕНИЙ . Ожоги, как и отморожения, опасны развитием шока, поражением кожных покровов, центральной нервной, сердечно-сосудистой систем, органов дыхания, при попадании внутрь кислоты или щелочи – поражением пищеварительного тракта (слизистой оболочки полости рта, пищевода, желудка), изменением функции почек, нарушением водно-солевого обмена, развитием комы. При IV степени ожога или отморожения наступает некроз (омертвление тканей) вплоть до костей. Высок процент летального исхода при IV степени ожога и отморожения. При ожогах возможно развитие ожоговой болезни. В ее течении различают 4 периода: ожоговый шок, острая ожоговая токсемия, септикотоксемия, реконвалесценция.

Ожоговый шок развивается через 1–2 ч после ожога и длится 2 суток: снижается АД, развивается анурия, общее состояние тяжелое. Возникает шок при ожогах I степени более 30 % поверхности тела и при ожоге II–IV степеней – более 10 %.

Острая ожоговая токсемия развивается после шока и характеризуется высокой температурой, потерей аппетита, слабым частым пульсом, медленным заживлением ожоговых ран. Длится 4–12 суток. Лихорадка может продолжаться месяцами (40° и выше). Развиваются осложнения: пневмония, артриты, сепсис, анемия, атония кишечника, пролежни.

Септикопиемия развивается при нагноении ожоговых ран, что приводит к ожоговому истощению. Отмечается лихорадка ремиттирующего характера. Исчезает аппетит, нарастает анемия, усиливается нарушение водно-солевого, электролитного баланса, обмена веществ. Развиваются бактериемия, диспротеинемия. В крови обожженного накапливаются антитела, повышается фагоцитоз, образуются грануляции. Больные продолжают худеть. Раны длительно не заживают, в ране наблюдается большое количество синегнойной палочки, гнилостных покровов, протей. Большая потеря белка, длительная интоксикация, ожоговое истощение, пролежни ведут к атрофии мышц, тугоподвижности в суставах. Смерть наступает в результате развития сепсиса на фоне анемизации, тяжелых нарушений всех видов обмена веществ, особенно белкового.

Период реконвалесценции наступает постепенно в случае заживления ожоговых ран и длится многие годы. Часто сопровождается амилоидозом внутренних органов, хроническим течением нефрита, что требует систематического постоянного лечения.

Химические ожоги могут произойти при приеме щелочей и кислот. Развиваются глубокие повреждения тканей пищеварительного тракта и дыхательных путей. Всегда возникают ожоги полости рта, проявляющиеся слюнотечением. У 30–40 % людей, принявших щелочь, возникают ожоги пищевода с последующим развитием стриктуры пищевода, повреждением желудка, осложняющимся прободением (если внутрь попадают жидкие щелочные отбеливатели). При поражении верхних дыхательных путей развиваются

их обструкция и стридор, требующие экстренной помощи.

При отравлении кислотами ткани повреждаются не так глубоко, как при отравлении щелочами. Характерно более частое поражение желудка, нежели пищевода, так как эпителий пищевода устойчив к действию кислот.

Последствия термических, химических отморожений.

При отморожении III степени наступает гибель кожи, подкожных тканей и мышц, при IV степени – сухожилий и костей.

При тяжелой гипотермии развивается кома. При 18 °С и ниже исчезает электрическая активность на электроэнцефалограмме. Если такие больные выживают, то иногда развивается центральный пектинный миелолиз. При поражении сердечно-сосудистой системы прогрессируют брадикардия и снижение АД, если температура опускается ниже 29 °С и ниже. При 22 °С развивается фибрилляция желудочков, а при 18 °С и ниже возникает асистолия. Поражение органов дыхания при снижении температуры тела характеризуется прогрессирующим уменьшением дыхательного объема и частоты дыхания. Происходят изменения функции почек: развиваются холодовой диурез и нарушение концентрационной функции канальцев.

В отдаленном периоде могут развиваться такие последствия, как грубые рубцовые деформации туловища и конечностей, контрактуры суставов, порочные культы, трофические язвы, концевые остеомиелиты, требующие хирургического и ортопедического лечения.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТЕРМИЧЕСКОГО И ХИМИЧЕСКОГО ОЖОГОВ ГОЛОВЫ И ШЕИ. При глубоких ожогах свода черепа с поражением костей имеется опасность развития эпи- и субдуральных абсцессов, так как они часто протекают бессимптомно. Также при таких ожогах возможно развитие менингита. В результате глубоких ожогов кожи и подлежащих тканей нередко бывает неполное восстановление утраченного кожного покрова, что приводит к развитию ожоговых деформаций.

Ожоги ушных раковин III степени часто осложняются развитием хондритов. Возможно развитие ожога полости рта, пищевода, желудка. При глубоких ожогах головы и шеи возможен быстрый летальный исход.

При отморожении головы и шеи часто отмечаются инфекционные осложнения (при II степени), возможно развитие раневой инфекции (при III и IV степенях).

Из нагноившихся лимфатических узлов формируются абсцессы и аденофлегмоны. Местные нагноительные процессы протекают с гнойно-резорбтивной лихорадкой, которая при длительном процессе приводит к раневому истощению. На месте рубцов возможно развитие плоскоклеточного рака, грибкового поражения кожи.

Также наблюдаются изменения со стороны нервов, кровеносных и лимфатических сосудов (например, неврит лицевого нерва, лимфангиты, тромбофлебиты и др.).

ПОСЛЕДСТВИЯ ТЕРМИЧЕСКОГО И ХИМИЧЕСКОГО ОЖОГОВ И ОТМОРОЖЕНИЯ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ. При ожогах верхней конечности часто развиваются контрактуры (это ожоговая деформация в результате глубоких ожогов кожного покрова и подлежащих тканей). Может произойти развитие анкилозов, вывихов, подвывихов, а также длительно текущих трофических язв. При ожогах кислотами наступает гибель тканей по типу сухого некроза, при ожогах щелочами – влажного некроза. К местным осложнениям относятся гнойные артриты, фурункулез, при циркулярных ожогах – гангрена конечности.

При отморожении верхней конечности возможно развитие ишемии конечностей в результате поражения нервов, кровеносных и лимфатических сосудов. При развитии холодового невроаскулита резко ослабевает пульсация сосудов в конечности, руки отекают, потоотделение усиливается, руки становятся влажными. В области кистей меняется тактильная чувствительность, больные не могут уверенно захватывать предметы, выполнять точные движения.

В связи с нервно-сосудистыми расстройствами развиваются трофические изменения тканей конечности с образованием язв кожи, «обсосанных пальцев», булавовидных пальцев. На месте рубцов после отморожения может развиваться плоскоклеточный рак.

При прохождении демаркационной линии через кость может развиваться воспаление в виде прогрессирующего остеомиелита, при прохождении через сустав – прогрессирующего гнойного остеоартрита.

При III и IV степенях отморожения может развиваться раневая инфекция (гнойная, гнилостная, анаэробная), которая может сопровождаться лимфангитами, лимфаденитами, тромбофлебитами, гнойными флебитами.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТЕРМИЧЕСКОГО И ХИМИЧЕСКОГО ОЖОГОВ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ. Наиболее часто после ожога возникают контрактуры (ожоговые деформации) в связи с глубоким поражением кожи и подлежащих тканей. Реже наблюдаются подвывихи, вывихи и анкилозы, а также длительно текущие трофические язвы.

Местно в области ожога развиваются гнойные артриты, флегмоны, фурункулез, а при циркулярных ожогах – гангрена конечности.

Перенесенное отморожение ног, осложненное холодным нейроваскулитом, часто является причиной облитерирующего эндартериита. При развитии холодного нейроваскулита резко ослабевает пульсация сосудов в конечностях, ноги отекают, потоотделение усиливается и конечности становятся влажными. У больных появляется чувство расширения, сдавления, жжение в конечностях.

В области стоп изменяется тактильная чувствительность, больные не могут выполнять точных движений, теряют чувство стопы при ходьбе, а если после отморожения развивается повышенная тактильная чувствительность, то прикосновение, сдавление, ношение обуви сопровождаются болевыми ощущениями.

В связи с изменениями в сосудах и нервах развиваются дерматозы, трофические изменения тканей конечностей с образованием булавовидных пальцев, «обсосанных пальцев», язв кожи. Иногда на месте рубцов после отморожения развивается плоскоклеточный рак.

При III, IV степенях отморожения может развиваться любая раневая инфекция: гнилостная, гнойная, анаэробная, сопровождающаяся гнойными флебитами, тромбофлебитами, лимфаденитами, лимфангитами, из нагноившихся лимфоузлов формируются аденофлегмоны и абсцессы. Если демаркационная линия проходит через кость, то развивается воспаление в виде прогрессирующего остеомиелита, при прохождении через сустав – гнойного прогрессирующего остеоартрита.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТЕРМИЧЕСКОГО И ХИМИЧЕСКОГО ОЖОГОВ ТУЛОВИЩА. При обширных ожогах основным осложнением является ожоговая болезнь.

Так, в периоды токсемии и септикотоксемии может развиваться крупозная, очаговая или долевая пневмония в связи с поражением органов дыхания продуктами горения. Изредка развивается инфаркт миокарда, а в периоде септикотоксемии – перикардит.

Часто развиваются острые язвы желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь), сопровождающиеся кровотечением или прободением. Иногда развивается гангренозный или бескаменный холецистит. Возможно развитие и других осложнений, таких как острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, тромбоз сосудов брюшной полости.

При выраженной ожоговой интоксикации могут наблюдаться билирубинемия, повышенная кровоточивость грануляций, иногда ахолия кала, что говорит о развитии печеночной недостаточности, сывороточного или токсического гепатитов с преобладанием безжелтушных форм.

Самое тяжелое осложнение ожоговой болезни – сепсис.

В поздние сроки после ожога могут развиваться пиелонефрит, пиелит, нефрит.

При ожоговом истощении (осложнении периода ожоговой септикотоксемии) возможно развитие моно- и полиневритов, мочевого камня.

В области термического поражения возможно развитие фурункулеза, флегмоны, анаэробной инфекции.

При ожогах кислотами и щелочами происходит поражение слизистой полости рта, пищевода, кишечника. При ожогах кислотами происходит изменение состояния коллоидов

клеток, наблюдаются дегидратация и коагуляция тканей и наступает их гибель по типу сухого некроза. Щелочи, взаимодействуя с белками, образуют щелочные альбуминаты, омыляют жиры, и происходит развитие влажного некроза.

При отморожении распространенные местные нагноительные процессы протекают с гнойно-резорбтивной лихорадкой, в связи с этим при длительном нагноении может развиваться раневое истощение.

При тяжелых формах отморожений также наблюдаются изменения со стороны внутренних органов: воспалительные заболевания дыхательных путей, десен (стоматит и др.), желудка, двенадцатиперстной кишки, толстой кишки, может развиваться грибковое поражение кожи и ногтей, артрозоартриты.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ . При открытых повреждениях всегда имеется опасность развития массивного кровотечения, травматического шока, гнойно-септических процессов, остеомиелита, контрактур.

При синдроме сдавления развивается ишемия конечности: длительная и полная ишемия приводит к гангрене, неполная и недлительная – к стойкой мышечной контрактуре кисти.

При травме с разрывом суставной капсулы связок развиваются вывих (полное смещение суставных концов костей) и подвывих (неполное смещение суставных поверхностей). Осложненные вывихи сопровождаются внутрисуставными или околосуставными переломами, повреждением магистральных сосудов, нервных стволов. Если вывих вовремя не вправить, то развивается воспалительный процесс, организация кровоизлияния. Суставная впадина заполняется рубцовой тканью. При вывихе плеча происходит разрыв связок и сумки, в 10–40 % случаев бывает отрыв большого бугра плечевой кости с соответствующими сухожилиями мышц, в связи с чем активные движения в суставе резко затруднены или отсутствуют. При смещении головки плеча могут произойти повреждение или сдавление сосудов и плечевого сплетения, в связи с чем снижается чувствительность; пульс на лучевой артерии отсутствует или ослаблен.

При застарелых вывихах развиваются сморщивание капсулы сустава, многочисленные сращения, рубцы, атрофия мышц, потеря эластичности мышц. Отведение и поднятие руки невозможно.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМ ГОЛОВЫ.

При сотрясении головного мозга (легкой форме закрытой черепно-мозговой травмы) происходят кратковременная потеря сознания, амнезия ретроградная (на события, предшествующие травме) и антероградная (на узкий период событий после травмы), отмечается вестибулярная гиперестезия.

При ушибе головного мозга опасность связана с образованием субарахноидального кровоизлияния (часто возникает при поражении вен основания мозга), сопровождающимся выраженным менингеальным синдромом и психомоторным возбуждением.

При ушибах ствола и гипоталамической области происходят повреждение центральных механизмов регуляции всех видов обмена веществ, центральные нарушения сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, нарушение функций многих органов (легких, печени, почек и др.) и могут привести к летальному исходу.

При базальных ушибах, сопровождающихся переломом основания черепа, происходит поражение черепных нервов, при переломах, проходящих через канал зрительного нерва, – зрительного, при переломе пирамиды развиваются паралич VII пары черепных нервов и глухота.

Очень опасны ушибы ствола и подкорковых структур, так как развиваются параличи конечностей, децеребрационная ригидность, горметонические судороги в сочетании с вегетативными нарушениями, опасными для жизни.

При легких и умеренных полушарных повреждениях могут выявляться нарушения чувствительности, афатические расстройства, слабость в противоположных конечностях, эпилептические припадки.

У 3–5 % пострадавших с черепно-мозговой травмой может быть сдавление головного

мозга внутримозговыми или внутримозговыми гематомами, характеризующееся быстрым нарастанием симптомов поражения мозга, которые представляют непосредственную угрозу жизни больного (отек головного мозга, внутримозговая гипертензия). Также может произойти размягчение мозга с его выраженным отеком, при котором больной находится в коме. При таких травмах головы больной чаще всего погибает.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ . Открытые травмы (ссадины, царапины, раны, отрывы и разрывы конечности) опасны наружным кровотечением (при повреждении крупных сосудов – большой кровопотерей) и присоединением инфекции, развитием сепсиса, раневого истощения, жировой эмболии, остеомиелита. Одно из поздних осложнений – контрактура сустава.

При полной длительной ишемии конечности развивается гангрена, при неполной и менее продолжительной ишемии конечности происходят дегенеративные изменения в мышцах и нервах. Некротизированные волокна мышц замещаются фиброзной тканью, и мышцы укорачиваются, в связи с чем развивается стойкая мышечная контрактура стоп.

После ушиба коленного сустава могут развиваться травматический гемартроз и синовит. Травма коленного сустава может сопровождаться повреждением менисков, развитием менискоза (дегенеративного изменения в хряще мениска) как следствие повреждений.

При микротравмах наружного мениска может образоваться киста, что приводит к дегенеративному слизистому перерождению мениска с образованием кистозных полостей у его наружного края.

Вывихи в суставах нижней конечности осложняются при повреждении близлежащих кровеносных сосудов и нервов. Открытый вывих может осложниться гнойным артритом.

При вывихе в тазобедренном суставе может произойти сдавление бедренной артерии и нерва вывихнутой головкой бедренной кости, что приводит к нарушению иннервации и кровообращения конечности.

Если вывих не вправить в течение первых 2 ч после травмы, развивается трудноизлечимый вывих, при этом сохраняются укорочение ноги, невозможность встать на ногу.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМ ШЕИ И ТУЛОВИЩА . При закрытых повреждениях шеи часто возникают такие осложнения, как асфиксия, шок, остановка сердца; при открытых травмах шеи – наружное массивное кровотечение. Так, поражение сонных артерий сопровождается острой кровопотерей, тромбозом, образованием пульсирующей гематомы с последующим развитием ложной аневризмы.

Травмы гортани или трахеи опасны нарушением дыхания вплоть до асфиксии.

Проникающие ранения глотки и пищевода приводят к нарушению глотания.

Любые проникающие ранения шеи опасны развитием тяжелых инфекционных осложнений: глубоких флегмон шеи, медиастинита.

При ушибах груди может быть осложнение в виде гематомы в межреберных мышцах. Одиночные переломы ребер вызывают нарушение дыхания, множественные – тяжелые расстройства дыхания.

При прямом механизме травмы могут произойти разрыв пристеночной плевры и повреждение легкого.

При двустороннем переломе ребер возникают крайне тяжелые расстройства дыхания, выраженное кислородное голодание, развивается легочно-плевральный шок.

Может произойти смещение сердца, аорты, вен, что приводит к нарушению гемодинамики.

При закрытых травмах груди возникают нейрорегуляторные нарушения, может развиваться плевропульмональный шок, гемоторакс вследствие разрыва легочной ткани. Особенно опасны ателектазы легкого. При разрыве легкого или бронха развивается клапанный пневмоторакс, вызывающий коллапс легкого, смещение средостения, резкое нарушение дыхания (вплоть до асфиксии и сердечно-сосудистой недостаточности).

Переломы грудины сопровождаются кровоизлиянием в клетчатку переднего

средостения, приводящим к нарушению дыхания, иногда удушью.

Проникающие ранения груди осложняются развитием плевропульмонального шока, острой дыхательной недостаточности, сердечно-сосудистых расстройств.

Тяжелыми повреждениями груди являются гемопневмоторакс и открытый пневмоторакс, часто осложняющийся плевропульмональным шоком и сопровождающийся значительной летальностью, риском присоединения инфекции и развития острой эмпиемы, а также развитие отека легких, тромбоемболии, жировой эмболии.

Причинами летального исхода являются: острая кровопотеря – 50 %, плевропульмональный шок – 20 %, инфекционные осложнения – 11 %.

При тяжелых ушибах миокарда часто развивается тромбоз коронарных артерий, сопровождающийся развитием инфаркта миокарда. Разрывы миокарда, особенно с повреждением коронарных сосудов, приводят к развитию тампонады сердца. Травматические разрывы клапанов, перегородок сердца, хорд, папиллярных мышц приводят к быстрому нарастанию сердечной недостаточности и летальному исходу.

Открытые повреждения сердца часто сопровождаются развитием гемопневмоторакса, так как повреждаются легкие и плевра, тампонадой сердца, из-за которой люди часто погибают до поступления в хирургический стационар. При нагноении раны возможно развитие гнойного перикардита.

Ушибы брюшной стенки могут сопровождаться тяжелыми разрывами мышц и кровоизлияниями.

Закрытые повреждения живота могут сопровождаться внутрибрюшным кровотечением, в результате чего у больного развиваются выраженный травматический шок и кровопотеря. Источниками кровотечения при них являются разорванная печень, селезенка, сосуды брыжейки тонкой и толстой кишки. Закрытые повреждения живота могут быть с разрывом полого органа (толстой кишки, желудка, мочевого пузыря). При выходе воздуха из желудка в брюшную полость может исчезнуть печеночная тупость. Также развиваются выраженный травматический шок и кровопотеря. Существует большая опасность развития перитонита.

Опасны забрюшинные повреждения, сопровождающиеся массивными кровоизлияниями в забрюшинное пространство.

При несвоевременно оказанных реанимационных мероприятиях может наступить смерть.

При травмах печени последствия бывают разные:

1) внутреннее кровотечение в брюшную полость при разрыве подкапсулярной гематомы или в кишечник как результат травматической гемофилии (поступление крови в кишечник с желчью);

2) гнойно-воспалительные процессы – поддиафрагмальные, над- и подпеченочные абсцессы;

3) осложнения, связанные с желчеистечением: желчный перитонит, желчный плеврит, желчные наружные свищи, бронхобилиарные свищи;

4) внутripеченочная псевдокиста, дистрофия печени травматического происхождения, посттравматический рубцовый стеноз желчных внутripеченочных протоков с развитием атрофии соответствующих зон печени, иногда с нарушением оттока желчи, эмболия легочного ствола секвестрировавшимися участками паренхимы печени через поврежденные вены органа.

Повреждение костей таза и органов, находящихся в нем, сопровождается наиболее тяжелым шоком, массивным кровотечением в ткани, во внутритазовую клетчатку. При повреждении крестцовых нервов возникают недержание мочи и потеря чувствительности в области ягодиц.

При развитии значительной околопочечной гематомы и урогематомы развивается шок, изолированные повреждения почек не всегда сопровождаются шоком. При инфицировании гематомы развивается паранефрит.

Скопление сгустков крови в мочевом пузыре ведет к дизурическим явлениям и

развитию тампонады мочевого пузыря. Развивается олигурия, а при тяжелом шоке – анурия. Может развиваться острый травматический пиелонефрит.

К ранним осложнениям относятся вторичное кровотечение, тромбоз почечной вены, тромбоз почечной артерии или ее ветвей с развитием инфаркта почки, образование ложной аневризмы почечной артерии и артериовенозного свища.

К поздним осложнениям относятся нефролитиаз, гидронефроз, посттравматические кисты почек, нефроптоз, хронический пиелонефрит, многие из которых могут сопровождаться нефрогенной гипертензией.

Повреждение половых органов сопровождается развитием тяжелого травматического шока и массивной кровопотерей, нередко приводящими к летальному исходу.

Такая травма матки, как перфорация (прободение), происходящая при абортах и нарушении техники выскабливания полости матки, опасна развитием в дальнейшем ограниченного или разлитого перитонита, в тяжелых случаях – сепсиса.

При затяжных родах и ригидной шейке матки развивается травматический некроз шейки матки, после кесарева сечения могут развиваться брюшно-шеечно-влагалищные свищи.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ ГЛАЗА И ОКОЛОГЛАЗНИЧНОЙ ОБЛАСТИ . При переломе и смещении стенок глазницы часто происходит западение глазного яблока – энтофтальм. При травмах глазницы могут развиваться птоз, офтальмоплегия, частичная или полная потеря зрения.

При тупых травмах черепа может развиваться эмфизема глазницы в результате попадания в глазничную клетчатку воздуха из придаточных пазух носа. При этом глазное яблоко выпячивается.

При травме внутренней сонной артерии развивается пульсирующий экзофтальм.

При нагноении развиваются тромбоз флегмоны вен и флегмона глазничной клетчатки. При флегмоне часто происходит поражение зрительного нерва.

В результате острой или тупой травмы может развиваться периостит верхневнутреннего края глазницы и его остеомиелит.

При травмах окологлазничной области также поражаются глазной нерв, глазодвигательный, отводящий и блоковый нервы, при их поражении соответственно происходит нарушение иннервации мышц глаза. При травмах верхненаружной части глазницы поражается слезная железа. Рубцовый выворот век образуется после ожогов, травм. Паралитический выворот век бывает только на нижнем веке при параличе лицевого нерва.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ МЫШЦЫ И СУХОЖИЛИЯ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ . При ушибе мышц могут развиваться: болевая контрактура, осумкованная гематома, кальциноз и оссификация в области повреждения, рубцовое замещение мышц, миозит, нарушение функции ушибленных мышц.

Полный разрыв мышцы приводит к снижению мышечной силы или полному отсутствию сократительной функции. Так, при разрыве надостной мышцы с частичным разрывом ее сухожилия активные движения плеча ограничены.

При открытых повреждениях может присоединиться анаэробная, гнойная или гнилостная инфекция, в связи с чем могут образоваться флегмона или абсцесс, гнойные затеки, тромбоз флегмит, рожистое воспаление.

Длительно текущее нагноение, задержка заживления раны, нарушение иммунных процессов могут привести к генерализации инфекции (сепсису) или травматическому истощению организма.

При разрыве сухожилий обнаруживаются некробиотические и дистрофические изменения сухожильных волокон (рубцующиеся грануляции) и разрастание жировой ткани, гипертрофия внутренней оболочки сухожильных артерий и сужение их просвета.

При открытых повреждениях сухожилий в основном происходит повреждение сухожилий мышц верхней конечности на уровне кисти и предплечья. При разрыве нарушается равновесие между разгибателями и сгибателями, и соответствующий палец отклоняется от типичного физиологического положения. Так, в результате ранения

сухожилия разгибателя пальца на уровне проксимального межфалангового сустава с сохранением боковых пучков развивается двойная контрактура пальца со сгибанием средней фаланги и разгибанием дистальной. При ранении тыльно-лучевой поверхности предплечья или области запястья может произойти повреждение обоих разгибателей I пальца кисти, при этом палец принимает положение сгибания и приведения, активное разгибание и отведения отсутствуют.

Ранения тыла I пальца на уровне фаланг ведет к повреждению сухожилий разгибателя пальца. При этом разгибание пальца невозможно, сгибается дистальная фаланга.

При повреждении разгибателя на предплечья или кисти палец находится в полусогнутом положении, проксимальная фаланга слегка согнута.

При повреждениях мышц и сухожилий в области любого сустава могут развиваться гемартроз, дистрофические изменения в хряще сустава, развитие грануляционной ткани, спаек, контрактуры, анкилозов.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ МЫШЦЫ И СУХОЖИЛИЯ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ – см. «Последствия травмы мышцы и сухожилия верхней конечности».

Разрыв сухожилия четырехглавой мышцы происходит при переломе надколенника.

При разрыве четырехглавой мышцы бедра может произойти ее отрыв от места прикрепления с частью бугристости большеберцовой кости в связи с ее резким сокращением. При полном разрыве отсутствует активное разгибание голени.

Часто происходят разрывы икроножной мышцы. Разрывы ахиллова сухожилия могут быть открытыми и закрытыми (в результате резкого сокращения икроножной мышцы) и сопровождаются значительным разволокнением концов сухожилия. Происходит нарушение походки и резкое снижение силы подошвенного сгибания стопы, больной не может стоять на носке поврежденной ноги.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ НЕРВА ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ . При повреждении срединного нерва нарушаются сгибание I, II и III пальцев, пронация и ладонное сгибание кисти. На лучевой стороне ладонной поверхности кисти и на тыльной стороне на концах трех средних пальцев выпадает чувствительность. Из-за уплощения ладони и отсутствия противопоставления I пальца кисть имеет вид обезьяньей лапы.

При повреждении лучевого нерва наблюдаются височная кисть и выпадение чувствительности на тыле внутренней стороне кисти.

При повреждении локтевого нерва развивается «когтистая кисть», так как происходит атрофия глубоких межкостных мышц кисти. Полная анестезия отмечается в области *hypothenar* и на мизинце.

При повреждении плечевого сплетения с полным нарушением проводимости развивается вялый паралич руки с отсутствием всех сухожильных и периостальных рефлексов, утратой всех движений верхней конечности и плечевого пояса, анестезией на всей руке.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ НЕРВА НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ . При повреждении бедренного нерва отсутствует разгибание голени в коленном суставе, происходят ослабление сгибания бедра, атрофия четырехглавой мышцы бедра с выпадением коленного рефлекса. На передней поверхности бедра и передневнутренней поверхности голени возникает анестезия.

Чаще всего происходит повреждение малоберцового нерва. При этом невозможна ходьба на пятках, при ходьбе больной цепляется носком ноги за землю, стопа отвисает вниз и внутрь, так как этот нерв иннервирует разгибание пальцев, разгибательные мышцы стопы, мышцы, поворачивающие стопу кнаружи. Отмечается анестезия на наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы. При повреждении большеберцового нерва происходит паралич мышц, сгибающих стопы и пальцы (подошвенное сгибание) и повреждающих стопу внутрь. Ахиллов рефлекс выпадает. На задней поверхности голени, на подошвенных поверхностях пальцев, на подошве, на тыле концевых фаланг пальцев выпадает чувствительность. В задней группе мышц голени и в мышцах подошвы наступает атрофия. Из-за паралича межкостных мышц стопа приобретает когтистый вид, а из-за контрактуры

разгибателей принимает форму полой стопы. Невозможна ходьба на пальцах. Происходят вазомоторно-секреторно-трофические расстройства и каузалгия.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА . Сотрясение спинного мозга встречается редко, при этом происходят отек вещества мозга и его оболочек, единичные точечные геморрагии, наблюдаются нерезко выраженные парезы, парестезии, нарушение чувствительности, расстройства функций тазовых органов.

Ушиб спинного мозга – наиболее частый вид закрытой травмы. Возникают структурные изменения – очаговый некроз, размягчение, кровоизлияния в веществе мозга, корешках, сосудах, оболочках. Травма характеризуется развитием спинального шока, паралича, нарушением чувствительности, функции тазовых органов и вегетативных функций, образованием субарахноидального кровоизлияния.

При тяжелых ушибах с полным анатомическим перерывом спинного мозга утраченные функции не восстанавливаются.

Опасны также сдавление спинного мозга, кровоизлияние в спинной мозг, приводящие к периферическим вялым парезам с атрофиями, вегетативно-трофическим расстройствам, кровоизлияние в пространства, окружающие спинной мозг (эпидуральные и субарахноидальные гематомы), постепенно сдавливающие спинной мозг и приводящие к развитию спинального шока с нарушением дыхательной и сердечно-сосудистой функций.

Наиболее часто возникают нарушения функции тазовых органов: при полном поперечном поражении спинного мозга отмечаются паралич детрузора, спазм сфинктера мочевого пузыря, отсутствие его рефлекторной деятельности, что приводит к задержке мочи (атонии и перерастяжению мочевого пузыря).

Могут развиваться еще такие осложнения, как пролежни в области крестца, седалищных бугров, больших вертелов бедренных костей, пяток, контрактура конечностей, параартикулярные и параоссальные оссификации.

В остром и раннем периодах, при поражениях шейного отдела спинного мозга могут развиваться воспалительные легочные осложнения.

ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАВМЫ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ . Обонятельные нервы – п. p. olfactorii (I пара). При травмах обонятельных нервов происходит развитие односторонней аномалии (отсутствие обоняния).

Зрительный нерв – п. opticus (II пара).

При поражении зрительного пути различают следующие расстройства: снижение остроты зрения, полную утрату зрения, ограниченный дефект поля зрения, не достигающий его границ (скотома), выпадение половины зрения (гемианопсия), нарушение цветоощущения, изменение зрачковых реакций, изменение глазного дна. Полное повреждение нерва приводит к его атрофии. При полном повреждении хиазмы развивается двусторонняя слепота.

Глазодвигательный нерв – п. oculomotorius (III пара).

Полное поражение этого нерва приводит к параличу мышцы, поднимающей верхнее веко (птоз), расходящемуся косоглазию, двоению в глазах (диплопия), расширению зрачка (мидриаз), параличу (парез) аккомодации глаза – изменению преломляющей силы глаза для приспособления к восприятию предметов, находящихся на различных расстояниях от него, параличу (парез) конвергенции глаз – невозможность повернуть глазные яблоки кнутри. Отмечается ограничение движения глазного яблока вверх, вниз и внутрь.

Блоковый нерв – п. trochlearis (IV пара).

Возникает двоение в глазах при взгляде вниз, паралич верхней косой мышцы, которая поворачивает глазное яблоко кнаружи и вниз.

Тройничный нерв – п. trigeminus (V пара).

I ветвь – глазной нерв.

II ветвь – верхнечелюстной нерв.

III ветвь – нижнечелюстной нерв.

Поражение ядра спинно-мозгового пути тройничного нерва приводит к расстройству

чувствительности, иногда утрачивается болевая и температурная чувствительность при сохранении глубоких видов (чувство давления вибрации).

Отводящий нерв – n. abducens (VI пара).

Отмечается нарушение движения глазного яблока кнаружи (сходящееся косоглазие, особенно при взгляде в сторону пораженной мышцы).

Лицевой нерв – n. facialis (VII пара).

Поражение двигательной части лицевого нерва ведет к периферическому параличу лицевой мускулатуры (прозоптолегии), развивается лагофтальм (глаз не закрывается – зрячий глаз), опускается угол рта, возникает усиленное слезотечение, пораженная половина лица неподвижна. При параличе круговой мышцы глаза происходит смещение отверстия слезного канала и нарушается всасывание слезы через слезный канал, утрачивается мигательный рефлекс.

Преддверно-улитковый нерв – n. vestibulocochlearis (VIII пара).

Улитковая часть (pars cochlearis) – снижение (гипоакузия) или утрата (анакузия слуха) при поражении рецепторного слухового аппарата, улитковой части нерва и ее ядер – одностороннее снижение слуха или глухота.

Преддверная часть (pars vestibularis).

При поражении вестибулярного аппарата – лабиринта вестибулярной части и VIII нерва, ее ядер возникают головокружения, нистагм и расстройство координации движений.

Языкоглоточный нерв – n. glossopharyngeus (IX пара).

При травме этого нерва происходит расстройство вкуса в задней трети языка (гипогевзия или агевзия), возникают ложные вкусовые ощущения (парагевзия), отмечается потеря чувствительности в верхней половине глотки.

Блуждающий нерв – n. vagus (X пара).

При его травме происходит паралич голосовых связок, вызывающий изменение фонации: голос становится хриплым. Наступает паралич нёбных мышц, в связи с чем отмечается попадание жидкой пищи в нос. Паралич мышц глотки и пищевода приводит к нарушению глотания. При двустороннем поражении возникают полная афония и удушье, нарушение сердечной деятельности, при поражении чувствительности ветвей нерва происходит расстройство чувствительности слизистой оболочки гортани и отмечается боль в ней, возникает боль в ухе.

Добавочный нерв – n. accessorius (XI пара).

При одностороннем поражении голова отклоняется в пораженную сторону, поворот головы в здоровую сторону резко ограничен, поднятие плеч затруднено, отмечается атрофия грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц. При двустороннем поражении голова отклонена назад, поворот ее вправо и влево невозможен, при двусторонней клонической судороге грудино-ключично-сосцевидной мышцы появляется гиперкинез с кивательными движениями головы.

Подъязычный нерв – n. hypoglossus (XII пара).

При травме происходят периферический паралич или парез соответствующей половины языка: тонус и трофика мышц снижаются, поверхность языка становится морщинистой. При двустороннем поражении нерва развивается паралич языка (глоссоплегия) – язык неподвижен, речь неотчетливая (дизартрия) или она невозможна (анартрия). Затрудняются формирование и передвижение пищевого комка, что нарушает процесс приема пищи.

ПОСЛЕДСТВИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ . Продолжительная ишемия мозга опасна развитием ишемического инсульта.

Транзисторная ишемическая атака и преходящее нарушение мозгового кровообращения также приводят к развитию инсульта.

При прогрессирующем инсульте постепенно нарастает неврологическая симптоматика. Часто состояние больных резко ухудшается и может привести к кровоизлиянию. Опасно развитие отека мозга при обширных ишемических инсультах, а при инсультах мозжечка отек ведет к сдавлению ствола мозга.

Массивное внутримозговое кровоизлияние приводит к вклинению отделов головного мозга. Гематомы мозжечка могут привести к сдавлению ствола мозга или обструктивной гидроцефалии, требующим немедленного хирургического лечения.

Субарахноидальное кровоизлияние опасно своими рецидивами, развитием ангиоспазма, ведущего к ишемии головного мозга (на 4–14-е сутки), гидроцефалии, синдрому недостаточной продукции антидиуретического гормона, судорожным припадкам.

Эпидуральная гематома черевата быстрым развитием вклинения головного мозга, что требует срочного хирургического лечения.

Острая субдуральная гематома относится к неотложным нейрохирургическим состояниям, так как опасна для жизни больного.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ – заболевание, развивающееся после операции, приводящее к нарушению прохождения (пассажа) кишечного содержимого вследствие обтурации просвета, сдавления или нарушения функции кишечника.

Этиология и патогенез

К развитию кишечной непроходимости приводят: спайки, рубцовые тяжи, сращения, возникшие после операции на органах брюшной полости.

В патогенезе образования спаек главное внимание уделяется воспалительным изменениям брюшины (перитониту), иногда с развитием воспаления висцеральной брюшины (обширного перивисцерита). Спайки развиваются в случае кровоизлияния в брюшную полость, особенно при инфицировании излившейся крови. При попадании в брюшную полость во время операции салфеток, дренажей образуются спайки.

В связи с вышеизложенным нарушаются нормальная моторика и эвакуация кишечного содержимого.

Клиника

Различают острую, интермиттирующую и хроническую формы послеоперационной кишечной непроходимости (спаечной болезни).

Острая форма характеризуется внезапным или постепенным развитием болевого синдрома, усиленной перистальтикой, подъемом температуры, рвотой.

В крови – лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

При нарастании кишечной непроходимости появляются симптомы раздражения брюшины, рвота содержимым тонкой кишки, тахикардия. Далее нарастают явления непроходимости, отмечается вздутие живота и отсутствует перистальтика кишечника, развивается артериальная гипотензия, снижается суточный диурез, наблюдаются цианоз, акроцианоз, сонливость, протрация, жажда, гипопропротеинемия, нарушение водного обмена вплоть до развития обезвоживания организма. Нарушаются белковый, водно-солевой и минеральный обмены: резко снижается уровень натрия и калия в крови, что приводит к общей слабости, гипотензии, ослаблению или исчезновению рефлексов.

Интермиттирующая форма: характерны периодические болевые приступы различной интенсивности, явления дискомфорта, диспепсические расстройства, запоры. Больные часто госпитализируются в хирургические отделения.

Хроническая форма: отмечаются ноющие боли в животе, снижение веса тела, периодические приступы острой кишечной непроходимости, дискомфорт, запоры.

Диагностика

Данные анамнеза (операции брюшной полости).

В анализе крови – лейкоцитоз. Рентгенография выявляет пневмотизацию кишечных петель и уровни жидкости в них (чаши Клойбера). Характерно замедленное прохождение бария по кишечнику, вплоть до его остановки на уровне препятствия. Для выявления спаек тонкой кишки бариевую взвесь вводят через зонд, а при переколите делают ирригоскопию. Контуры суженного участка неровные, зубчатые, четкие, с остроконечными выступами, меняющие свою форму и размеры.

Лечение

Консервативное или оперативное. Для стимуляции моторики кишечника применяют димеколин – в/м (внутримышечно) 3–4 раза в сутки. Для предотвращения образования спаек назначают антикоагулянты, новокаин, преднизолон с новокаином.

Экстренная или срочная операция проводится при остром приступе спаечной непроходимости кишечника (осуществляются рассечение спаек, резекция некротизированного участка кишки).

Плановая операция проводится при рецидивирующем течении (операция Нобля или ее модификации).

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – синдром, характеризующийся развитием тяжелых нарушений почечных процессов, в результате которых происходит расстройство гомеостаза, протекающее с азотемией, нарушением кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного баланса.

Этиология и патогенез

После операции может возникнуть острая почечная недостаточность.

Развиваются некроз эпителия канальцев, отек и клеточная инфильтрация интерстициальной ткани, повреждение капилляров почек, т. е. развивается некротический нефроз.

Клиника

Различают 4 периода развития почечной недостаточности: период начального действия этиологического фактора, олигурии-анурии, период восстановления диуреза, период выздоровления.

В начальном периоде острой почечной недостаточности на первый план выступают симптомы, обусловленные шоком (болевым, анафилактическим или бактериальным), гемолизом. Уже в первые сутки отмечается падение диуреза (менее 500 мл/сут.), т. е. развивается период олигурии-анурии и нарушается гомеостаз. Нарастают симптомы острой уремии. В первые дни этого периода отмечаются адинамия, потеря аппетита, тошнота, рвота. Нарастают азотемия, ацидоз, электролитные нарушения и гипергидратация, появляются мышечные подергивания, усиливаются одышка из-за ацидоза и отека легких, заторможенность сознания и сонливость. Отмечаются: тахикардия, глухие тоны, систолический шум на верхушке, тахикардия, расстройства ритма на фоне гиперкалиемии, которая очень опасна и может привести к внезапной смерти.

В период олигурии-анурии в крови отмечается лейкоцитоз. При острой уремии наблюдаются боли в животе, увеличение печени. Период восстановления диуреза характеризуется его увеличением (более 500 мл/сут.), снижается уровень азотемии, восстанавливается гомеостаз.

В период выздоровления нормализуется содержание остаточного азота и гомеостаз, восстанавливаются почечные процессы. Этот период длится до 1 года и более.

Диагностика

В общем анализе крови во все периоды отмечается анемия, в период олигурии-анурии – лейкоцитоз.

Проводятся исследование кислотно-щелочного состава и электролитов плазмы, биохимические изменения азотистого обмена, ЭКГ, рентгенологическое исследование сердца и легких. При подозрении на обструкцию верхних мочевых путей требуется ретроградная уретеропиелография.

Лечение

Назначается противошоковая терапия (восполнение кровопотери – переливание крови и кровезаменителей). При массивном внутрисосудистом гемолизе проводят обменное переливание крови, плазмоферез.

В начале периода олигурии-анурии необходима стимуляция диуреза внутривенным введением фуросемида (по 160 мг 4 раза в день). Если диурез увеличивается, то препарат продолжают вводить. Необходимы регулирование гомеостаза, калорийная диета с повышенным содержанием жиров и углеводов и ограничением белка и калия. Назначают

анаболические стероиды.

При психических расстройствах показаны нейролептики, транквилизаторы.

Если продолжается олигурия, нарастают симптомы уремии, больного переводят в отделение гемодиализа, где могут быть применены искусственная почка или перитонеальный диализ.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ СТРИКТУРА УРЕТРЫ – органическое сужение уретры, сопровождающееся частичным или полным нарушением его проходимости.

Этиология

Стриктура (стеноз) может развиваться после операции на мочеиспускательном канале, аденомэктомии, в результате чего образуется рубцовое сужение, а также после операции по поводу гипоспадии. Развиваются стриктуры в основном у мужчин, реже у – женщин (1 %).

Патогенез

Основная роль – вредное влияние мочи на ткани, которое сопровождается развитием острого воспалительного процесса с появлением некротических изменений в тканях и заканчивающегося обширным рубцеванием. В связи с этим возникают стойкие рубцовые сужения (стеноз) мочеиспускательного канала и изменения во всех мочевых путях. Также большое значение имеют нервно-рефлекторные расстройства.

Клиника

Основной симптом стриктуры – нарушение мочеиспускания. Первые симптомы – сужение и ослабление струи мочи. Характерны жалобы на затрудненное мочеиспускание, выделение мочи тонкой, вялой струей и кашлями или выделение мочи через промежностные и надлобковые свищи. При резко выраженных сужениях возникают чувство неудовлетворенности после мочеиспускания (наличия остаточной мочи) и непроизвольное выделение мочи, попадающей на белье, в связи с чем появляется неприятный запах.

Диагностика

Основывается на жалобах больного, данных анамнеза, объективных данных.

Проводят диагностическое бужирование.

Также необходимы следующие исследования:

- 1) урофлоуметрия – графическая регистрация скорости тока мочи при мочеиспускании аппаратом урофлоуметром;
- 2) цистоскопия (при наличии надлобкового свища);
- 3) исследование иммунитета;
- 4) общий анализ мочи (исследуются щелочная реакция, лейкоцитурия, эритроцитурия, альбуминурия);
- 5) анализ мочи на микрофлору;
- 6) рентгенологическое исследование (уретрография, инфузионная урография, ангиография, изотопное, ультразвуковое исследование, фистулография, томография).

Лечение

Консервативное – бужирование, в сочетании противовоспалительных средств и препаратов, способствующих размягчению и в какой-то мере рассасыванию рубцов:

- 1) гормонотерапия – в/м (внутримышечно) 50 мг кортизона или гидрокортизона 2 раза в день в течение 2–3 недель);
- 2) ферментотерапия;
- 3) физиотерапия (электрофорез, магнитотерапия и др.).

Показана эндоскопическая уретротомия, по показаниям проводят хирургическое лечение.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ РУБЕЦ МАТКИ, ТРЕБУЮЩИЙ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ, – рубец, образующийся на матке либо после разрыва ее тела в течение родов, либо после операции кесарева сечения.

Этиология и патогенез

Главная причина – несостоятельность рубца, которая зависит от ряда факторов: перенесенного послеоперационного воспалительного процесса, техники наложения шва на

стенку матки и др.

Клиника

Признаки начинающегося разрыва матки по рубцу: кровянистые выделения из родовых путей, тошнота, рвота (даже однократная), чувство тяжести и боли в надчревной области, изменения сердцебиения плода, головокружения.

Признаки угрожающего разрыва: боли в животе, в области рубца во время беременности (в последнем триместре), в начале родов – боли вне схватки, усиливающиеся во время схватки, болезненная и дискоординированная деятельность, пальпаторно отмечаются боль в области рубца и его истончение, отсутствие продвижения плода при полном открытии шейки матки в сочетании с болезненными схватками.

Диагностика

Проводятся:

- 1) метрография – для выяснения характера маточного рубца;
- 2) рентгенологическое исследование – выявляют изменения контуров полости матки в области рубца;
- 3) УЗИ матки.

Лечение

Оперативное – повторное кесарево сечение.

ПОСЛЕРОДОВАЯ ОСТЕОМАЛЯЦИЯ (размягчение костей) – системное заболевание, возникающее на фоне нарушения минерального обмена с преимущественным поражением костной ткани вследствие обеднения организма солями кальция, фосфора, нарушения образования активных метаболитов витамина D и повышения активности щелочной фосфатазы.

Этиология и патогенез

Остеомаляция у беременных называется пуэрперальной. Главная причина развития остеомаляции – нарушение фосфорно-кальциевого обмена. Процесс костеобразования может быть подавлен щелочной фосфатазой, которая продуцируется остеобластами. Она отщепляет от органических эфиров фосфорной кислоты ион PO_3^- , способствуя образованию из раствора кальция – фосфата.

Клиника

Послеродовая остеомаляция – хроническое заболевание, встречающееся крайне редко. Возникает у женщин в 20–35 лет (в детородном возрасте), начинается во время беременности и продолжается после родов.

В начале заболевания беспокоят быстрая утомляемость, мышечная слабость, затруднение при движении, мышечная слабость, боли в ногах и в области тазовых костей, развивается «утиная походка», так как нарушается статика. Пальпаторно определяется локальная боль в пораженных костях. В дальнейшем костная ткань постепенно размягчается и происходит деформация костей, могут развиваться парезы и параличи. Течение болезни – волнообразное с периодами обострений и ремиссий.

Диагностика

Требуется рентгенография костей: рентгеноденситометрия – для определения степени остеопороза и для динамического наблюдения течения болезни; рентгенограмметрия – с определением индекса толщины коркового вещества костей.

Лечение

Необходима диета, богатая витаминами A, D, C, солями кальция и фосфора с дополнительным введением белка.

Корректирующая остеотомия проводится для исправления искривленных конечностей.

ПОСЛЕРОДОВАЯ ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – быстрое и резкое снижение функции почек, развивающееся в связи с их ишемией, токсическим или иммунным поражением, протекающее с уменьшением осмолярности мочи, дисфункцией канальцев, с развитием азотемии, нарушением кислотно-щелочного и водно-электролитного обменов.

Этиология и патогенез

В послеродовом периоде острая почечная недостаточность может развиваться на фоне нарушения почечной гемодинамики (в результате травмы, септического шока, коллапса и др.) при развитии острого пиелонефрита, на фоне токсического действия лекарственных препаратов (некоторых антибиотиков и др.).

Основной механизм повреждения почек – это аноксия почечных канальцев. Развивается некротический нефроз (повреждения капилляров почек, отек и клеточная инфильтрация интерстициальной ткани, некроз эпителия канальцев), который чаще всего обратимый.

Клиника

В начале острой почечной недостаточности преобладают признаки основной патологии (первый период) – шок, инфекционно-септический процесс, предшествующий пиелонефрит и др., в крови отмечается анемия. Уже в первые сутки диурез менее 500 мл/сут., т. е. начинается второй период олигурии и анурии и нарушается гомеостаз. Отмечается нарастание симптомов острой уремии. У больного – потеря аппетита, адинамия, тошнота, рвота, ацидоз, азотемия, гипергидратация, электролитные нарушения, могут быть мышечные подергивания. Острая почечная недостаточность часто сочетается с явлениями дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности, в связи с чем может наступить внезапная смерть. В крови – лейкоцитоз, в моче – гипоизостенурия. При острой уремии увеличивается печень, беспокоят боли в животе.

Когда увеличивается диурез более чем до 500 мл/сут., снижается уровень азотемии, восстанавливается гомеостаз, говорят о периоде восстановления (третий период).

В период выздоровления (четвертый период) нормализуются содержание остаточного азота и гомеостаз, восстанавливаются процессы в почках. Длительность 4-го периода – до 1 года и больше.

Диагностика

В общем анализе крови – анемия во все периоды, во втором периоде – лейкоцитоз. Проводят исследование электролитов плазмы и кислотно-щелочного состава. Регистрируют биохимические изменения азотистого обмена. ЭХГ (электрохимический генератор).

Требуется рентгенологическое исследование сердца и легких. Показана ретроградная уретеропиелография (при подозрении на обструкцию верхних мочевых путей).

Лечение

Проводят противошоковую терапию (восполнение кровопотери). При массивном внутрисосудистом гемолизе необходимы плазмоферез, обменное переливание крови. Стимуляция диуреза проводится в период олигурии и анурии (фуросемид по 160 мг в/в 4 раза в день). Осуществляют регулирование гомеостаза. Показаны диета с повышенным содержанием углеводов и жиров, анаболические стероиды. При нарастании симптомов уремии, олигурии необходим перевод больного в отделение гемодиализа (перитонеальный диализ или искусственная почка). Транквилизаторы, нейролептики назначают при расстройствах психики.

ПОСЛЕРОДОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ – кровотечение, возникающее в первые часы после родов в связи с развитием гипо– или атонии (чаще всего) матки, задержкой частей плаценты в матке, гипофибриногемией, разрывом матки.

Этиология и патогенез

Гипотония матки – недостаточная сократительная способность матки и ее несовершенный тонус, которые могут возникнуть после чрезмерно сильной родовой деятельности и стремительных родов.

Атония – полная потеря тонуса и сократительной способности матки (встречается редко).

Причины заболевания полностью не изучены. В одних случаях это те же факторы, что и при гипотонии, в других – причинами являются врожденная неполноценность маточной мускулатуры, глубокое угнетение физиологических реакций нервно-мышечного аппарата матки, что может быть обусловлено сильным перевозбуждением (стремительными или

затяжными родами), нарушением химизма маточной мускулатуры.

Клиника

При гипотонии матка плохо сокращается, при наружном массаже дряблая, мягкая, дно ее располагается выше пупка. Кровь выделяется из половых путей струей (со сгустками или без них) либо вытекает отдельными порциями. По мере увеличения количества теряемой крови состояние родильницы прогрессивно ухудшается. Развиваются коллапс и острая постгеморрагическая анемия. Если не оказать медицинскую помощь своевременно, то женщина может погибнуть. Это кровотечение чаще всего развивается через несколько минут после родов, очень редко – спустя несколько часов.

Кровотечение при атонии матки массивное, не прекращается, несмотря на применение лекарственных средств, термических и механических раздражителей.

Кровотечения, развивающиеся при задержке дольки плаценты или послеродовой инфекции, возникают на 1–2-й неделе после родов, и их называют поздними послеродовыми кровотечениями.

Диагностика

Используются анамнез, объективные и клинические данные, лабораторные данные (коагулограмма, общий анализ крови, определение объема потерянной крови), осмотр плаценты и оболочек для обнаружения дефекта дольки, УЗИ матки.

Лечение

Требуются сокращающие матку препараты (окситоцин, метилэргометрин), опорожнение мочевого пузыря, наружный массаж матки, на живот кладут пузырь со льдом. Если кровотечение продолжается и превышает 400 мл, то необходимо повторно ввести средства, сокращающие матку, произвести комбинированный массаж матки: одна рука в полости матки сжата в кулак, другая – на передней брюшной стенке, приступить к переливанию препаратов крови в/в (внутривенное введение).

Если двуручный массаж не помог, необходимо произвести электростимуляцию матки, продолжать переливание препаратов крови. Требуется введение гидрокортизона, норадреналина.

Если эти мероприятия не помогли, проводят чревосечение и ампутацию матки.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ВЫВОРОТ МАТКИ – патологическое состояние, при котором слои матки располагаются наизнанку (слизистая оболочка становится наружным слоем, а серозный покров – внутренним).

Этиология и патогенез

Причинами могут быть сочетание расслабления стенок матки и выжимания последа по Креде без предварительного массажа дна матки, а также недозволенное потягивание за пуповину при недостаточности сокращения матки и широко раскрытом зеве.

Выворот образуется так: вначале производят вдавление дна матки в ее полость, дно достигает зева, и вывернутая матка наизнанку располагается во влагалище или за пределами половой щели.

Клиника

Отмечаются острая боль в животе, шок. Кожа и слизистые оболочки бледнеют, падает АД, учащается пульс, возникают тошнота, рвота, обморочное состояние. Из половой щели показывается ярко-красного цвета вывернутая слизистая матки, иногда с еще не отделившимся последом. Пальпаторно определяется воронкообразное углубление над лоном в области матки. Женщина может погибнуть от шока, реже – от кровотечения.

Диагностика

Основывается на жалобах, объективных данных.

Лечение

Под наркозом производится вправление матки через широко раскрытый зев. Если плацента не отделена, ее отделяют. Матку орошают раствором пенициллина, смазывают стерильным вазелиновым маслом.

После вправления вводятся питуитрин или окситоцин в/м (внутримышечно),

назначаются антибиотики, кладут пузырь со льдом на живот.

По показаниям проводится борьба с шоком и кровопотерей.

При неэффективности вправления матки необходимо хирургическое лечение.

ПОСЛЕРОДОВОЙ СЕПСИС – тяжелое общее инфекционное заболевание, приводящее к развитию токсемии тканевого и микробного происхождения из-за постоянного или периодического поступления микробов из очага инфекции в общий ток крови, в ряде случаев с образованием гнойных метастазов.

Возбудителями послеродового сепсиса являются возбудители послеродовых заболеваний: грамотрицательные условно-патогенные бактерии, аэробные грамположительные бактерии, в тяжелых случаях – ассоциация грамотрицательных и грамположительных микробов, анаэробных микроорганизмов.

Первичный септический очаг располагается в матке, внутри которой после родов образуется обширная раневая поверхность, благоприятная для инвазии микроорганизмов плацентарная площадка, снабженная множеством кровеносных и лимфатических сосудов.

Клиника

Различают две формы сепсиса:

- 1) без метастазов (септицемия);
- 2) с метастазами (септикопиемия).

Сепсис без метастазов – это острое общее септическое заболевание, протекающее с бактериемией и выраженной интоксикацией организма.

На 2–3-й день после родов возникают озноб, резкое повышение температуры до 40–41° постоянного типа с повторными приступами озноба. Общее состояние тяжелое. Пульс неправильный, частый. Кожа с землистым или серовато-желтушным оттенком, часто на коже наблюдаются мелкие или более крупные кровоизлияния. Язык сухой, обложен. Живот несколько вздут, при пальпации безболезненный. Часто наблюдаются поносы токсического происхождения. Далее в связи с развитием пареза сфинктеров появляются недержание мочи, произвольная дефекация. Могут развиваться менингизм и коллапс. Длительность заболевания – 1,5–2 недели. При молниеносной форме в течение нескольких дней больной погибает.

Сепсис с метастазами: в различных органах, в первую очередь в легких, образуются метастатические гнойные очаги. Температура интермиттирующего или ремиттирующего характера, возникают озноб, обильные поты. Пульс слабый, учащен. Кожные покровы бледные. Язык сухой. Наблюдаются прогрессирующая анемия, желтуха, увеличение селезенки. Диурез уменьшен.

В общем анализе крови – умеренный лейкоцитоз, значительный сдвиг влево, анемия.

В общем анализе мочи – бактериурия, протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.

Различают несколько вариантов сепсиса.

Частый вариант – тромбфлебитический с образованием метастазов по большому кругу кровообращения (миокард, селезенка, головной мозг, печень, почки [чаще всего]), простая форма – метастазирование только в легкие.

Эндокардиальный вариант – септический эндокардит.

Перитонеальный вариант – температура интермиттирующего характера, повторные приступы озноба. Живот не вздут, часты профузные септические поносы. Метастазы в первую очередь в легкие. На вскрытии выявляется гиперплазия пульпы селезенки.

Диагностика

Сепсис без метастазов диагностируется при повторном обнаружении в крови микробов при бактериологических исследованиях. В общем анализе крови определяются нарастающая гипохромная анемия, ускоренная СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Диагностирование сепсиса с метастазами осуществляется на основании клинической картины, лабораторных данных – общих анализов крови и мочи; бактериологического исследования крови (при эндокардиальном варианте – венозной и артериальной крови);

биохимического состава крови – выявляются гипопропротеинемия, гипоальбуминемия.

Проводят УЗИ матки.

Лечение

Требуется ликвидация очага оперативным путем. Применяют средства дезинтоксикации, десенсибилизации, антибиотики нормализации гомеостаза, проводят переливание препаратов крови и гемодиализ (по показаниям), оксигенотерапию (гипербарическую оксигенацию).

ПОСЛЕРОДОВОЙ ТИРЕОИДИТ . Развивается в 5 % случаев от общего числа послеродовых заболеваний.

Этиология и патогенез

Нарушение гормональной перестройки во время беременности и в период лактации.

Клиника

После родов появляются типичные признаки тиреотоксикоза и небольшой безболезненный зоб. Вначале отмечается гипертиреоидная фаза, а затем – гипотиреоидная. Развивается заболевание в течение 4–6 недель после родов и проходит за несколько недель или месяцев, но может перейти и в гипотиреоз.

Во время следующей беременности в 25 % случаев возникает рецидив.

Диагностика

Определяется уровень Т4, ТТГ в крови, проводится УЗИ щитовидной железы.

Лечение

Во время гипертиреоидной фазы назначают мерказолил, в гипотиреоидную фазу проводят гормонотерапию: назначают тироксин или трийодтиронин в течение 2–3 недель.

Через 1 месяц определяют гормоны щитовидной железы (Т4 и ТТГ) в крови.

ПОСТДИЗЕНТЕРИЙНАЯ АРТРОПАТИЯ – заболевание, развивающееся сразу или через несколько недель после перенесенной дизентерии. Встречается редко.

Этиология и патогенез

Возбудителями являются шигеллы, которые вызывают дизентерию (Григорьева-Шиги, Зонне, Флекснера и др.). Это факультативные аэробы, без спор, капсул и жгутиков, подвижны, устойчивы во внешней среде.

Заражение происходит при попадании в кровь токсинов шигелл, которые действуют на ЦНС, сердечно-сосудистую систему, нервные периферические ганглии, симпатико-адреналовую систему, печень.

Клиника

Постдизентерийная артропатия – это серозно-фибринозные или токсико-аллергические серозные синовиты, которые протекают в виде полиартрита, иногда моноартрита коленного или голеностопного суставов. В суставах отмечаются сильная боль, припухлость, деформация. Суставной выпот богат полинуклеарами, фибрином. Возбудителя обнаружить удается чрезвычайно редко. Поражение суставов стойкое и длительное. Часто в процесс вовлекаются крестцово-подвздошные суставы. Отмечается умеренная атрофия мышц.

Диагностика

На рентгенографии выявляются остеопороз, неровность суставных поверхностей, изменения суставной щели и др.

Лечение

Требуются полный покой, удобное положение сустава, сухое тепло, антибиотики, десенсибилизирующая терапия, в тяжелых случаях – кортикостероиды, при уменьшении активности процесса – ЛФК, парафиновые, грязевые и озокеритовые аппликации, массаж.

ПОСТИНФЕКЦИОННАЯ АРТРОПАТИЯ ПРИ СИФИЛИСЕ – хроническое, венерическое, инфекционное заболевание суставов, развивающееся при сифилисе, вызываемое бледной трепонемой.

Этиология и патогенез

Возбудитель – бледная трепонема. Это микроорганизм миндалевидной формы, совершающий вращательные движения вокруг своей продольной оси.

Остеоартриты возникают вследствие гуммозных поражений эпифизов, костей.

Клиника

Развиваются артропатии как при врожденном, так и во всех стадиях приобретенного сифилиса. В настоящее время встречаются редко. При врожденном сифилисе различают несколько форм: синовит коленных суставов (суставы Клетона) с большим количеством выпота, шарообразная форма, сифилитический дактилит, остеохондрит и др. В первой стадии сифилиса артропатия проявляется кратковременной полиартралгией, во второй стадии появляются боли в суставах, мышцах и костях, усиливающиеся ночью. Иногда бывает полиартрит летучего характера. В третьей стадии появляется гуммозный артрит крупных суставов, проявляющийся гидрартрозом с выпячиванием заворотов синовиальной оболочки. В четвертой стадии отмечается табетическая артропатия, поражающая чаще всего коленный сустав. Функция в суставе сохраняется, в костях происходят большие структурные изменения. Помимо коленных суставов, часто поражаются плечевые, локтевые, голеностопные суставы, которые постепенно деформируются.

Диагностика

На основании клинической картины, серологических данных. Реакция Вассермана с синовиальной жидкостью часто положительная. Исследуют рентгенологические данные: периоститы, в эпифизах наблюдаются округлые костные дефекты. Характерно несоответствие между структурными изменениями и функцией суставов.

Лечение

Назначают противосифилитические средства, препараты, стимулирующие сопротивляемость организма к инфекции, поливитамины, полноценное питание с достаточным количеством белков, жиров, углеводов, с ограничением трудноусвояемых жиров.

ПОСТИНФЕКЦИОННАЯ СТРИКТУРА УРЕТРЫ – стриктура, развивающаяся после той или иной перенесенной инфекции мочевыделительной системы.

Этиология и патогенез

Причинами являются циститы, пиелонефриты. Происходит воспаление слизистой оболочки мочеиспускательного канала и открывающихся здесь желез, которое может привести к развитию парауретральных флегмон и абсцессов, на фоне которых развивается стриктура уретры.

Клиника

Появляются острые или тупые тянущие боли в области сужения, затем присоединяются озноб, общая слабость, повышение температуры тела до 39–40°, резкое ухудшение мочеиспускания (до полной задержки мочи), иногда рвота. В области стриктуры образуется плотный болезненный инфильтрат. Он быстро увеличивается, размягчается и вскрывается с образованием уретрального свища. После этого состояние больного улучшается, а заболевание переходит в осложненную форму. Свищи могут быть одиночными и множественными, длительно существующие свищи могут покрыться слизистой оболочкой. У многих больных со стриктурами мочеиспускательного канала нарушается половая функция. Если она сохранена, то при эякуляции больные ощущают боли, когда через стриктуру проходит семенная жидкость, а вытекает она медленно, а не выбрасывается.

Со стриктурами мочеиспускательного канала у больных в моче выявляют изменения, свойственные воспалительным процессам мочевых путей (цистит, пиелонефрит).

Диагностика

На основании жалоб, анамнеза и данных объективного осмотра.

В общем анализе мочи наблюдаются лейкоцитоз, измененные и неизмененные эритроциты, щелочная реакция. При стоянии мочи выпадает слизисто-гнойный осадок – выделяется большое количество микробов.

Проводят уретроскопию, цистоскопию, рентгенологическое исследование, УЗИ мочевыделительной системы, радиоизотопное исследование.

Лечение

Оперативное, если неэффективно бужирование.
ПОСТЛАМИНЭКТОМИЧЕСКИЙ КИФОЗ – искривление позвоночника в сагиттальной плоскости выпуклостью кзади после ламинэктомии.

Этиология и патогенез

Приобретенный кифоз после проведения ламинэктомии – удаления дужек позвонков для вскрытия позвоночного канала.

Клиника

После расширенной ламинэктомии с резекцией дужек и суставных отростков позвонков часто развивается искривление позвоночника. В связи со слабостью задних элементов позвонков иногда развивается горб даже в поясничном отделе позвоночника, где в норме – лордоз.

Диагностика

На основании анамнеза, объективных данных, рентгенологического исследования в двух проекциях.

Лечение

Необходимо лечение основного заболевания, в связи с которым была произведена ламинэктомия, при мобильном кифозе проводят консервативное лечение: назначают ЛФК, массаж мышц спины, ФТО, плоскую постель или гипсовую кровать с реклинирующим валиком, иногда – корсет. При фиксированном кифозе вытяжение и корригирующие упражнения приводят иногда к мобильному кифозу. Для того чтобы сохранить достигнутую коррекцию, проводят операцию.

ПОСТМЕНОПАУЗНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ – дисфункциональные маточные кровотечения в результате нарушения менструальной функции, развивающиеся из-за нарушения ритмической продукции гормонов яичников.

Этиология и патогенез

Неблагоприятные факторы: стрессовые ситуации, перемена климата, неблагоприятные материально-бытовые условия, переутомления, инфекции, интоксикации, авитаминозы. Происходит нарушение системы регуляции менструального цикла: «гипоталамус – гипофиз – яичники – матка».

В большинстве случаев эти кровотечения ановуляторные, т. е. развиваются при отсутствии овуляции в яичниках – атрезии и персистенции фолликула.

Реже возникают овуляторные кровотечения (при неполноценности желтого тела).

Перед возникновением кровотечения наблюдается задержка менструаций на 2 недели и более.

Клиника

На фоне задержки менструаций появляется кровотечение, которое может быть обильным или скудным, относительно коротким (10–14 дней) или очень длительным (1–2 месяца). Боль при кровотечении отсутствует. Длительное кровотечение (особенно рецидивирующее) ведет к развитию вторичной анемии.

Диагностика

На основании анамнеза, наличия характерных задержек менструаций с последующим возникновением длительных кровотечений, влагалищного исследования (отмечаются небольшое увеличение матки, кистозно-измененные яичники [1 или оба]), УЗИ матки.

Лечение

Применяют сокращающие матку средства, препараты, повышающие свертываемость крови. Во всех случаях лечение начинают с диагностического раздельного выскабливания слизистой оболочки матки. Если уже недавно проводилось выскабливание и исключен предрак или рак эндометрия, назначают гормональный гемостаз (введение эстрогенов).

ПОСТМЕНОПАУЗНЫЙ АТРОФИЧЕСКИЙ ВАГИНИТ – воспаление слизистой оболочки влагалища у женщин в период менопаузы.

Этиология и патогенез

Причины, способствующие развитию вагинита: снижение эндокринной функции

яичников, факторы, снижающие сопротивляемость организма к инфекциям, несоблюдение правил личной гигиены и гигиены половой жизни. В связи с этим происходит проникновение во влагалище патогенной или условно-патогенной микрофлоры (стафилококков, стрептококков, эшерихий, энтерококков и др.).

Клиника

Различают острое и хроническое течение. В острой стадии беспокоят боль в области влагалища, обильные выделения, зуд, жжение при мочеиспускании, ощущение тяжести в низу живота. Слизистая оболочка влагалища отечна, гиперемирована, при механическом воздействии кровоточит.

В хронической стадии – частые рецидивы, больные жалоб не предъявляют.

В зависимости от характера воспаления имеется серозно-гнойный или гнойный экссудат.

Диагностика

На основании жалоб, анамнеза, данных осмотра, результатов обследования: кольпоскопии; бактериологического и бактериоскопического исследований выделений; определения чувствительности к антибиотикам возбудителей неспецифического кольпита.

Лечение

Требуются устранение сопутствующих заболеваний и функциональных нарушений, терапия, корригирующая функцию яичников и устраняющая дефицит их гормонов в организме. Проводится местная противовоспалительная терапия. Необходимы прекращение половой жизни (на период лечения), спринцевание влагалища, прием антибиотиков, сульфаниламидов (при упорном течении). При выраженной гипофункции яичников назначают эстрогенные гормоны (эстрон и др.) в виде эмульсий или с облепиховым маслом (10–15 дней).

ПОСТМЕНОПАУЗНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ С ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПЕРЕЛОМОМ . Остеопороз – снижение плотности костей в связи с уменьшением количества костного вещества или недостаточного его обызвествления.

Этиология и патогенез

Происходят снижение костеобразования и усиление резорбции кости, что приводит к расширению каналов остеонов, корковое вещество кости утрачивает компактное строение. Постклимактерический остеопороз проявляется клинически примерно через 10 лет после менопаузы, чаще всего в 60–70 лет.

Клиника

В основе заболевания лежит утрата в основном губчатого вещества кости, что приводит к компрессионным переломам позвонков и переломам лучевой кости в типичном месте. Также беспокоит кифоз (искривление позвоночника), боль в спине, уменьшение роста.

Диагностика

На основании рентгенограммы костей, измерений костной массы, общего анализа крови, биохимического анализа, определения сывороточного уровня тиреотропного гормона, анализа мочи. Определяется уровень кальция и фосфора. Активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови в норме, после переломов уровень щелочной фосфатазы немного увеличивается.

Лечение

Назначают препараты кальция (карбонат кальция и др.), заместительную терапию эстрогенами после менопаузы, что препятствует резорбции костей, снижает риск переломов, замедляет потерю их массы. Физическая нагрузка способствует сохранению костной массы. Необходимы профилактика травм, прием гормонов щитовидной железы. Если женщинам противопоказаны эстрогены или они старше 70 лет, назначают 2 препарата в сочетании с кальцием – 0,5–1,0 г в сутки: этидронат повышает плотность позвонков и снижает риск переломов, кальцитонин стабилизирует или повышает плотность позвонков.

ПОСТОЯННАЯ НЕКУПИРУЮЩАЯСЯ БОЛЬ . Боль – психофизиологическое состояние человека, развивающееся при воздействии сверхсильных или разрушительных

раздражителей, приводящих к функциональным или органическим нарушениям в организме.

Постоянная головная боль беспокоит больных с кровоизлиянием в мозг, опухолью мозга.

Постоянная некупирующаяся боль бывает также при заболеваниях органов брюшной полости (таких как острый аппендицит, закрытая травма с повреждением половых органов, у новорожденных – при врожденной непроходимости желудочно-кишечного тракта, при развитии некроза, поджелудочной железы и разлитого перитонита), злокачественных или опухлях с метастазами в другие органы и ткани, остеомиелите, ожоговой болезни, синдромах сдавления, переломах костей, шоках. При поражении коленчатого ганглия лицевого нерва вирусом опоясывающего лишая отмечается постоянная боль в области уха, иррадиирующая в лицо, шею и затылочную область. При расщепляющей аневризме аорты боль постоянная некупирующаяся, сопровождается потерей сознания.

Постоянная некупирующаяся боль в груди бывает при кардиалгическом неврозе, синдроме шейной стенокардии, нагноении инфильтрата в молочной железе (при мастите), тромбоэмболии мезентеральных сосудов, заболеваниях мочевого пузыря, газовой гангрене.

ПОСТРАДИАЦИОННЫЙ КИФОЗ – искривление позвоночного столба выпуклостью кзади в сагиттальной плоскости.

Этиология и патогенез

Радиация, ведущая к поражению костного мозга.

Клиника

Кифоз развивается на фоне остеонекроза тел позвонков, он может образоваться в любом отделе, даже в поясничном, где в норме имеет место лордоз. Может осложниться сужением позвоночного канала, особенно на вершине горба, за счет образованного остатками разрушенных тел позвонков клина. Развивается компрессия корешков, далее – парезы и параличи нижних конечностей, нарушение функции тазовых органов.

Диагностика

На основании анамнеза и данных объективного осмотра, рентгенодиагностики.

Лечение

Требуется лечение основного заболевания.

ПОСТРЕВМАТИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ (ЖАНКУ) . Хроническая артропатия – поражение суставов на фоне ревматизма.

Этиология и патогенез

Причинами являются ревматизм, стрептококковая инфекция при хроническом процессе (длительно персистируя в органах и тканях, способствует сохранению патологического процесса).

Клиника

При ревматическом полиартрите имеется возможность возникновения стойких деформаций в основном мелких суставов кистей. Происходит ульнарная девиация кистей со сгибательными контрактурами пястно-фаланговых суставов. Характеризуется полным отсутствием или слабой выраженностью болевого синдрома, отсутствием в костях эрозивных изменений и ревматоидного фактора в сыворотке крови.

Диагностика

На основании анамнеза, данных объективного осмотра, общего анализа крови, мочи, биохимии крови, рентгенодиагностики суставов.

Лечение

Проводят лечение основного заболевания: назначают антибиотики, осуществляют противовоспалительную терапию, иммунодепрессивную терапию, лечебную физкультуру, массаж.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ ХРОНИЧЕСКАЯ – может быть после сотрясения, ушиба головного мозга средней и тяжелой степени, субарахноидального кровоизлияния, а также после ушиба, сопровождающегося сдавлением головного мозга хронической гематомой.

Головная боль интенсивная за счет раздражения мозговых оболочек.

В случае повышения внутричерепного давления после травмы головная боль очень сильная, резкая, может сопровождаться появлением мушек, пятен перед глазами, тошнотой, рвотой, головокружением.

Лечение

Лечение симптоматическое: купирование боли.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ СТРИКТУРА УРЕТРЫ – сужение мочеиспускательного канала, возникшее после травмы.

Этиология

Травмы костей таза и органов мочевыделительной системы.

Клиника

После перелома костей таза больные в первые месяцы после травмы прикованы к постели. В последующем их передвижения затруднены, осуществляются с помощью костылей. От большинства больных исходит тяжелый запах мочи. При сочетанном повреждении мочеиспускательного канала и прямой кишки клиническую картину усугубляет противоестественный задний проход.

В запущенных случаях часто развивается недержание остаточной мочи: из переполненного мочевого пузыря и расширенной предстриктурной части мочеиспускательного канала моча вытекает произвольно, по каплям, что ведет к появлению тяжелого запаха разлагающейся мочи. Это недержание мочи происходит вследствие грубых механических повреждений или рубцового замещения замыкающего аппарата при первичном повреждении.

У больных с надлобковыми свищами самочувствие хорошее, но многие страдают от почечной недостаточности, мочевой лихорадки и других осложнений, часто возникающих при сужении мочеиспускательного канала. Они имеют пониженную массу тела, мышцы истончены и дряблые, но обслуживают себя сами.

Диагностика

Основана на анамнезе, клинической картине, результатах диагностического бужирования, уретрографии.

Лечение

При неэффективности бужирования применяется хирургическое пособие, направленное на рассечение суженного участка уретры.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ АРТРОЗ ПЯСТНО-ЗАПЯСТНОГО СУСТАВА ДВУСТОРОННИЙ – дегенеративно-дистрофическое заболевание I пястно-запястного сустава.

Этиология и патогенез

К заболеванию приводит частая микротравматизация. Происходит изменение в сосудах синовиальной оболочки. Ухудшается питание хряща, разрушаются лизосомы клеток хряща, активизируются протеолитические ферменты, что вызывает гибель клеток, главным образом в поверхностном слое хряща, и он теряет свою эластичность, на его поверхности образуются небольшие трещины, усиливается пенетрация ферментов синовиальной оболочки в хрящ.

Клиника

Происходит деформация суставов за счет твердых костных разрастаний в виде узелков. Развиваются узелки очень медленно, часто незаметно для самого больного. В более поздние сроки больной отмечает при смене погоды небольшие боли в этих суставах, при пальпации – умеренная болезненность, заметные возвышения по обеим сторонам пястно-пястного сустава I пальца.

Диагностика

На основании анамнеза, жалоб, данных осмотра. Рентгенодиагностика выявляет сужение суставных щелей, боковые остеофиты, подхрящевой склероз, неровность суставных поверхностей.

Лечение

Этиотропное: уменьшение нагрузки на пострадавшие от микротравм сочленения, ортопедическая коррекция статики суставов, санаторно-курортное лечение. Патогенетическое лечение – назначаются стимуляторы образования хондроидной ткани для замещения дефектов суставного хряща, миорелаксанты, сосудорасширяющие средства для улучшения питания хряща, внутрисуставное введение ингибитора протеаз (трасилола). Симптоматическое (направленное на устранение болей) лечение – противовоспалительные нестероидные препараты, салицилаты, препараты пиразолонового ряда, тепло на область пораженного сустава и покой, массаж, рентгенотерапия, ультразвук, лечебная гимнастика.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ГОНАРТРОЗ ДВУСТОРОННИЙ – артроз коленных суставов, дегенеративно-дистрофическое заболевание.

Этиология и патогенез

После частых травм происходит остеомалация надколенника у лиц молодого и среднего возраста, что ведет к развитию гонартроза.

Клиника

Боль в начале отмечается при спуске по лестнице, меньше – при восхождении, после покоя при вставании, после длительного нахождения на ногах, а также в сырую и холодную погоду. В случае отрыва кусочков хряща происходит раздражение синовиальной оболочки, в связи с чем возникают острые боли. Развивается реактивный синовит. Характерен грубый хруст в области суставов, вначале определяющийся пальпаторно, далее – слышимый на расстоянии. Также отмечается боль по краям и ниже надколенника при смещении его в латеральном и медиальном направлении.

Диагностика

Проводят исследование синовиальной жидкости: умеренное увеличение вязкости и концентрации белка, лейкоцитов до 3000 в 1 мм³.

Проводятся биопсия для исследования материала синовия, рентгенограмма коленных суставов (характерны краевые остеофиты, подхрящевой склероз, сужение суставной щели, кистозновидная перестройка прилегающих частей костей).

Лечение

В случаях тяжелого течения гонартроза требуется оперативное лечение.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ КОКСАРТРОЗ ДВУСТОРОННИЙ – остеоартроз тазобедренных суставов, дегенеративно-дистрофическое заболевание.

Этиология и патогенез

После частых травм происходит остеомалация области тазобедренных суставов у лиц молодого и среднего возраста, что ведет к развитию коксартроза.

Клиника

В начале заболевания к концу рабочего дня появляются боли при ходьбе и хромота, затем они беспокоят весь день. В тяжелых случаях возникают очень интенсивные боли, иррадиирующие в седалищную, паховую область, в коленный сустав. Рано наступает ограничение подвижности. Развивается флекссионная контрактура – нога в вынужденном положении флексии, аддукции и внешней ротации, так как при попытке отвести или повернуть бедро кнутри, разогнуть беспокоит сильная боль. В связи с этой контрактурой развивается остеопороз. Нога кажется укороченной.

Диагностика

Рентгенодиагностика выявляет подхрящевой склероз (со стороны вертлужной впадины и головки бедренной кости), сужение суставной щели (всего сустава или только в его верхней части), краевые остеофиты (в области обеих суставных поверхностей), костные кисты (в тазовых костях и в эпифизарной части головки бедра).

Лечение

Применяется как консервативное (НПВС, спазмолитики, хондропротекторы, массаж, ЛФК, физиотерапия), так и оперативное лечение.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО. Стресс – состояние, возникающее на фоне патологических или чрезвычайных раздражителей, которое ведет к

напряжению неспецифических адаптационных механизмов организма.

Этиология и патогенез

Посттравматическое стрессовое расстройство (травматический шок) – тяжелый патологический процесс, развивающийся в ответ на травму, затрагивающий все системы организма, главным образом систему кровообращения.

Главные факторы – травма элементов нервной системы, кровопотеря, интоксикация. Их основу составляют: снижение объема циркулирующей крови, гемодинамические расстройства и гипоксия периферических тканей.

Клиника

После травмы сразу развивается эректильная фаза шока (до 5–10 мин.), у больного отмечается речевое и двигательное возбуждение, иногда повышается АД. Потом развивается различная по тяжести торпидная фаза: адинамия, бледность видимых слизистых оболочек, кожи, АД снижается, пульс слабый, частый.

При нарушении иммобилизации или при повторном кровотечении через 2–4 ч после травмы развивается поздний шок.

Быстрая смерть может наступить при тяжелых травмах и профузном кровотечении.

При запоздалом или нерациональном лечении может развиваться стадия необратимого шока.

Диагностика

На основании жалоб, анамнеза, объективных данных, общего анализа крови, мочи, биохимического анализа крови, рентгенодиагностики.

Лечение

Требуются освобождение дыхательных путей от содержимого, временная остановка кровотечения, местная анестезия зон переломов, наложение транспортных шин, внутривенное переливание плазмозаменителей, экстренная и бережная транспортировка в больницу в положении лежа.

ПОСТФЛЕБИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Флебит – воспаление стенки вены.

Этиология и патогенез

Перифлебит – воспаление в наружной оболочке вены, развивающееся в результате перехода воспалительного процесса из окружающих тканей при ожоге, флегмоне, абсцессе и других процессах. Может быть воспаление во внутренней оболочке (эндофлебит) или сразу всех оболочек вены (панфлебит). Эндофлебит часто возникает после травмы вены (при проведении склерозирующей терапии при варикозном расширении вен, при длительном пребывании в ней иглы (катетера) и др.

В ходе воспаления происходит разрушение гладкомышечных элементов стенки и эластической мембраны.

Клиника

При развитии флебита в вене образуется пристеночный тромб и развивается тромбофлебит. В тромботических массах обнаруживаются бактерии. Могут быть расплавление тромба и разрушение стенки вены (флебомалиция).

Может произойти отрыв тромба, который опасен развитием тромбоэмболии легочной артерии.

Диагностика

Проводятся контрастная венография, импедансная плетизмография, дуплексное сканирование сосудов.

Лечение

Назначаются антикоагулянты, возвышенное положение и иммобилизация пораженной конечности, оперативное лечение проводится по показаниям. Рекомендуются лечебная гимнастика, противовоспалительная терапия, фибринолитики.

ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – комплекс патологических состояний, развивающийся после удаления желчного пузыря.

Этиология и патогенез

Причиной является холецистэктомия, во время которой не устранен гепатикохоледохолитиаз, после которой вновь возник рубцовый стеноз фатерова соска. Последствия технических погрешностей – оставленная часть желчного пузыря или патологически измененная культя пузырного протока, посттравматическая рубцовая стриктура общего желчного протока и многое другое. Есть причины, не связанные с холецистэктомией, которые обусловлены заболеваниями органов билиопанкреатодуоденальной зоны (хронический панкреатит, колит и др.).

Клиника

Постхолецистэктомический синдром характеризуется различными болями, диспепсическими расстройствами, симптомами пораженного общего желчного протока – холангитом, обтурационной перемежающейся желтухой, наступающими сразу или через какое-либо время после операции. Клиника разнообразна и характеризуется симптомами одного из заболеваний внутренних органов брюшной полости (такими как хроническая дуоденальная непроходимость, хронический аппендицит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.).

Диагностика

Диагноз выставляют на основании биохимического анализа крови (определении билирубина щелочной фосфатазы, трансамина, амилазы), функциональных проб печени, анализа мочи, рентгенографических исследований: внутривенной холеграфии, чрескожной чреспеченочной холангиографии, панкреатохолангиографии – эндоскопической ретроградной, УЗИ органов брюшной полости.

Лечение

Если причины постхолецистэктомического синдрома развились после холецистэктомии, проводится повторная операция на желчных путях.

Если причины не связаны с холецистэктомией, проводится терапия выявленного заболевания органов брюшной полости.

ПОСТШИЗОФРЕНИЧЕСКАЯ ДЕПРЕССИЯ . Депрессия – состояние пониженного настроения, характеризующееся угнетенностью, грустью, угрюмостью, подавленностью.

Этиология и патогенез

Шизофрения.

Клиника

Постшизофреническая депрессия – наиболее тяжелый вид эндогенной депрессии. Больные медлительные, взгляд устремлен в одну точку, на лице застывшее скорбное выражение, мало реагируют на окружающее, часами просиживают в однообразной позе, погружившись в свои переживания, жалуются, что у них душа болит, «сердце разрывается». Часто отказываются от еды, в беседу не вступают и ни о чем не просят. Развиваются часто бредовые депрессивные идеи греховности, виновности, самоунижения и самообвинения, болезненное чувство бессилия, они сами говорят об этом, что вызывает у них дополнительные страдания. Может развиваться ступор – нарастает заторможенность вплоть до развития полной обездвиженности. В пожилом возрасте наблюдается состояние с психомоторным возбуждением: больные куда-то стремятся, мечутся, не могут сидеть на месте. Депрессивные фазы при шизофрении часто сочетаются с галлюцинациями и бредом.

Диагностика

См. «Шизофрения».

Лечение

См. «Шизофрения».

ПОСТЭНЦЕФАЛИТИЧЕСКИЙ ПАРКИНСОНИЗМ . Паркинсонизм – синдром, характеризующийся дрожательным гиперкинезом, гипертонией мышц, брадикинезией, медленно развивающийся на фоне различных по этиологии поражений экстрапирамидной системы (черного вещества и базальных ядер).

Этиология и патогенез

Развивается после эпидемического энцефалита.

Уменьшается содержание катехоламинов в черной субстанции и хвостовом ядре среднего мозга, что ведет к дисфункции экстрапирамидной системы. Это увеличивает время тонической задержки мышц.

Клиника

Симптомы паркинсонизма:

- 1) мышечная гипертония в виде экстрапирамидной ригидности;
- 2) дрожательный гиперкинез;
- 3) гипокинезия;
- 4) акинезия.

При постэнцефалитическом паркинсонизме имеются повышенный тонус мышц и акинезия, тремор покоя. Заболевание характеризуется симптомами энцефалита. Отмечаются судороги и спазм зрачка, слабость конвергенции, нарушение зрачковых реакций, изменения психики и вегетативные расстройства (сальность лица, гиперсаливация) и др.

Диагностика

Диагноз выставляют на основании жалоб, анамнеза, объективных данных, вирусологических, бактериологических, серологических исследований, электроэнцефалографии, компьютерной томографии, вентрикулографии, ЭХО, реоэнцефалографии.

Лечение

Комплексное, включающее применение L-дофа и содержащих ее препаратов (синемета, мадопара), уменьшающих дефицит дофамина, холинолитиков (циклодола), подавляющих холинэргическую активность, В-адреноблокаторов (анаприлина), миорелаксантов, общеукрепляющую терапию, лечебную физкультуру, массаж, аутотренинг, трудотерапию, в тяжелых случаях – оперативное лечение.

ПОСТЭНЦЕФАЛИТНЫЙ СИНДРОМ. Энцефалит – воспаление головного мозга.

Этиология и патогенез

Возбудители – нейротропные вирусы. Происходит поражение серого вещества ствола мозга и шейного отдела спинного мозга, в связи с чем возникают грубые бульбарные нарушения и вялые параличи шеи и верхних конечностей.

Этиология

При эпидемическом энцефалите паркинсонизм является основным синдромом хронической стадии. При различных энцефалитах наблюдаются переходные синдромы (симптоматические психозы) – синдром Вика.

При вторичных энцефалитах развиваются двигательные и мозжечковые симптомы, появляющиеся инсультнообразно, развиваются отек и набухание головного мозга. После судорог развиваются выраженные нарушения координации и параличи конечностей, могут рано возникнуть атаксия, гиперкинезы, нистагм, слепота, связанная с невритом зрительного нерва. При поражении спинного мозга развивается параплегия с нарушением функции тазовых органов и расстройствами чувствительности. При некротических вторичных энцефалитах развиваются парезы, снижение интеллекта (иногда до слабоумия), памяти, эпилептиформные припадки.

Диагностика

Диагноз выставляют на основании вирусологических, серологических, бактериологических исследований, биохимических исследований крови, электроэнцефалографии, компьютерной томографии, рео- и эхоэнцефалографии, энцефалографии, вентрикулографии.

Лечение

В острой стадии назначают антибиотики, глюкокортикоиды, дегидратационную терапию. При коме, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности: проводят реанимационные мероприятия. По показаниям проводятся гемосорбция, плазмоферез, общеукрепляющая терапия (витамины группы В), назначаются рутин, аскорбиновая кислота, препараты кальция и калия, препараты, улучшающие микроциркуляцию (трентал и др.). При

японском и клещевом энцефалите применяется γ -глобулин донорский специфический. Проводится симптоматическая терапия: анальгетики, противосудорожные средства. Анаболические гормоны, биостимуляторы назначаются при параличах в раннем периоде. При хроническом течении показаны иммуностимуляторы, гипосенсибилизация, дегидратация, рассасывающая терапия, массаж, лечебная физкультура, при необходимости противосудорожные, противопаркинсонические средства, транквилизаторы.

ПОТНИЦА ГЛУБОКАЯ (АНГИДРОЗ ТРОПИЧЕСКИЙ) . Ангидроз – отсутствие пота, развивающееся в связи с функциональной неполноценностью или недоразвитием потовых желез.

Этиология и патогенез

Тропический ангидроз может быть у людей, живущих в жарких странах, нарушающих питьевой режим, у некоторых нарушение свободного выделения пота отмечается на фоне механической закупорки пылью устьев потовых желез.

Этиология

По течению различают острый и хронический ангидроз, по форме – очаговый и генерализованный.

Острая форма развивается при значительном и быстром обезвоживании организма, при длительном течении острая форма переходит в хроническую.

При очаговой форме происходит локальное поражение, а при генерализованной – тотальное поражение потовых желез.

Диагностика

На основании анамнеза, данных осмотра.

Лечение

Терапия направлена на устранение причин, приводящих к нарушению потоотделения.

ПОТНИЦА КРАСНАЯ – дерматоз, развивающийся при усиленном потоотделении.

Этиология и патогенез

Развивается при раздражении кожи на фоне обильного выделения пота при чрезмерном укутывании, при лихорадочном состоянии (особенно детей), при тяжелой физической работе.

Клиника

Густо расположенная на коже гибательных поверхностей конечностей туловища зудящая сыпь, состоящая из ярко-красных полушаровидных папул диаметром от 1 до 3 мм с микровезикулой в центре и по периферии – с узким гиперемическим венчиком. Продолжительность заболевания 1–2 недели.

Диагностика

На основании повышенного потоотделения, данных осмотра.

Лечение

Требуются устранение причины повышенного потоотделения, общие гигиенические ванны, индифферентные присыпки.

ПОТНИЦА КРИСТАЛЛИЧЕСКАЯ – дерматоз, обусловленный выраженным потоотделением с последующим образованием мелких наполненных жидкостью пузырьков.

Этиология и патогенез

Развивается при различных лихорадочных состояниях с профузными потами, когда происходит временная закупорка потовых желез.

Клиника

На коже туловища, реже – конечностей появляются густо расположенные мелкие поверхностные пузырьки с прозрачным содержимым. Они не беспокоят больного и сохраняются от нескольких часов до 3–4 дней.

Диагностика

Анамнез, клинические данные, объективные данные.

Лечение

Требуются устранение причины повышенного потоотделения, общие гигиенические ванны, индифферентные присыпки.

ПОЧЕСУХА БЕНЬЕ – диффузный нейродермит, связанный с атопией – аллергической реакцией, развивающейся у детей в виде крапивницы, нейродермитов, в тяжелых случаях – в виде мокнущей экземы.

Синоним: атопический дерматит.

Этиология и патогенез

Развивается у ребенка, имеющего необычную наследственную склонность к сенсibilизации, при пероральном поглощении или вдыхании незначительных количеств повсеместно распространенных аллергенов. Дерматит возникает в грудном возрасте и проявляется в виде экссудативного диатеза или детской экземы, которые могут длиться десятилетиями.

Клиника

Отмечается интенсивный распространенный мучительный зуд. Очаги поражения локализуются на лице, особенно вокруг рта, на шее, в локтевых и коленных сгибах, в области лучезапястных суставов, на кистях. Может быть и более распространенное поражение кожи.

Диагностика

На основании жалоб, анамнеза, объективных данных, проводят исследование дермографизма.

Лечение

Необходимо устранить аллергены (пищевые, бытовые). Назначаются антигистаминные препараты, седативные средства, витаминотерапия, гистоглобулин, гаммаглобулин, сосудорасширяющие препараты, суховоздушные ванны, УФО, в тяжелых случаях – кортикостероиды. Наружно применяются кортикостероидные мази при экземе, при лихенизации – дегтярные мази в сочетании с кортикостероидными.

ПОЧЕСУХА УЗЛОВАТАЯ . Пчесуха – группа заболеваний кожи, протекающих с высыпаниями в виде папул, папуловезикул, уртикарий и зудом.

Этиология и патогенез

Чаще встречается в возрасте 30–40 лет у субъектов с неустойчивой психикой, нервной системой. Имеется связь с эндокринными расстройствами (гипофизарно-надпочечниковыми и овариальными), функциональными нарушениями различных отделов нервной системы.

Клиника

Образуются плотные изолированные сероватые или буроватые папулы шаровидной формы, резко приподнимающиеся над поверхностью кожи, диаметром до 0,5–1 см (иногда больше). Поверхность их бородавчатая или гладкая, покрыта плотными роговыми чешуйками, геморрагическими корками, локализующимися на разгибательных поверхностях конечностей. Имеет хроническое течение.

Диагностика

На основании клинических объективных данных.

Лечение

Применяются седативные препараты, антигистаминные средства, суггестивная терапия, электросон, гипноз, иглоукальвание. Местно используются спиртовые обтирания с анестезином, ментолом, карбоновой кислотой. Показаны радоновые, сернистые ванны, морские купания. Отдельные папулы можно разрушать методом электрокоагуляции, криотерапии или удалять оперативно.

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА – острые боли в поясничной области при ряде заболеваний почек.

Этиология и патогенез

Причины, приводящие к почечной колике: почечнокаменная болезнь, нефроптоз, гидронефроз, так как при этом нарушается уродинамика верхних мочевых путей. В развитии симптомокомплекса главная роль принадлежит спазму мочевых путей с их ишемией, лоханочно-почечному рефлюксу, растяжению фиброзной капсулы почки.

Этиология

Развивается приступ неожиданно, иногда ему может предшествовать нарастающий

дискомфорт в области почки. Появляются сильные боли в поясничной области, которые быстро нарастают. Больной громко стонет, мечется, держится рукой за больной бок. Боль из поясничной области перемещается по ходу мочеточника, иррадирует в половые органы и паховую область.

При камнях мочеточника почечная колика протекает с болями в животе, парезом кишечника, напоминая картину острого живота. Приступ может быть с повышением температуры, ознобом, тахикардией, лейкоцитозом и повышенным СОЭ. В моче – небольшое количество белка, эритроциты, иногда – соли, сгустки крови, конкременты. Продолжительность приступа – от нескольких минут до нескольких часов.

Диагностика

На основании анамнеза, жалоб, объективных данных, общего анализа крови, мочи, хромоцистоскопии, внутривенной урографии, УЗИ почек и мочеточника.

Лечение

Рекомендуются тепло (грелка, ванна 37–39 °С), спазмолитики, обезболивающая терапия. При затянувшемся приступе проводится новокаиновая блокада круглой связки матки (семенного канатика) со стороны поражения. По показаниям проводится катетеризация мочеточника в условиях отделения урологии.

ПОЧЕЧНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ – диффузное поражение скелета на фоне расстройства кальций-фосфорного обмена, развивающееся при тубулопатиях и почечной недостаточности.

Этиология и патогенез

Причинами являются хроническая почечная недостаточность, приобретенные и врожденные тубулопатии, хронический ацидоз канальцев, наследственная остеодистрофия и другие заболевания, сопровождающиеся недостаточностью функции канальцев.

Главные факторы: отрицательный баланс кальция с уменьшением ионизированного и общего кальция крови, так как происходят низкая кишечная абсорбция и повышенная элиминация его с мочой и испражнениями, положительный баланс фосфора. В крови накапливаются фосфаты, что утяжеляет ацидоз и гипокальциемию.

Нарушается гомеостаз.

Клиника

При хронической почечной недостаточности развивается поздно. Больные жалуются на тупую постоянную боль в костях, особенно ночью и при смене погоды, слабость мышц плечевого и тазового пояса, мышц спины, особенно при вставании с постели, подъеме по лестнице, в связи с чем развивается утиная походка.

При пальпации кости боль незначительная, локализуется в основном в костях ребер, позвоночника, предплечий, голени и стоп. Уменьшение роста, развитие кифоза и деформация грудной клетки происходят из-за компрессии тел позвонков. Внезапно могут произойти перелом костей, отрыв сухожилий в месте их прикрепления к кости. Могут развиваться артриты с повышением температуры в области сустава, отеком и гиперемией тканей, тендовагиниты, бурситы, перихондриты ребер с плевритом, кальцификация кожи, глаз, сосудов, паренхиматозных органов. Течение прогрессирующее.

Диагностика

Проводят выявление почечной недостаточности. Биохимическое исследование крови выявляет гиперфосфатемию, высокую активность щелочной фосфатазы, повышенный уровень паратормона в крови. Рентгенодиагностика включает рентгенографию костей, рентгеноденситометрию, стинциграфию. Проводятся биопсия костной ткани, сканирование паращитовидных желез.

Лечение

Необходимо устранение ацидоза, гиперфосфатемии, дефицита витамина D. Применяются витамин D, антацидные средства и сорбент фосфата (гидроокись алюминия), гемодиализ, средства нормализации абсорбции кальция и секреции паратормона. При нарастании проявлений эктопической кальцификации требуется своевременная субтотальная

паратиреоидэктомия.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ – патологическое состояние, заключающееся в неправильном прикреплении плаценты к стенке матки, при котором ее часть перекрывает внутренний маточный зев.

Различают полное и частичное предлежание.

Этиология и патогенез

Причинами этой патологии являются рубцовые и дистрофические изменения эндометрия.

Клиника

Характерно появление кровянистых выделений из половых путей в конце беременности или в начале родов. Кровотечение безболезненное. У плода быстро возникают признаки внутриутробной гипоксии в случае значительного кровотечения. При наружном акушерском обследовании выявляется высокое расположение предлежащей части плаценты.

Лечение

Требуется срочная госпитализация в родильный дом. Применяются кардиотонические препараты, кислород, гемотрансфузия – при сильном кровотечении.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ – патологическое состояние, заключающееся в неправильном прикреплении плаценты к стенке матки, когда ее часть перекрывает внутренний маточный зев.

Различают полное и частичное предлежание.

Этиология и патогенез

Причинами этой патологии являются рубцовые и дистрофические изменения эндометрия. Кровотечения развиваются при преждевременной отслойке плаценты во второй половине беременности или в ходе родов в результате растяжения или сокращений матки.

Клиника

Если происходит преждевременная отслойка плаценты на значительном протяжении, у больной появляются напряжение матки и боль в животе. Из наружных половых путей течет кровь, но значительная ее часть скапливается между плацентой и маткой, что ведет к развитию ретроплацентарной гематомы. Значительная отслойка опасна быстрым развитием коллапса (возникают снижение АД, частый нитевидный пульс, бледность кожных покровов). У плода быстро нарастает внутриутробная гипоксия.

При осмотре – матка болезненна и напряжена, особенно на стороне расположения плаценты.

Диагностика

На основании жалоб, осмотра, общего анализа крови (анемия). При подозрении на предлежание плаценты целесообразно сделать ультразвуковое сканирование плаценты.

Лечение

При массивном кровотечении показано кесарево сечение. Оно производится при полном предлежании и умеренном кровотечении, а также при сочетании предлежания плаценты с неправильным положением плода.

ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВАЯ (АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ) БЛОКАДА И БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА . Блокада – нарушения функции проводимости сердца, приводящие к замедлению или полному прекращению распространения импульса возбуждения по сердцу.

Этиология и патогенез

Это наиболее распространенная форма внутрижелудочковой блокады. Может наблюдаться у здорового человека, а также при гипертонической болезни, постмиокардитическом и атеросклеротическом кардиосклерозе, остром миокардите, электролитных расстройствах, интоксикациях и вследствие других причин. Блокада ножек может быть временной, хронической или интермиттирующей. Блокада развивается при полном прекращении или замедлении проведения импульса возбуждения по одной или обоим ножкам.

Клиника

Симптомы определяются основным заболеванием. При блокаде левой ножки в отведениях 5, 6 комплекс QRS уширен. Имеет форму R с платообразной или закругленной вершиной, обычно зазубрен. Т-отрицательный сегмент S-T снижен. В правых грудных отведениях желудочковый комплекс QRS имеет форму QS или S, Т-положительный сегмент S-T приподнят. Переходная зона смещена влево. Аускультативно определяется асинхронность в работе желудочков («ритм галопа»).

Диагностика

На основании анамнеза, жалоб, объективных данных, ЭКГ, фонокардиографии, электрокимографических исследований, УЗИ сердца.

Лечение

Необходимо лечение основного заболевания. Применяют атропин (в/в внутривенное в ведение или подкожно), адреналин (на фоне массажа сердца при его остановке), салуретические препараты (гипотиазид), при необходимости проводят временную или постоянную электрическую стимуляцию сердца, назначают сердечные гликозиды по показаниям: при блокаде II–IV степеней их применяют на фоне искусственного водителя ритма, противоаритмические препараты назначают при необходимости.

ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВАЯ БЛОКАДА ВТОРОЙ СТЕПЕНИ – см. «Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой стенки пучка Гиса».

Клиника

II степень неполной блокады (проводится лишь часть импульсов), зубец изолированный, в желудочки не проводятся отдельные предсердные импульсы, и соответствующий комплекс QRS выпадает, после чего проводимость улучшается на непродолжительное время, а потом вновь последовательно нарастает удлинение P-Q и наступает опять выпадение желудочкового комплекса – периоды Венкебаха – Самойлова. Различают:

1-й тип – перед выпадением происходит прогрессирующее удлинение интервала P-Q в ряду из 2–8 кардиокомплексов и периоды Венкебаха – Самойлова регулярно повторяются;

2-й тип – то же выпадение повторяется в предшествующих кардиоциклах, только без удлинения интервала P-Q, это более тяжелое поражение сердца, которое может перейти в полную поперечную блокаду. Иногда ощущаются перебои в работе сердца.

Диагностика

См. «Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой стенки пучка Гиса».

Лечение

См. «Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой стенки пучка Гиса».

ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВАЯ БЛОКАДА I СТЕПЕНИ – см. «Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой стенки пучка Гиса».

Клиника

При I степени атриовентрикулярной блокады удлиняется время предсердно-желудочкового проведения. От 0,2 с и более удлиняется интервал P-Q, но все предсердные импульсы достигают желудочков; желудочковым комплексом QRST сопровождается каждый зубец P. Ритм регулярный. Если нет сопутствующего нарушения внутрижелудочковой проводимости, комплекс QRS имеет нормальную конфигурацию.

Диагностика

См. «Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой стенки пучка Гиса».

Лечение

См. «Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой стенки пучка Гиса».

ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВАЯ БЛОКАДА ПОЛНАЯ

Клиника

Это III степень блокады, при которой не проводятся импульсы, отдел проводящей системы становится источником сердечного ритма. Появляется брадикардия или периодически наступает остановка сердца. Желудочковый комплекс фиксируется через определенное число зубцов P, интервал P-Q стабилен, к желудочкам проводится только 2, 3 и так далее синусовый импульс. Комплексы QRS уширены и зазубрены, сохраняют суправентрикулярный, обычный вид. Частота сокращений предсердий выше частоты желудочковых сокращений.

Диагностика

См. «Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой стенки пучка Гиса».

Лечение

См. «Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой стенки пучка Гиса».

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ЭЯКУЛЯЦИЯ. Эякуляция – выбрасывание эякулята (спермы из мочеиспускательного канала).

Преждевременная эякуляция – это одно из самых частых сексуальных расстройств у мужчин.

Этиология и патогенез

Факторы: урологические заболевания, патогенетическая дезинтеграция, первичное поражение высших кортикальных центров регуляции половых функций и функции мочевого пузыря, и вторичное порождение (после ликвидации урологических заболеваний сохраняются изменения отношений между нервными центрами).

Клиника

Преждевременная эякуляция – это количественное изменение, характеризуется такими расстройствами, как:

- 1) абсолютное ускорение эякуляции – копулятивный цикл не превышает 20 фрикций;
- 2) относительное ускорение эякуляции – семяизвержение наступает до наступления у женщины оргазма, и от момента введения во влагалище полового члена до эякуляции проходит не менее 1 мин, при этом мужчина производит 20–25 фрикций.

Наступает преждевременная эякуляция, во время полового акта, до введения во влагалище полового члена.

Диагностика

На основании жалоб, анамнеза, ректальных, лабораторных исследований.

Лечение

Необходима патогенетическая и этиологическая терапия.

Посредством местных урологических манипуляций проводят санацию предстательной железы, если необходимо, назначают препараты, изменяющие местную реактивность, и физиолечение (диатермию ректальную и др.). Показаны блокады хлорэтиловые, психотерапия (аутогенный тренинг и гипнотерапия).

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ПОЛОВОЕ СОЗРЕВАНИЕ – раннее появление вторичных половых признаков, т. е. в возрасте, который меньше среднего возраста полового созревания на два стандартных отклонения от нормы (для девочек – 8 лет, для мальчиков – 9 лет).

Этиология и патогенез

Заболевание является следствием гиперпродукции половых гормонов, развивающейся при поражении диэнцефальной области, гипофиза, шишковидной железы, гиперплазии или опухоли надпочечников и половых желез (чаще – доброкачественных).

Клиника

Различают истинное и ложное (мужское и женское) изо- или гетеросексуальное преждевременное половое созревание. Истинное преждевременное созревание встречается в 4 раза чаще у девочек, чем у мальчиков. Происходит преждевременное изосексуальное

развитие вторичных половых признаков, половых органов, рано устанавливается менструальный цикл. Отмечаются ускорение физического развития у детей, раннее прекращение роста в старшем возрасте, так как происходит раннее закрытие эпифизарных зон, и «костный» возраст опережает «паспортный», что приводит к низкорослости.

При поражении диэнцефальной области могут развиваться булимия (повышение аппетита), нарушение зрения, терморегуляции, полидипсия. В 6–10 лет у девочек при идиопатической форме патологии может наступить ранняя беременность.

Диагностика

На основании жалоб, анамнеза, осмотра, общих анализов крови и мочи (в моче – повышение уровня 17-кетостероидов и эстрогенов), измерения роста, веса, рентгенографии зон роста для определения костного возраста, УЗИ половых органов, гонад, надпочечников, определения уровня половых гормонов, тестостерона, эстрадиола, ЛГ и ФСТ (лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов). Проводятся краниография, ЭЭГ (электроэнцефалограмма), Эхо-ЭГ (эхоэнцефалография), компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс, консультации узких специалистов, в условиях стационара – диагностическая проба с дексаметазоном.

Лечение

Назначаются антагонисты гонадотропинрилизинг гормона, при наличии опухоли проводят ее удаление. Необходимы психотерапия, учет у эндокринолога и других специалистов (осмотр каждые 3–6 месяцев).

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ – роды, наступившие после 28 и до 39 недель беременности, после которых плод недоношен (вес примерно 1000 г и рост не менее 35 см), жизнеспособен.

Этиология и патогенез

Важные факторы: нарушение функций желез внутренней секреции, нервной системы, острые и хронические инфекции, тяжелые токсикозы беременности, заболевания сердечно-сосудистой и других систем, истмикоцервикальная недостаточность, эндокринные нарушения, воспалительные заболевания, возникающие после аборт.

Наступлению преждевременных родов способствуют отрицательные эмоции.

Клиника

Преждевременные роды протекают по типу срочных, но длятся они дольше, так как еще не подготовлены нейроэндокринные и нейрогуморальные механизмы, регулирующие родовые силы и определяющие нормальное течение родов. Возникает родовая деятельность, суживается шейка матки и раскрывается зев, отходят воды, рождается плод, потом послед.

Часто наблюдается слабость родовых сил, особенно при значительной степени невынашивания. При истмико-цервикальной недостаточности наблюдается быстрое течение преждевременных родов.

Диагностика

На основании жалоб, анамнеза, осмотра.

Лечение

Назначают постельный режим, успокаивающие средства (экстракт валерианы и др.), витаминотерапия (особенно витамины E, A, D, PP, аскорбиновую кислоту). По показаниям назначают прогестерон (по 5–10 мг в сутки), хорионический гонадотропин (500–1500 мг в сутки), эстрогены (по 1–2 мг в сутки).

При значительной возбудимости и сократительной деятельности матки применяют В-адренэргические препараты; свечи с папаверина гидрохлоридом, красавки; сульфат магния в/м (внутримышечно).

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЙ РАЗРЫВ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК – осложнение беременности, характеризующееся разрывом плодных оболочек и излитием околоплодных вод.

Этиология и патогенез

Наблюдается при узком тазе, крупном плоде, тазовом предлежании плода, поперечном

и косом положении плода, когда нет пояса соприкосновения предлежащей части плода с тазом. При этом сила внутриматочного давления направлена на нижний полюс плодного пузыря, в связи с чем происходит преждевременный разрыв плодных оболочек. Также причиной разрыва могут быть истмико-цервикальная недостаточность, при которой шейка и нижний сегмент матки неполноценны; дистрофические и воспалительные изменения в самих плодных оболочках, в связи с чем нарушается биосинтез коллагена и утрачивается их эластичность.

Клиника

Беременная жалуется на истечение из влагалища жидкости в значительном или небольшом количестве в виде подтекания. При преждевременном разрыве оболочек и излитии вод I период родов бывает затяжным, так как нет плодного пузыря, благодаря которому происходит сглаживание шейки матки и раскрытия маточного зева. Схватки болезненные. Часто сопутствует слабость родовых сил, что приводит к затяжным родам, которые неблагоприятны для матери и плода, если безводный период очень большой. Может быть выпадение петель пуповины и мелких частей плода.

Диагностика

Пальпаторно определяется отсутствие плодного пузыря, если открыта шейка матки. Проводятся амниоскопия при сохранной шейке матки, микроскопическое исследование выделений из влагалища для обнаружения элементов околоплодных вод.

Лечение

При зрелом плоде и готовности к родам проводят родовозбуждение. Оболочки раздвигают и освобождают от них головку плода.

Если к родам нет готовности, добиваются «созревания» шейки матки: вводят эстрогены, АТФ, витамины, глюкозу, кальций. При неэффективности лечебных мероприятий показано своевременное кесарево сечение. Если плод незрелый и отсутствуют осложнения, назначают лечение для сохранения беременности и созревания плода (для созревания его легких назначают глюкокортикоиды).

Спустя 6 ч после излития околоплодных вод вводят антибиотики (пенициллины) или цефалоспорины. Если есть инфекция, родоразрешение проводят через естественные родовые пути.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЙ РАЗРЫВ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК, ЗАДЕРЖКА РОДОВ, СВЯЗАННАЯ С ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИЕЙ – см. «Преждевременный разрыв плодных оболочек».

При наличии отягчающих факторов (мертворождение в анамнезе, поперечное положение, тазовое предлежание плода и др.), а также при неэффективности проводимых мероприятий, направленных на «созревание» шейки матки, если нет готовности к родам, очень важно своевременно произвести кесарево сечение.

В случае разрыва плодных оболочек и излития околоплодных вод при незрелом плоде проводится терапия для сохранения беременности до полного созревания легких плода (женщине вводят глюкокортикоиды).

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЙ РАЗРЫВ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК В ПОСЛЕДУЮЩИЕ 24 Ч ПОСЛЕ РОДОВ – может привести к длительному безводному промежутку, который опасен как для плода, так и для матери.

Спустя 6 ч после излития околоплодных вод появляется риск инфицирования. Так как полость матки свободно сообщается с влагалищем длительное время, происходит восхождение инфекции и развивается воспалительный процесс в амнионе, хорионе, эндометрии (отпадающая оболочка). С амниона и хориона воспалительный процесс легко переходит на слизистую оболочку матки, и развивается эндометрит в родах. У женщины повышается температура тела, возникают озноб, недомогание, головная боль, учащается пульс, снижается аппетит, в крови – лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

Если безводный промежуток более 6 ч, то может произойти инфицирование плаценты.

Так как происходит нарушение маточно-плацентарного кровообращения, у плода часто

развивается асфиксия, а при эндометрите – инфекция, гипертермия, интоксикация. Часто развивается нарушение кровообращения в центральной нервной системе, что также ведет к асфиксии и кровоизлиянию в мозг. Перинатальная смертность значительно выше, чем при нормальных родах.

В послеродовом и раннем послеродовом периодах часто отмечаются повышенная кровопотеря, разрывы шейки матки, послеродовые инфекционные заболевания.

ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, ВЛИЯНИЕ НА ЖЕНЩИНУ . Аборт – преднамеренное прерывание беременности в сроки до 28 недель.

Прерывание беременности опасно для женского организма развитием ряда осложнений, развивающихся во время аборта или после него.

Во время аборта могут произойти перфорация матки и повреждение внутренних органов инструментами. Неполное удаление плодного яйца приводит к упорным кровянистым выделениям за счет гипотонии матки, а в некоторых случаях – и при атонии матки. Большая кровопотеря может привести к гибели женщины. Для остановки кровотечения проводят повторное выскабливание, переливают кровь, назначают средства, сокращающие матку, и гемостатики.

Редко бывают и инфекционные осложнения: метрит, эндометрит, в некоторых случаях происходит распространение инфекции за пределы внутренних половых органов, что приводит к развитию пельвиоперитонита или перитонита. Генерализация процесса опасна развитием сепсиса, часто приводящего к гибели женщины.

В 6–10 % случаев встречаются расстройства менструального цикла вплоть до аменореи, которая может развиться после аборта в результате внезапного нарушения функции некоторых желез внутренней секреции (передней доли гипофиза, желтого тела, плаценты). Расстройства функции эндокринных желез и воспаления могут привести к развитию вторичного бесплодия. Из оставшихся кусочков ворсистой оболочки в полости матки развивается плацентарный полип, который приводит к частым маточным кровотечениям, более обильным в дни менструации. В связи с этим необходимо повторное тщательное выскабливание слизистой оболочки матки.

ПРЕРЫВИСТОЕ ДЫХАНИЕ. Дыхание – это совокупность процессов, которые обеспечивают поступление кислорода в организм, использование его в биологическом окислении органических веществ и удаление из организма углекислого газа.

Прерывистое (периодическое) дыхание – это нарушение ритма дыхания.

Этиология и патогенез

Прерывистое дыхание бывает чаще всего при нарушении функции дыхательного центра. Различают дыхание Чейна-Стокса, Куссмауля и Биота. Такое дыхание возникает при органических поражениях головного мозга (опухолях, травмах, инсультах), при расстройствах мозгового кровообращения, грубых нарушениях метаболизма (ацидозе, уремии, диабетической коме и др.), сопровождающихся глубокой гипоксией головного мозга.

Клиника

Чейна-Стокса дыхание – это периодическое дыхание, характеризующееся повторяющимися циклами постепенного нарастания, затем убывания амплитуды дыхательных экскурсий и продолжительной паузой (отмечается полное прекращение дыхательных движений) между этими циклами.

Биота дыхание – это периодическое дыхание, при котором чередуются глубокие ритмичные равномерные дыхательные движения и длительные паузы (до 30 с и более).

Куссмауля дыхание – это также периодическое дыхание, развивающееся при глубокой коме и характеризующееся глубоким шумным вдохом, редкими циклами дыхания и усиленным выдохом с выраженным участием экспираторных мышц.

Диагностика

На основании анамнеза, осмотра.

Лечение

Проводят в реанимационном отделении. Необходимы устранение основного

заболевания, искусственное дыхание и др.

ПРЕСБИАКУЗИС – возрастное снижение слуха.

Этиология и патогенез

Слух снижается чаще у мужчин, чем у женщин. Факторы, в возрасте 30–40 лет приводящие к ранним проявлениям пресбиакузиса: перенесенные заболевания уха и действие шума. Происходят атрофические и дистрофические процессы на протяжении всего слухового анализатора, уменьшается число нейронов и чувствительных клеток. Происходят изменения структуры звукопроводящего аппарата среднего уха.

Клиника

Слух снижается на высокие частоты, удлиняется латентный период различения слуховой информации, наступает расстройство способности локализовать источники звука в пространстве, ухудшение разборчивости речи, особенно при шуме. Различают 4 типа пресбиакузиса:

- 1) сенсорный – слух понижается на высокие тоны;
- 2) нервный – нарушение разборчивости речи;
- 3) метаболический – незначительное нарушение разборчивости речи, равномерное повышение тональных порогов во всех частотных диапазонах;
- 4) механический – отклонения в физических свойствах элементов внутреннего уха.

Диагностика

Проводится аудиометрия в расширенном диапазоне частот.

Лечение

Назначают симптоматические, противоатеросклеротические средства, препараты, предупреждающие преждевременное старение организма. При выраженной тугоухости показано слухопротезирование.

ПРЕСБИОПИЯ – патологический процесс, развивающийся на фоне изменения аккомодации при рассмотрении на близком расстоянии предмета, приводящий к ослаблению преломляющей силы оптической системы глаза.

Этиология и патогенез

Развивается у людей после 40 лет в результате уплотнения ядра хрусталика, который теряет эластичность. При этом отодвигается ближайшая точка ясного зрения от глаз и ухудшается зрение вблизи.

Клиника

Отмечается снижение зрения вблизи.

Диагностика

На основании жалоб, анамнеза, осмотра у окулиста.

Лечение

Необходим подбор очков с учетом возраста, остроты зрения и рефракции.

ПРЕХОДЯЩАЯ ГИПОГАММАГЛОБУЛИНЕМИЯ У ДЕТЕЙ – частичное и непостоянное нарушение синтеза иммуноглобулинов, что ведет к снижению содержания их в сыворотке. Выявляется это при определении содержания γ -глобулинов в сыворотке крови.

Препараты γ -глобулина при синдроме недостаточности антител назначают в/м (внутримышечно) по 1,2–1,8 мл на 1 кг веса тела 1 раз в месяц.

ПРЕХОДЯЩАЯ НЕОНАТАЛЬНАЯ НЕЙРОПЕНИЯ. У новорожденного в первые 4 дня в крови преобладают нейтрофильные гранулоциты (65 %), лимфоциты (16–34 %). На 5-й день происходит перекрест кривых в первый раз. Снижается число нейтрофильных гранулоцитов до 26–30 % к концу периода новорожденности. В случае резкого снижения количества нейтрофилов в крови и костном мозге постоянно или периодически говорят о наследственной нейтропении.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ (НЕФРОПАТИЯ) СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ – стадия позднего токсикоза беременных.

Этиология

Быстро развивается на фоне предшествовавшей водянки, при отсутствии лечения

нефропатии.

Клиника

Отмечаются отеки, гипертония, протеинурия, головная боль, тяжесть в области лба и затылка, заторможенность или возбуждение, расстройство зрения, пелена перед глазами, мелькание мушек и др. Головная боль и нарушение зрения говорят о нарушении мозгового кровообращения.

Диагностика

На основании жалоб, данных осмотра.

Лечение

В первый день можно только фрукты (500–800 г) и в небольшом количестве фруктовые соки (300–400 мл/сут.). Рекомендуется устранение зрительных, тактильных и слуховых раздражителей, помещение в затемненную отдельную палату. Под легким ингаляционным наркозом проводят инъекции, катетеризацию, исследования и другие процедуры. При отсутствии эффекта в течение 4–5 дней на фоне проводимой терапии осуществляют прерывание беременности.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ТЯЖЕЛАЯ – см. «Преэклампсия (нефропатия) средней тяжести»).

Нарастают нарушения мозгового кровообращения функции центральной нервной системы, повышается внутричерепное давление и развивается отек мозга. Нарастают ацидоз и степень кислородного голодания. Возможны кровоизлияния в мозг и другие жизненно важные органы, преждевременная отслойка плаценты, асфиксия плода, приводящая к его гибели до рождения или во время родов. В любой момент преэклампсия может перейти в эклампсию.

ПРИАПИЗМ – патологическая стойкая эрекция, не прекращающаяся после полового сношения и не связанная с сексуальным возбуждением.

Этиология и патогенез

Наблюдается при опухолях головного и спинного мозга, экзогенных отравлениях, спинной сухотке, травме и некоторых опухолях полового члена, переломах позвоночника с поражением спинного мозга, лейкозах. Приапизм развивается в результате застоя крови при длительной эрекции.

Клиника

Различают острый и хронический приапизм. При остром – начало внезапное, с резким напряжением полового члена и сильной болью. Продолжительность составляет от нескольких часов до нескольких недель. При хроническом приапизме патологическая эрекция возникает периодически, она менее выражена, наблюдается в течение нескольких лет. Половые сношения проходят без оргазма и эякуляции, а эрекция не проходит и после сношения. Половой член припадает к животу тыльной поверхностью и дугообразно искривлен, боль в промежности и в половом члене постоянная. Появляются гиперемия и умеренная отечность крайней плоти и кожи полового члена, мочеиспускание не нарушается.

Диагностика

На основании жалобы, анамнеза, данных осмотра.

Лечение

Консервативное, оперативное. Применяют холод местно, клизмы с хлоралгидратом, новокаиновую блокаду, большие дозы успокоительных препаратов, транквилизаторов, подкожно – растворы морфина, омнопона, местно – перфузию раствором гепарина пещеристых тел. При сильных болях и при отсутствии эффекта от проводимой терапии проводят пункцию толстыми иглами пещеристых тел и промывание раствором гепарина. Из оперативных методов наиболее обосновано наложение двустороннего сафенокавернозного анастомоза в ранние сроки возникновения патологии.

ПРИВЫЧНЫЙ ВЫКИДЫШ – самопроизвольный аборт, повторяющийся более 2 раз.

Этиология и патогенез

Факторы, приводящие к привычному выкидышу: инфантилизм (задержка полового развития), дисфункция желез внутренней секреции, прерывание беременности, особенно первой, истмико-цервикальная недостаточность, иммунологическая несовместимость крови плода и матери и др.

Клиника

Различают 6 стадий самопроизвольного аборта:

- 1) угрожающий аборт;
- 2) начавшийся аборт;
- 3) аборт в ходу;
- 4) неполный аборт;
- 5) полный аборт;
- 6) несостоявшийся аборт.

При угрожающем аборте отмечаются небольшие боли в низу живота и в области поясницы, наружный зев закрыт, выделений нет, обратимый процесс.

Аборт начавшийся: боль усиливается, из влагалища появляются мажущиеся скудные кровянистые выделения. Наружный зев закрыт или приоткрыт слегка. Беременность сохранить можно, но с трудом.

Аборт в ходу: отмечаются схваткообразные боли в низу живота, кровотечение может быть значительным, при осмотре шейка матки сглажена и раскрыта, в ее просвете видны плодное яйцо и сгустки крови. Беременность сохранить невозможно.

Аборт неполный – в полости матки задерживаются части плодного яйца, что опасно значительным кровотечением.

При осмотре канал шейки матки приоткрыт, величина матки не соответствует сроку беременности. Выделяются части плодного яйца и сгустки крови.

Аборт полный чаще возникает в ранние сроки беременности. Остатки плодного яйца в матке отсутствуют, матка сокращается, закрывается канал шейки матки, кровотечение прекращается.

Диагностика

На основании жалоб, анамнеза, осмотра.

Лечение

Назначают постельный режим в стационаре, психотерапию, успокаивающие и снотворные средства, препараты эстрогенов, витамин Е, аскорбиновую кислоту, свечи только с папаверином.

ПРИЗНАКИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ ПЛОДА, ТРЕБУЮЩИЕ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ . К таким признакам относятся: тахикардия плода (160 ударов в минуту и более), потом сменяющаяся брадикардией (100 ударов в минуту и менее), появление глухих тонов и аритмии. В околоплодных водах – первородный кал (меконий).

При угрожающей и начавшейся асфиксии плода назначают матери вдыхать кислород, раствор глюкозы 40 %-ный – 50 мм с аскорбиновой кислотой 100 мг и раствором кардиамин 10 %-ным – 1 мл. При необходимости повторяют через 30–60 мин. Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения используют сметин и оксигенацию крови плода 5 %-ным раствором (150–250 мл гидрокарбоната натрия в/в (внутривенное в ведение) капельно (50–60 капель в минуту)). После этого сразу вводят 100 мл 20 % раствора глюкозы.

Кесарево сечение проводят, если невозможно рождение через естественные родовые пути.

ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМ-ЭКСТРАКТОРА – с помощью вакуум-экстрактора проводят операцию искусственного родоразрешения – вакуум-экстракцию.

Показания к вакуум-экстракции:

- 1) со стороны плода: выпадение пуповины, начавшаяся асфиксия, преждевременная частичная отслойка плаценты;
- 2) со стороны матери: легкая форма нефропатии, компенсированный порок сердца,

вторичная слабость родовой деятельности.

Условия для данной операции: полное раскрытие маточного зева, соответствие размеров головки плода и таза роженицы, отсутствие плодного пузыря, живой плод.

ПРИБРЕТЕННАЯ АФАЗИЯ С ЭПИЛЕПСИЕЙ (СИНДРОМ ЛАНДАУ-КЛЕФНЕРА)

Этиология

До конца не выяснена, но имеется взаимосвязь с воспалительными процессами в головном мозге (энцефалитом).

Клиника

Характеризуется прогрессирующим нарушением речи, возникающим на фоне эпилептических припадков. Взаимосвязь эпилептических припадков и афазии весьма вариабельна, так как афазия может развиваться и до первых эпилептических припадков, и быть немного отсрочена. Возникает чаще у детей до 7 лет с нормальным психическим развитием. Нарушения речи затрагивают как экспрессивную, так и рецептивную речь, вызывают артикуляционные нарушения, иногда сочетаясь с нарушениями модуляции голоса. Степень нарушений варьируется от полной афазии (иногда с нарушениями слухового понимания) до легкого нарушения артикуляции. Потеря навыков речи может развиваться постепенно, в течение нескольких месяцев, но чаще быстро прогрессирует за несколько недель и даже дней. На ранних этапах заболевания у детей возникают поведенческие и эмоциональные нарушения, которые уменьшаются по мере приобретения ребенком новых альтернативных способов коммуникации.

Диагностика

Проводится ЭЭГ. Наблюдается патология в одной височной доле, иногда билатерально, но чаще с более широкой патологией.

Прогноз

У большинства детей остаются более или менее выраженные нарушения речи; полное выздоровление наблюдается примерно у трети больных.

ПРИБРЕТЕННАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И РЕБЕР

1. Плоская грудь

Данный тип деформации характеризуется уменьшением переднезаднего размера. Грудная клетка выглядит расширенной и уплощенной в переднезаднем направлении. Встречается у детей со слабым телосложением. Плоская грудная клетка встречается и у взрослых, вынужденных работать за столом в низко склоненной позе (писателей, ученых и т. д.). Также имеет значение фактор прямого давления на грудину и переднезадний отдел ребер.

Лечение

Заключаются в устранении этиологических причин и в поддержании правильной позы во время работы.

2. Куриная грудь

Грудная клетка при данном типе деформации напоминает корабельный киль, грудина особенно остро выступает вперед, с обеих сторон видны ребра. Сердечный толчок просматривается в IV межреберном промежутке, так как сердце плохо прилегает к грудной клетке. Причиной такой деформации чаще всего является рахит, но и туберкулезный процесс может служить этиологическим фактором в возникновении такого рода деформации.

В случае рахита прогноз благоприятный, при туберкулезной этиологии – сомнителен.

Лечение

Рекомендуются усиленное питание, кварцевое облучение, солнечные ванны, занятия спортом и ношение специального ортопедического корсета.

3. Рубцово-стянутая грудь

Данный вид патологии встречается после перенесенного серозного или гнойного плеврита, после резекции ребер или торакопластики после туберкулеза. Образовавшиеся в плевре или мягких тканях рубцы стягивают грудную клетку внутрь, вызывая данный вид

деформации. Со временем деформация грудной клетки вызывает сколиотические изменения позвоночника с изгибом в здоровую сторону.

Лечение

Необходимо правильное лечение этиологического фактора.

ПРИБРЕТЕННАЯ ДЕФОРМАЦИЯ КОСТЕЙ ТАЗА . Приобретенные деформации костей таза бывают травматической и нетравматической природы.

К деформациям нетравматической природы относят плоский рахитический и остеомалятический таз. Вход в таз при остеомалятическом поражении имеет форму «карточного сердца». Угловидно-деформированный симфиз выступает кпереди в виде мыса. Запирательные отверстия имеют вид горизонтально расположенных овалов. Межвертельное расстояние резко уменьшено. При данной патологии основание суставной впадины возвышается по направлению к середине таза, иногда даже в виде полушария, шейка укорочена, головка расположена глубоко во впадине. Этот порок чаще встречается у мужчин; патология обычно носит двусторонний характер.

Этиология

До конца не установлена, но имеется взаимосвязь между скоростью полового развития и частотой данной патологии. Этот порок относят к остеопорозам подростков. Однако ни у одного из больных не встречается гипофизарной недостаточности.

Клиника

Первая стадия заболевания характеризуется незначительным ограничением сгибания; отведение и ротация сохранены в полном объеме. Но со временем патология усугубляется. В тяжелых случаях развивается гиперлордоз поясничного отдела позвоночника.

К деформациям травматической природы относят неправильно сросшиеся переломы костей таза. По локализации переломы таза классифицируются на:

1) краевые переломы костей таза (отрывы остей подвздошной кости, поперечные переломы крыла подвздошной кости, переломы крестца ниже крестцово-подвздошного сочленения, переломы копчика);

2) переломы костей тазового кольца без нарушения его непрерывности (одно– или двусторонний перелом лобковой кости, одно– или двусторонний перелом седалищной кости, перелом лонной кости с одной стороны и седалищной – с другой);

3) переломы костей тазового кольца с нарушением его непрерывности:

а) переднего отдела (одно– и двусторонний перелом обеих ветвей лонной кости, одно– и двусторонний перелом лонной и седалищной кости, разрывы симфиза;

б) заднего отдела (продольный перелом подвздошной кости и крестца, разрывы крестцово-подвздошного сочленения);

в) переломы переднего и заднего отделов с нарушением непрерывности тазового кольца только в переднем или только в заднем отделе;

г) с нарушением непрерывности тазового кольца одновременно в переднем и задних его отделах;

4) переломы вертлужной впадины (переломы края или дна вертлужной впадины, переломы дна с центральным вывихом бедра, перелом вертлужной впадины в сочетании с переломом других отделов таза).

Все перечисленные переломы могут быть со и без смещения отломков. Сросшиеся переломы без смещения, как правило, деформаций не вызывают.

ПРИБРЕТЕННАЯ ДЕФОРМАЦИЯ НОСА . Приобретенные деформации носа могут иметь травматическую и нетравматическую этиологию.

Травматические деформации носа возникают вследствие травм носа и его придаточных пазух. Травмы делятся на открытые и закрытые, повреждающие только мягкие ткани и повреждающие хрящевой и костный скелет. При травме спинки носа, нанесенной спереди, может произойти продольный перелом носовых костей; нос приобретает приплюснутую

форму в результате западения спинки и перелома носовой перегородки. Если травма нанесена сбоку, происходит разъединение шва между носовой костью и лобным отростком верхней челюсти на стороне удара. К этому иногда присоединяются западение обломков носовых костей, а также перелом и деформация носовой перегородки.

Этиология

К этиологическим факторам деформаций нетравматической природы относят злокачественные опухоли носа, сифилис носа, полипы носа, склерому носа, туберкулез носа и фурункул носа.

Клиника

Злокачественные опухоли носа

Деформация носа происходит уже на последней стадии злокачественной опухоли, сопровождается деформацией твердого неба и асимметрией лица за счет выпячивания стенок носа или пораженных пазух. В период распада рак имеет вид язвы, грязно-серой массы на широком основании, с бугристой консистенцией, обезображивающей больного.

Полипы носа

На начальном этапе наружный нос полипы не деформируют, и лишь в запущенных случаях разросшиеся полипы могут быть видны невооруженным глазом в начальной части носа.

Сифилис носа

Деформация носа происходит на стадии третичного сифилиса и характеризуется появлением и развитием гумм в форме ограниченной опухоли или диффузного инфильтрата. В результате гуммозного периостита, остита и секвестрации носовых костей и перпендикулярной пластинки решетчатой кости нос приобретает седловидную форму.

Склерома носа

Представляет собой хроническую инфекционную гранулему. При длительном течении процесса развитие соединительной ткани и рубцевание приводят к сужению прохода ноздрей и деформации носа.

Туберкулез носа

Туберкулезная язва в результате распада вызывает прободение, а иногда и полное разрушение носовой перегородки, что приводит к деформации носа, как при третичном сифилисе.

ПРИБРЕТЕННАЯ КОГТЕОБРАЗНАЯ КИСТЬ, КОСОРУКОСТЬ, ПОЛАЯ СТОПА (С ВЫСОКИМ СВОДОМ), ИСКРИВЛЕННАЯ СТОПА (КОСОЛАПОСТЬ)

Полая стопа – деформация стопы, при которой стопа имеет чрезвычайно высокие своды. Однако эта деформация может иметь и физиологический характер, наблюдаться у здоровых людей, а также наследоваться.

Выражается в супинации заднего и пронации переднего отдела при наличии высокого внутреннего и наружного свода. Передний отдел стопы при этом расплывается. У больных имеются натоптыши под головками средних плюсневых фаланг. Больных беспокоят боль под головками плюсневых костей и невозможность подобрать себе обувь.

Этиология

Причинами являются полиомиелит, нарушение мышечного равновесия.

Лечение

В зависимости от этиологии. Применяется корректирующая обувь, при тяжелых случаях – оперативное лечение.

Косолапость – патологическое состояние, при котором стопа находится в положении аддукции, супинации и подошвенной флексии. Наружный выпуклый край обращен книзу, внутренний вогнутый – кверху. Наружная лодыжка часто сильно развита, что мешает исправлению косолапости.

Этиология

Патология всегда врожденная; в зависимости от стадии внутриутробного развития и этиологических факторов, вызвавших косолапость, выделяют идиопатическую и

неврогенную косолапость.

Лечение

Только оперативное.

Косоруко́сть – врожденное недоразвитие или полное отсутствие составляющих костей предплечья, вызывающее деформацию верхней конечности.

На предплечье часто встречаются недоразвитие или полное отсутствие лучевой кости, чаще сочетающееся с отсутствием большого пальца на большой стороне.

Отсутствие или недоразвитие локтевой кости вызывают искривление руки в виде отклонения кисти в локтевую сторону. С возрастом кисть все больше отклоняется, устанавливаясь под прямым и даже острым углом по отношению к предплечью.

Приобретенная косоруко́сть является последствием травм и развивается в результате нарушения роста одной из костей предплечья после эпифизиолиза у детей или при неправильно сросшемся переломе одной из них.

Лечение

Консервативное, направленное на предупреждение контрактур, хирургическое.

ПРИБРЕТЕННОЕ СУЖЕНИЕ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА – состояние, характеризующееся сужением просвета слухового прохода в результате разрастания мягких или костных тканей слухового прохода.

Этиология

Разрастание мягких тканей может быть связано с длительно существующим воспалительным процессом стенки наружного слухового прохода, а может быть послеоперационным осложнением при операциях по поводу врожденной атрезии слухового прохода, по поводу экзостоза или остеомой, растущей из сосцевидного отростка.

Разрастание твердых тканей – экзостоз стенки наружного слухового прохода или остеома, растущая из остистого отростка.

Клиника

Резкое снижение звуковых волн через наружный слуховой проход к слуховому анализатору. Больные предъявляют жалобу на одностороннее или (реже) общее снижение слуха. Но часто пациент может вовсе не замечать изменений.

При экзостозе разрастание состоит из губчатой и компактной костной ткани. Часто бывая множественными и двусторонними, разрастания могут вызвать полную окклюзию наружного слухового прохода.

Лечение

Проводится противовоспалительная терапия при продолжающемся воспалительном процессе; оперативное лечение. При экзостозе лечение может оказаться сложным. Удаление множественных экзостозов требует микрооперативного вмешательства. При оперативном вмешательстве на стенке наружного слухового прохода необходимо все сохранившиеся кожные лоскуты аккуратно закрепить. По возможности накладываются свободные лоскуты – для предотвращения стеноза за счет разрастания мягких тканей.

ПРИБРЕТЕННЫЕ АТРОФИИ ЯИЧНИКА И МАТОЧНОЙ ТРУБЫ. К приобретенным атрофиям яичника прежде всего относят физиологическую атрофию в период менопаузы и постклимактерический период. Наряду с развивающейся толерантностью фолликулов к действию гормонов развивается атрофия коркового вещества с гиперплазией мозгового вещества. Постепенно снижается гормонопродуцирующая способность яичников. У женщин в постклимактерический период яичниками синтезируются андрогены.

К патологическим атрофиям яичника можно отнести преждевременную яичниковую недостаточность – синдром преждевременного истощения яичников. Характеризуется прекращением менструаций у женщин в возрасте до 35 лет в связи с преждевременной атрофией яичников.

Этиология

Начало заболевания обычно связано с тяжелыми стрессовыми ситуациями или

перенесенными инфекционными заболеваниями. В клинике, кроме аменореи, преобладают признаки климактерического синдрома – приливы, повышенная потливость, слабость, боли в сердце, головная боль и быстрая утомляемость.

Диагностика

Проводят пробы с эстрогенами и гестагенами, на фоне которых возникает менструальноподобная реакция, свидетельствующая о сохранении функции эндометрия.

Лечение

Назначают заместительную гормонотерапию эстрогенами и гестагенами до возраста естественной менопаузы. Стимуляция функций яичников нецелесообразна.

ПРИБРЕТЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ПАЛЬЦЕВ РУК И НОГ – наиболее частой причиной деформаций пальцев рук и ног является их травматическое поражение.

В зависимости от степени поражения травмы пальцев рук и ног классифицируются на:

- 1) легкие повреждения: изолированные и единичные раны пальцев;
- 2) повреждения средней тяжести: множественные раны пальцев, скальпированные раны с сохранением жизнеспособного кожного лоскута, закрытые диафизарные переломы фаланг пальцев и пястных костей, повреждения сухожилий разгибателей на любом уровне;
- 3) тяжелые повреждения: открытые переломы фаланг пальцев, пястных костей, закрытые внутрисуставные переломы, множественные закрытые и открытые переломы, разможнения и ампутации.

Первичная хирургическая помощь больным с травмами пальцев рук и ног должна осуществляться по принципам специализированного вмешательства, а в дальнейшем должно производиться раннее адекватное лечение.

К травматическим деформациям относят также постожоговые деформации, всевозможные стягивающие рубцы, рубцовые контрактуры, рецидивы синдактилии.

Часто вторичные деформации пальцев рук и ног возникают как осложнения после нерационального хирургического вмешательства с применением местной и свободной кожной пластинки.

Лечение

Стягивающие рубцы и рубцовые контрактуры устраняют с помощью пластики встречными треугольными лоскутами и свободной кожной пластинки.

Пластика кожными лоскутами также применима в лечении послеожоговых стягивающих рубцов.

ПРИБРЕТЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ШЕИ

Этиология

Приобретенные деформации шеи могут иметь несколько этиологических причин.

1. Деформация шеи при повреждении подкожной мышцы или обширных травмах кожи (ожогах, воспалении и повреждении). Профилактика такого рода патологии заключается в правильном лечении этиологической причины и предупреждении рубцевания. При уже состоявшейся деформации прибегают к хирургическому вмешательству для устранения дефекта.

2. Рубцовые деформации после повреждения глубоких тканей шеи и воспалительных процессов.

3. Деформация шеи при воспалительных процессах в грудино-ключично-сосцевидной мышце, при миозитах.

4. Деформации при заболеваниях шейных позвонков, при травмах шейного отдела позвоночного столба. Степень выраженности зависит от выраженности патологии позвоночного столба.

5. Деформация при синдроме Гризели. Воспаление затылочных мышц вызывает подвывих атланта. Эта патология наблюдается у ослабленных детей, чаще – у девочек. Для диагностики необходим рентгеновский снимок в прямой проекции через открытый рот.

Лечение

Заключается в ликвидации воспалительного процесса с помощью антибиотиков.

6. Деформация в результате паралича шейных мышц. Причиной паралича могут служить перенесенный полиомиелит или парез добавочного нерва. Лечение при полиомиелите зависит от степени распространения и выраженности пареза и паралича. Используются поддерживающие ошейники, возможна пересадка мышц.

7. Деформации шеи после энцефалита в виде спастической кривошеи. Такой вид деформации может наблюдаться после апоплексии с гемипарезом и при синдроме Литтля.

Лечение

Неврологическое, при тяжелых случаях – нейрохирургическое.

8. Деформация в результате рефлекторной кривошеи. Выявляется при некоторых воспалительных процессах вблизи мест прикрепления мышц – в среднем ухе или околоушной слюнной железе.

9. Деформация шеи в результате ревматизма.

10. Деформации могут носить и компенсаторный, и привычный характер. Например, при параличе глазных мышц больные держат голову наклоненной, чтобы не видеть двоящихся предметов. Также кривошея может наблюдаться как профессиональное заболевание у лиц, чья работа связана с вынужденным наклоном головы.

ПРИБРЕТЕННЫЙ БУЛЛЕЗНЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ – наследственное кожное заболевание, характеризующееся образованием пузырей на коже и слизистых оболочках.

Этиология

До конца не изучена.

Клиника

Заболевание характеризуется образованием пузырей на здоровой коже даже при незначительном механическом воздействии: трении, давлении или травме. Высыпания чаще локализуются на коже кистей, стоп, локтей и коленей. Возможно возникновение патологии на слизистой полости рта и пищевода. Пузыри напряженные, наполнены серозным содержимым, иногда с примесью крови. Воспалительных явлений в окружающих тканях нет. Заболевание может иметь две формы: простую и дистрофическую. При простой форме пузыри подсыхают и сморщиваются. После отхождения корочек на месте бывших пузырей остается временная пигментация. Рубцов не образуется. При дистрофической форме на месте бывших пузырьков образуются рубцовые изменения, иногда на поверхности обнаруживаются мелкие белые зернышки.

Для последней формы характерны тусклость и ломкость ногтей с дальнейшими атрофическими изменениями.

Диагностика

На основании гистологического исследования свежих пузырей, прямое и непрямое РИФ.

Лечение

Длительное, в течение многих месяцев, применение витамина А. Показано использование индифферентных мазей и ванн с отваром дубовой коры.

ПРИБРЕТЕННЫЙ ДЕФИЦИТ ФАКТОРА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Включает в себя:

1) дефицит или угнетение активности факторов протромбинового комплекса (II, VII, X, V). Встречается при заболеваниях печени, обтурационной желтухе, дисбактериозах кишечника, геморрагической болезни новорожденных. Также встречается при передозировке антагонистов витамина К – кумарина, фенилина;

2) коагулопатии, связанные с появлением в крови ингибиторов факторов свертывания крови, иммунной природы, чаще всего – к фактору VIII;

3) кровоточивость, обусловленную гепаринизацией, введением препаратов фибринолитического и дефибринирующего действия, таких как стрептокиназа, урокиназа, алтеплаза. Лечение заключается в устранении провоцирующего фактора, коррекции гемостаза (применяют гепарин, плазму), тромбоцитарной массы, гемодиализа;

4) ДВС-синдром. При этой патологии массивное поступление в кровь тканевого

тромбопластина активирует свертывающую систему крови, что проявляется гиперкоагуляцией. Но затем наступает быстрое истощение факторов свертывания, и внутрисосудистое свертывание сменяется геморрагическим синдромом.

Этиология

Этиологические факторы и нарушения, акушерские синдромы, онкологические заболевания, массивные повреждения тканей – ожоги, отморожения, синдром длительного сдавливания, переломы трубчатых костей, отравления гемолитическими ядами, обширные оперативные вмешательства; острые и подострые воспалительно-деструктивные процессы – панкреонекроз, перитониты, деструктивные пневмонии.

Лечение

Проводятся коррекция гемостаза, вливание тромбоцитарной массы, восстановление объема кровотока, коррекция газового состава – подача кислорода, введение растворов натрия гидрокарбоната; допамин, гемодиализ, плазмоферез.

ПРИБРЕТЕННЫЙ ИХТИОЗ – аномалия ороговения кожи в виде гиперкератоза. Может быть следствием уменьшившегося синтеза липидов дермы при злокачественных опухолях, гипервитаминоза А при хронической почечной недостаточности, иммунных нарушений или синдрома мальабсорбции. Часто приобретенный ихтиоз вызывается лекарственными препаратами при медикаментозной терапии.

Клиника

Различают несколько форм ихтиоза. При легком течении отмечаются сухость кожных покровов, отрубевидное диффузное шелушение, локализующееся симметрично на разгибательной поверхности конечностей, в области крестца и ягодич. При тяжелых формах на коже образуются толстые роговые пластинки, выступающие над уровнем кожи, иногда в форме конических пластинок. Окраска варьируется от серой до почти черной. Тяжелая форма сопровождается ломкостью и выпадением волос и атрофическими изменениями ногтей.

Диагностика

Основана преимущественно на данных осмотра и анамнеза. Необходимо проведение специальных методов исследования (гистологического) с целью исключения наследственной формы.

Лечение

Необходимы исключение провоцирующего фактора, прием витамина А в больших дозах.

ПРИБРЕТЕННЫЙ КЕРАТОЗ ЛАДОННО-ПОДОШВЕННЫЙ – усиленное ороговение кожи ладоней и подошв.

Этиология

Существенную роль в развитии заболевания играют эндокринные расстройства и нарушение обмена витамина А. Может развиваться в результате длительного механического или химического раздражения кожи ладоней и подошв (профессиональная кератодермия). Приобретенный кератоз может быть следствием длительного приема препаратов мышьяка.

Заболевание может иметь диффузную, очаговую и точечную формы. Первые проявления – шероховатость кожи ладоней и подошв, сменяющаяся затем резким утолщением рогового слоя. Поверхность кожи гладкая, прорезанная во всех направлениях глубокими болезненными бороздами и трещинами. Цвет варьируется от янтарно-желтого до темно-бурого. Часто поражение кожи сопровождается усиленным потоотделением в поврежденных местах, что вызывает мацерацию. На границе здоровой и пораженной кожи возникает синюшный венчик.

Диагностика

Проводится на основании симметричного гиперкератоза ладоней и подошв, наличия характерного синюшного венчика.

Лечение

Требуется исключение провоцирующих факторов, применяются компрессные повязки с салицилово-молочной мазью, горячие ванночки с добавлением двууглекислой соды.

ПРИОБРЕТЕННЫЙ КЕРАТОЗ ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ – наследственное кожное заболевание, характеризуется нарушением процесса ороговения с последующим образованием фолликулов.

Этиология

Наблюдается при волосяном лишае и болезни Девержи.

Клиника

Это хроническое заболевание, характеризующееся появлением на разгибательной поверхности конечностей, на коже живота и спины многочисленных мелких узелков, покрытых роговыми чешуйками. Узелки нормального цвета или ярко-красные, безболезненные, в центре находятся скрученные волоски. При поглаживании кожа шероховатая.

Больные, как правило, не испытывают никаких субъективных ощущений. Количество узелков может заметно уменьшаться в теплое время года; обострения замечены зимой. Наиболее яркая клиническая картина наблюдается в период полового созревания.

ПРИОСТАНОВИВШИЙСЯ КАРИЕС ЗУБОВ – состояние, вызванное обратным развитием инфаркта твердых тканей зуба вследствие улучшения пластической функции пульпы. Характеризуется появлением на месте бывшего мелового пятна пигментированного участка.

Этиология

Предкариозное состояние зуба является следствием снижения интенсивности процессов регенерации зубного дентина и нарушения реминерализации эмали. Ослабленные ткани легко поддаются протеолизному действию продуктов метаболизма микробной флоры полости рта и кислот слюны. Погибшие ткани образуют поверхностный дефект, называемый меловым пятном, который, как уже указывалось выше, не является необратимым.

Исходом приостановившегося кариеса при благоприятных условиях является кариес самоизлечившийся, представляющий собой пигментированный стекловидный дентин коронки зуба.

ПРИХОДЯЩИЙ НЕОНАТАЛЬНЫЙ ГИПЕРТИРЕОЗ – заболевание, характеризующееся избытком тиреоидных гормонов в крови новорожденного.

Этиология

Практически всегда обусловлен трансплацентарной передачей избыточного тиреоидстимулирующего гормона от матери ребенку. Чаще всего неонатальный гипертиреоз диагностируется у детей, рожденных матерью с болезнью Грейвса.

Клиника

Симптомы проявляются уже в первые дни жизни ребенка. У ребенка повышен аппетит, увеличена нервно-мышечная возбудимость, отмечаются тахикардия, гипертермия. Ребенок теряет в весе, несмотря на повышенный аппетит. Размеры щитовидной железы могут варьироваться от нормальных до больших с симптомом сдавления органов шеи.

Диагностика

На основании анамнеза матери. Отмечаются высокие уровни Т3 и Т4 в крови новорожденного.

Лечение

При болезни Грейвса не требуется терапия, излечивается самостоятельно по мере того, как разрушаются полученные от матери тиреоидстимулирующие иммуноглобулины. При длительно повышенной концентрации тиреоидных гормонов у новорожденного применяют антитиреоидные гормоны (метимазол, пропилтиоурацил), раствор Люголя.

ПРОБЛЕМЫ ВСКАРМЛИВАНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО – затруднения при вскармливании, могут быть связаны с проблемами здоровья матери или ребенка.

Затруднения при вскармливании грудью со стороны матери: неправильная форма, ссадины и трещины сосков, мастит, галакторея (самопроизвольное истечение молока из груди), тугость молочной железы; истерия (в период кормления жалобы на боли), страх перед невозможностью правильно кормить ребенка; гиполактия; неполноценный состав женского

грудного молока; новая беременность.

Заболевания матери, при которых нужно прекратить кормление: активная форма туберкулеза, тяжелые формы нефритов, декомпенсированные пороки сердца, тяжелый диабет, острый эндокардит, миокардит, злокачественные опухоли, тяжелые формы базедовой болезни, тяжелые формы заболевания крови и кроветворного аппарата, эпилепсия, столбняк, цереброспинальный менингит, дизентерия, сифилис.

Заболевания матери, при которых не нужно продолжать грудное вскармливание: сыпной и возвратный тиф (легкие формы), скарлатина и корь, ангина, грипп, воспаление легких, послеродовые заболевания.

Затруднения при вскармливании со стороны ребенка: плохое состояние ребенка (недоношенные, ленивые сосуны, боящиеся груди); заячья губа, волчья пасть, прогнатизм; насморк, беднардовские афты, молочница; врожденные зубы; короткая уздечка, срыгивание, запоры, поносы.

ПРОБОДЕНИЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ – состояние, характеризуется нарушением целостности стенки желчного пузыря.

Этиология

Чаще всего встречается при эмпиеме или гангренозном холецистите. Часто прободение появляется на месте пролежня, вызванного длительным давлением конкремента на стенку желчного пузыря.

Клиника

Прободения чаще всего встречаются в области шейки и дна желчного пузыря. При патологии желчного пузыря его содержимое чаще всего инфицировано, реже – стерильно (при стерильной водянке желчного пузыря). Содержимое изливается обычно в «карман», ранее образованный спайками. Образуется перихолецистический абсцесс, прощупывающийся ниже края печени. Стенка живота в этой области напряжена; характерна перемежающаяся лихорадка с ознобом. Также возможна локализация абсцессов под печенью и под диафрагмой. Возможно образование абсцесса в толще передней брюшной стенки при прободении гангренозного желчного пузыря, спаянного с передней брюшной стенкой. При естественном или искусственном прободении такого абсцесса образуется внешний свищ.

При неосумкованной перфорации развивается гнойный перитонит, сначала местный, а затем разлитой.

Клиника перитонита

Первая стадия: внезапные интенсивные боли под правой реберной дугой, чуть позже – разлитые по всему животу; рефлекторная тошнота и рвота. Больной имеет страдальческое выражение лица, покрыт холодным потом и лежит с приведенными к животу ногами; глубокое дыхание вызывает боль, речь обычная, больной тревожен, подавлен, но в полном сознании. Температура повышена до фебрильных значений, артериальное давление слегка понижено. Язык обложен и суховат. При пальпации живот напряжен, при аускультации живота отмечаются сначала усиленные, позже – вялые кишечные шумы, живот слегка вздут. Вторая стадия: состояние больного тяжелое. Больной слаб, жалуется на мучительную жажду, частую рвоту, которая приобретает характер срыгивания. Рвотные массы темные, с фекальным запахом. Кожа влажная, лицо бледное, черты лица заостряются, глаза западают; акроцианоз, конечности холодные, ногти синие.

Диагностика

На основе клинической картины. При операции экссудат брюшной полости окрашен желчью, редко – гнойный.

Лечение

Проводят лапаротомию, холецистэктомию, удаление абсцессов, ревизию брюшной полости с дренированием в отлогих местах брюшины. Назначают антибиотикотерапию.

ПРОБОДЕНИЕ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ – состояние, характеризующееся нарушением целостности стенки внепеченочных желчных протоков.

Этиология

Чаще всего причиной является некроз стенки при длительном ее сдавливании конкрементом. Из всех локализаций прободений желчных протоков наиболее часто встречается прободение общего желчного протока.

Клиника

Содержимое желчных путей чаще всего инфицированное. При ранее сформированных спайках желчных путей содержимое может быть осумковано, сформируется абсцесс. При свободном излитии в брюшную полость содержимое желчного пузыря вызывает сначала местный, а затем разлитой перитонит.

ПРОБОДЕНИЕ КИШЕЧНИКА (НЕТРАВМАТИЧЕСКОЕ) – состояние, характеризующееся нарушением целостности стенки кишечника.

Этиология

Встречается при язвах кишечника различного генеза (туберкулезных, брюшнотифозных и др.), при воспалительных процессах специфической и неспецифической природы, злокачественных опухолях.

Клиника

Наиболее опасным осложнением является перитонит. В зависимости от этиологии перфорация может наступить резко (при брюшном тифе) или с постепенным нарастанием симптомов (при хронических воспалительных процессах стенки кишечника). Состояние таких больных тяжелое. Внезапно возникают жесточайшие боли в области живота с возможной иррадиацией в левое плечо и ключицу. Боли чрезмерной интенсивности, могут вызывать коллаптоидное состояние. Кожные покровы бледные, с сероватым оттенком, пульс малый и частый. Живот втянутый, мышцы передней брюшной стенки напряжены. Пальпация резко болезненна, глубокая пальпация невозможна. При перкуссии печени отмечается тимпанит, иногда притупление перкуторного звука в отлогих частях живота. Больной принимает вынужденное положение, подтянув к животу согнутые ноги.

Диагностика

Рентгенологически выявляется пневмоперитонеум. ОАК показывает лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопению.

Лечение

Оперативное – как можно более ранняя лапаротомия. Одновременно проводят мероприятия по выведению больного из коллаптоидного состояния.

ПРОБОДЕНИЕ ПИЩЕВОДА – состояние, характеризующееся нарушением целостности стенки пищевода.

Этиология

Обычно наблюдается как осложнение при инородных телах пищевода.

Клиника

Возникают резкие боли в области шеи или за грудиной с возможной иррадиацией в спину. Глотание болезненное и резко затрудненное, температура повышена до 38–39 °С, пульс малый, учащенный. При перфорации шейного отдела пищевода наблюдаются сокращение мышц шеи и отведение ее в сторону прободения стенки, на шее – болезненность и припухлость с подкожной эмфиземой.

Попадание инфицированного содержимого пищевода в окружающие ткани вызывает воспалительный процесс – периезофагит, затем медиастинит. Вследствие этого возможны парез возвратного гортанного нерва, симптом Горнера (птоз, миоз, анофтальм).

Диагностика

Часто затруднена. Необходима контрастная рентгеноскопия (затекание контраста за пределы пищевода, обтекание инородного тела).

Лечение

Необходимы удаление инородного тела, наложение гастростомы. Питание осуществляют через зонд. Проводят раскрытие места перфорации (эзофагостомию, медиастинотомию).

ПРОВЕДЕНИЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ С ГИСТЕРЭКТОМИЕЙ – расширенный

вид абдоминального родоразрешения, при котором после изъятия плода производятся надвлагалищная ампутация матки или ее экстирпация.

Показания: массивные кровотечения, обусловленные отслойкой плаценты и нарушением сократительной функции матки, миома матки, гнойно-токсическая инфекция в родах и длительный безводный промежуток, рубцовые изменения передней стенки, гипотония и атония матки, рак шейки беременной матки. При матке Кувелера должна проводиться экстирпация матки, а не надвлагалищная ампутация из-за вероятности развития кровотечения в дальнейшем, гнойно-септических осложнений, осложнения условий дренирования, усугубления ДВС-синдрома.

Вопрос о гистерэктомии также рассматривается при проведении кесарева сечения у женщин с эндометритом, множественной миомой матки, при разрыве матки по рубцу. Также может быть гистерэктомия у женщин с кесаревым сечением на фоне перитонита.

Объем гистерэктомии должен рассматриваться в каждом конкретном случае индивидуально. Если в яичниках и маточных трубах нет нарушений (опухоли, кровоизлияний и т. д.), придатки следует оставлять.

Осложнения и неблагоприятный исход возможны при несвоевременной гистерэктомии или ее неадекватном объеме. Также важно раннее начало профилактики и лечения геморрагического шока.

ПРОВЕДЕНИЕ СРОЧНОГО КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ . Показания к срочному кесареву сечению подразделяются на показания со стороны матери и показания со стороны плода.

Период с момента постановки диагноза – кесарева сечения и до операции должен быть максимально коротким. В идеале он составляет 15–20 мин.

Абсолютные показания со стороны матери

1. Полное предлежание плаценты, сопровождающееся обильным кровотечением.
2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты в конце беременности и в первый период родов. Симптомы: острое начало, быстро усиливающаяся боль, болезненность при пальпации круглой связки матки, матка в гипертонусе.
3. Угрожающий или начавшийся разрыв матки. Симптомы: чрезмерно сильная родовая деятельность, истонченность нижнего сегмента матки, отечность и гиперемия краев маточного зева, влагища и наружных половых органов, сукровичные выделения, примесь крови в моче и затрудненное мочеиспускание, резкое ухудшение физиологических показателей плода. Другие виды родоразрешения противопоказаны как неминуемо ведущие к разрыву матки. Подготовка к такого рода экстренному кесареву сечению должна быть максимально короткой и включать мероприятия по предотвращению острой гипоксии плода.
4. Угрожающий разрыв матки по рубцу.

Абсолютные показания со стороны плода

1. Предлежание и выпадение пуповины. При данной патологии наблюдается чрезвычайно высокая смертность плода. Причины – узкий таз матери, многоводие, тазовое предлежание, косое и поперечное положение плода, преждевременное и раннее излитие околоплодных вод.

Попытки вправления пуповины, как правило, неэффективны. Единственная возможность предотвратить мертворождаемость при предлежании и выпадении пуповины – экстренное кесарево сечение.

2. Острая гипоксия плода. Причины – кровотечения при предлежании и преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, эклампсия, клинически узкий таз, предлежание тазовое и поперечное, обвитие и выпадение пуповины. Но в отношении экстренного кесарева сечения абсолютными показаниями со стороны плода являются только предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и эклампсия.

3. Состояние агонии или смерть матери при живом плоде. Экстренное кесарево сечение

должно быть выполнено не позднее чем через 20–23 мин после смерти матери.

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ МНОГООЧАГОВАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ – заболевание, характеризующееся образованием в полушариях головного мозга, мозговом стволе и мозжечке множественных очагов демиелизации.

Этиология

Заболевание развивается на фоне иммунодефицитных состояний при СПИДе, лимфоме, лейкемии, карциноме, туберкулезе, саркоидозе, иммунной недостаточности при применении иммуносупрессивных препаратов в трансплантологии.

Клиника

Поражение затрагивает в основном олигодендроглиоциты с наибольшей плотностью демиелизированных очагов на границе между белым и серым веществом. Заболевание, как правило, прогрессирует очень быстро, и момент начала болезни удается установить редко, так как многоочаговая лейкоэнцефалопатия развивается на фоне тяжелого соматического недуга. Клинические проявления весьма разнообразны, но, как правило, преобладают нарушения высших мозговых функций с расстройством сознания и быстро наступающей деменцией, реже возникают атаксия и эпилептические припадки. Практически во всех случаях наблюдаются очаговая корковая симптоматика с явлениями афазии, нарушения зрения, расстройства всех видов чувствительности, дисфагией и гемипарезы.

Диагностика

Проводится компьютерная томография с обнаружением неконтрастируемых участков в белом веществе головного мозга. Для подтверждения диагноза берется биопсия ткани из предполагаемых очагов.

Лечение

Эффективного лечения не существует. Больным назначают мидантан или аденин арабинозид, что временно улучшает их состояние.

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ СОСУДИСТАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ – заболевание, характеризующееся появлением участков демиелизации в белом веществе головного мозга, явлениями точечного некроза и дегенеративных процессов в мозговой ткани.

Этиология

Болезнь развивается вследствие сосудистых поражений головного мозга при сердечно-сосудистых заболеваниях, обширных атеросклеротических процессах, остром нефрите и т. д.

Сосудистые поражения головного мозга вызывают дегенеративные изменения мозговой ткани с последующим отеком и полнокровием мозговых оболочек. Сосуды белого и серого вещества расширены и переполнены. Следующий за этим стаз вызывает очаги некроза в веществе головного мозга, миелиновые волокна вздуты и дефрагментированы. В различных отделах головного мозга образуются очаги демиелизации в виде плешин. Особо плотно эти очаги локализуются на границе белого и серого вещества, стирая границу между ними.

Клиника

Симптомы часто размыты. Больные жалуются на головные боли и головокружение, при тяжелых формах встречаются нарушения сознания вплоть до галлюцинаций и бреда. Также имеют место диспензии (нарушения памяти), аффективные расстройства и астения.

Диагностика

На основании анамнестических данных. При компьютерной томографии обнаруживаются неконтрастируемые участки в белом веществе головного мозга, точечные кровоизлияния и некроз.

Лечение

Применяются седативные препараты, вазоактивные средства, средства, улучшающие общую гемодинамику.

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ СОСУДИСТАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – заболевание, выделяющееся в отдельную группу среди лейкоэнцефалопатий и встречающееся при разных стадиях гипертонической болезни;

характеризуется синдромом повышенного внутричерепного давления, менингеальным синдромом и различными изменениями глии.

Этиология

При гипертонической болезни в головном мозге наблюдается утолщение мягкой оболочки головного мозга, субарахноидальных пространств. Нарушение внутримозговой гемодинамики приводит к хроническим изменениям нервных клеток с выраженной дистрофией глии.

Клиника

Часто первым признаком заболевания является резкая головная боль, усиливающаяся при кашле и чиханье, наклоне головы ниже пояса. Больные также жалуются на тошноту, рвоту, головокружение.

При тяжелом течении заболевания наблюдают такие тяжелые симптомы, как выраженные психопатические нарушения в виде неврастения с повышенной утомляемостью и раздражительностью. Могут наблюдаться фобические состояния, тревожно-бредовые и тревожно-депрессивные синдромы и немотивированный выраженный страх. Нарушения сознания встречаются, как правило, при сосудистых кризах. Сосудистая лейкоэнцефалопатия может явиться причиной быстро развивающейся деменции.

Диагностика

Проводятся ультразвуковая доплерография, определяющая снижение скорости кровотока в магистральных сосудах, электроэнцефалография с выявлением диффузных и локальных изменений биопотенциала мозга.

Лечение

Требуются снижение повышенного артериального давления (с помощью дибазола), улучшение мозгового кровотока и микроциркуляции (с помощью пармидина), снижение повышенной свертываемости крови (применяют антикоагулянты), уменьшение проницаемости сосудистых стенок, устранение вегетативных расстройств (используют седативные препараты и транквилизаторы), улучшение метаболизма в головном мозге (применяют аминалон, пирацетам, витамины группы В).

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ СИСТЕМНЫЙ СКЛЕРОЗ – заболевание, характеризующееся системным прогрессирующим поражением соединительной ткани. Выражается фиброзно-склеротическими изменениями и сосудистыми нарушениями.

Синоним: клеродермия.

Этиология

Не установлена. Имеются инфекционная, генетическая и вирусная теории. Заболевание аутоиммунное, провоцировать его могут физические, химические и иммунные факторы. Чаще встречается у женщин в возрасте 30–50 лет.

Клиника

В зависимости от течения и распространенности поражения выделяют системную и ограниченную склеродермию. Ограниченная делится на бляшечную, полосовидную и пятнистую.

В течении выделяют определенные стадии: отек, уплотнение и атрофия. Наиболее часто встречается бляшечная форма. Начало острое, с появлением множественных пятнистых высыпаний лилового оттенка. Очаги со временем уплотняются, и кожа приобретает цвет слоновой кости. Над очагами поражения кожу невозможно взять в складку. Вокруг очага образуется лиловое кольцо – зона роста. В стадии атрофии уплотнение рассасывается, а кожа имеет вид папиросной бумаги.

При линейной форме очаги вертикально пересекают лоб, деформируя лицо. Больные жалуются на чувство онемения кожи, зябкость и чувство стянутости.

Течение прогрессирующего системного склероза тяжелое, высыпания сочетаются с поражениями внутренних органов и систем, такими как диффузный пневмосклероз, дисфагия, дилатация желудка, патологии почек, нарушения эндокринной системы, катаракта, сухой кератоконъюнктивит, смыкание глазной щели и т. д.

Лечение

Применяют купренил (Д-пенициллин) в дозе 150 мг в сутки. Постепенно увеличивают дозу до 1800 мг в сутки, через 2 недели дозу снижают до 600 мг в сутки. При суставном синдроме назначают преднизолон.

ПРОДОЛЖАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИБЕЛИ ОДНОГО ИЛИ БОЛЕЕ ЧЕМ ОДНОГО ПЛОДА – состояние, характеризующееся гибелью плодного яйца с задержанием его в матке на более или менее продолжительный срок.

Этиология

Длительное задержание в матке погибшего плодного яйца может быть объяснено пониженной возбудимостью матки. Понижение маточной возбудимости является, как правило, следствием нарушения функций коры головного мозга и его регуляторных функций – повышением в организме матери уровня прогестерона, снижения эстрогена, питуитрина, ацетилхолина и др.

Клиника

Внутриутробная гибель плода вызывает сокращения матки, появляется кровотечение, и плодное яйцо изгоняется наружу. При нарушении маточной сократимости погибшее плодное яйцо подвергается более или менее выраженному рассасыванию, мумификации. Плод уменьшается в размере, приобретая шаровидную или сплюснутую формы, и замыкается в околоплодной гематоме. При малых сроках беременности кровь пропитывает плодное яйцо, и содержимое матки превращается в кровавый занос, который затем выщелачивается и приобретает желтовато-глинистый оттенок, образуя занос мясистый.

Диагностика

Отмечаются прекращение роста матки; появление в молочных железах молока вместо молозива, отрицательная реакция Ашгейм-Цондека при наличии признаков беременности; незначительные, а иногда и отсутствующие кровянистые выделения из матки.

Лечение

Зависит от инфекции, интоксикации, злокачественного перерождения ворсин. Проводят опорожнение матки, назначают стимулирующие препараты, горячий влажалищный душ. Как правило, изгнание задержавшегося плодного яйца происходит полностью или частично без инструментального вмешательства. К инструментальному вмешательству прибегают для удаления остатков плодного яйца.

ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА – патологическое прогибание одной или обеих створок митрального клапана в левое предсердие во время систолы левого желудочка.

Этиология

При первичном пролапсе митрального клапана поступают больные с синдромом Марфана, синдромом Элерса-Данло и другими заболеваниями соединительной ткани, токсическое воздействие на плод на 35–42-й день внутриутробного развития; при вторичном пролапсе митрального клапана больные с ИБС, ревматизмом, гипертрофической кардиомиопатией.

Клиника

В легкой форме и начальной стадии заболевание протекает бессимптомно. При более выраженной форме возникают желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, желудочковая тахикардия, боль в грудной клетке, одышка при физической нагрузке, быстрая утомляемость. Крайне редкие признаки – нарушение зрения в результате тромбоэмболии сосудов сетчатки глаза. При осмотре иногда выявляются кифосколиоз, воронкообразная грудная клетка, признаки синдрома Марфана.

Аускультация: короткий среднесистолический высокочастотный «клик».

ЭКГ-исследование: депрессия сегмента ST, отрицательный T в III отведении.

Лечение

При бессимптомном лечении без недостаточности митрального клапана в терапии нет необходимости. При выраженном пролапсе назначают β -адреноблокаторы в малых дозах,

запрещают тяжелые физические нагрузки. При симптомах эмболизации назначают ацетилсалициловую кислоту в дозе 80–325 мг/сут. При значительных нарушениях гемодинамики необходимо протезирование митрального клапана.

ПРОНИКАЮЩАЯ РАНА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА БЕЗ ИНОРОДНОГО ТЕЛА

Этиология

Ранение вызывается режущими и колющими предметами, при этом ранящий предмет рассекает капсулу глаза. В зависимости от глубины проникающей раны повреждения глазного яблока делятся на роговичные, лимбальные и склеральные. Каждое проникающее ранение глазного яблока относится к разряду тяжелых.

Клиника

Достоверные признаки проникающего ранения – рана роговицы, выпадение внутренних оболочек, отверстие в радужной оболочке или наличие инородного тела внутри глаза. В свежих случаях ранения возникают гипотония, изменение объема передней камеры глаза – от уменьшения (вследствие истечения ее влаги при нарушении целостности непосредственно стенок передней камеры), до полного отсутствия (в результате истечения стекловидного тела или смещения кзади радужки и хрусталика), изменение формы зрачка.

Лечение

Необходимы хирургическая обработка глазного яблока под микроскопом, орошение раны раствором антибиотика, при необходимости на поврежденные ткани накладываются узловое или непрерывные швы для наступления полной адаптации краев раны. При небольших по размеру ранах возможно использование специального клея для бесшовной герметизации раны.

ПРОНИКАЮЩАЯ РАНА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА С ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ

Этиология

Ранение инородными телами, воздействующими на глаз с силой, достаточной, чтобы пробить его стенку, и недостаточной для того, чтобы произвести двойное прободение.

Клиника

На наличие инородного тела внутри глаза указывают отверстие в радужной оболочке, травматическая катаракта, мутный след от хода инородного тела через хрусталик, кровь или пузырек воздуха в стекловидном теле, а также само видимое инородное тело.

Асептические инородные тела могут длительное время находиться в глазном яблоке, не вызывая воспалительных процессов и даже патологических изменений. И течение процесса будет главным образом зависеть от инфицирования раны и характера инородного тела. Медные осколки, своевременно не извлеченные, быстро вызывают гибель глазного яблока, железные же вызывают сидероз с последующей слепотой.

Диагностика

При наличии металлических осколков проводится рентгенолокализация по Комбергу-Балтину. При наличии осколков иной природы диагностика весьма затруднительна. Необходимо исключить двойное прободение. Симптомы двойного прободения – глубокая передняя камера и длительная гипотония глаза.

Лечение

Железные осколки извлекаются электромагнитом. При осколках другой природы уточняют их локализацию и удаляют оперативным путем через лоскутный разрез склеры.

ПРОСТАТИТ ОСТРЫЙ – воспаление (инфекционной природы) тканей предстательной железы.

Этиология

Инфекция может проникать в ткань предстательной железы восходящим путем – при воспалительных процессах в мочеиспускательном канале, мочевом пузыре, или гематогенным путем. Предрасполагающие факторы – переохлаждение, злоупотребление алкоголем, малоподвижный сидячий образ жизни.

Клиника

Выделяют катаральную, фолликулярную и паренхиматозную формы.

Отмечаются нарушение мочеиспускания – учащенное, болезненное при катаральной и фолликулярной формах, и затрудненное (вплоть до острой задержки мочи) – при паренхиматозной форме, повышенная температура тела до 38 °С при катаральной и фолликулярной формах и до 40 °С – при паренхиматозной форме. Возникают слабость, озноб, жажда, боли в промежности с иррадиацией в головку полового члена. При пальцевом исследовании предстательной железы через прямую кишку – неизменная или слегка пастозная при катаральной форме, асимметричная, уплотненная, болезненная – при фолликулярной и увеличенная, напряженная, с нечеткими контурами, резко болезненная – при паренхиматозной формах.

Диагностика

Наблюдается ярко выраженная клиническая картина. В секрете предстательной железы – лейкоциты, уменьшение количества лецитиновых зерен.

Лечение

Назначаются постельный режим, диета с исключением раздражающей пищи, антибиотики широкого спектра, свечи с анестетиками, горячие микроклизмы. При абсцедировании предстательной железы требуются оперативное вмешательство, вскрытие абсцесса, эвакуация гноя, дренирование.

ПРОСТАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – хронический воспалительный процесс инфекционной природы в предстательной железе.

Этиология

Недостаточное лечение острого простатита с переходом процесса в хроническую форму, застойные явления в предстательной железе с вялым течением хронического воспалительного процесса.

Клиника

Отмечаются ноющие боли в промежности, крестце, прямой кишке, жжение в уретре при мочеиспускании. Возникают расстройство половой функции (недостаточность эрекции, ускоренная эякуляция), явления неврастении, снижение работоспособности, бессонница.

При пальцевом исследовании предстательной железы через прямую кишку отмечаются неравномерное увеличение железы, участки уплотнения, умеренная болезненность.

Диагностика

Пальцевое ректальное исследование выявляет умеренную болезненность, тестоватую, неоднородную консистенцию; исследование секрета предстательной железы определяет лейкоцитоз при уменьшении числа лецитиновых зерен, положительный результат бактериологического исследования.

Лечение

Проводятся общеукрепляющая терапия: витамины, активный образ жизни, грязелечение; антибактериальная терапия – антибиотики широкого спектра; местные физиотерапевтические воздействия: массаж, микроклизмы с ромашкой, лазерная акупунктура.

ПРОСТАЦИСТИТ – заболевание, характеризующееся инфекционно-воспалительным процессом в стенке мочевого пузыря, носящим, как правило, хронический вторичный характер.

Этиология

Инфекционные агенты из источника хронического воспалительного процесса – воспаленной предстательной железы – восходящим уретральным путем попадают в мочевой пузырь. Как правило, к возбудителям такого вида цистита относят кишечную палочку, стафилококк, стрептококк.

Клиника

Основной симптом – учащенное мочеиспускание с болезненными ощущениями, резью и жжением по ходу мочеиспускательного канала. Больные становятся раздражительными и беспокойными из-за того, что вынуждены мочиться каждые 30–60 мин. Моча может стать мутной за счет большого количества лейкоцитов, эритроцитов и сгущенного эпителия

мочевого пузыря. Повышением температуры, как правило, не сопровождается. Обычно простатит не проходит самостоятельно, а существует длительно, с постепенным нарастанием симптомов.

Диагностика

Необходима цистоскопия. Она позволяет установить изменения слизистой оболочки. Для дифференциальной диагностики с простатитами другого генеза необходимо обязательное рентгенологическое исследование почек. Специфических лабораторных показателей, указывающих именно на цистит вследствие простатита, не существует. Необходимо полное обследование с исключением возможного пиелонефрита, камней и дивертикул мочевого пузыря, отдаленного хронического очага инфекции.

Лечение

Назначается постельный режим, проводится антибактериальное лечение препаратами нитрофурановой группы, сульфаниламидами, спазмолитиками. Применяются микроклизмы теплой водой, горячие ванны, грелки на мочевой пузырь.

ПРОСТОЙ ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИШАЙ – заболевание, характеризующееся лихенификацией с воспалительным уплотнением и утолщением кожи и усилением кожного рисунка. Не является самостоятельным заболеванием и развивается в ответ на постоянную травматизацию кожи расчесыванием вследствие зуда. Может развиваться как на воспаленной, так и на здоровой коже. Заболевание может протекать сколь угодно долго и часто продолжается некоторое время и после устранения этиологического фактора.

Клиника

Первичный элемент – лихенифицированные бляшки темно-фиолетового оттенка, безболезненные, с небольшим зудом и жжением. В центре поврежденного участка бляшки располагаются тесно, на периферии значительно отдалены друг от друга.

Диагностика

Необходимо установить этиологический фактор – причину зуда. Только после этого можно предотвратить расчесывание.

Лечение

Применяют стероиды в виде мазей, повязки для предотвращения дальнейшего расчесывания и травматизации.

ПРОСТОЙ ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИШАЙ И ПОЧЕСУХА . Пчесуха – хронический дерматоз, являющийся аллергической реакцией кожи на аллергены, или аллергическая реакция на аутоинтоксикацию из кишечника или скрытого очага инфекции.

Этиология

Ведущую роль играют функциональные нарушения нервной системы и эндокринные расстройства.

Клиника

Возникают сильно зудящие узелки цвета нормальной кожи или красноватые. Узелки слегка возвышаются над уровнем кожи и хорошо прощупываются. При длительно существующей пчесухе возникают явления уплотнения и пигментации. Больные жалуются на плохой сон в результате непроходящего зуда.

Диагностика

На основе типичной локализации: поражается преимущественно разгибательная поверхность конечностей, характерны вид узелков, увеличение лимфатических узлов, эозинофилия крови, хроническое течение.

Лечение

Требуются соблюдение гигиенического режима, молочно-овощная диета, облучение УФ-лучами, прием гипосенсибилизирующих препаратов, витаминотерапия с преобладанием витамина В1 и никотиновой кислоты.

Простой хронический лишай – острое инфекционное заболевание, характеризующееся высыпаниями сгруппированных пузырьков с прозрачным, быстро мутнеющим содержимым на коже и слизистых. Локализация – губы, слизистая рта, щеки, лоб, половые органы.

Клиника

Отмечаются небольшой зуд и чувство жжения.

Лечение

Используется паста Лассара. При наличии осложнения применяется ихтиол-дерматоловая паста.

ПРОТЕИНУРИЯ, ВЫЗВАННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ . Белок в моче беременной женщины, даже незначительный, в настоящее время принято считать тревожным сигналом. Протеинурия беременных может быть симптомом преемобидного состояния, токсикоза беременных, нефропатии беременных или преэклампсии, хотя может быть и физиологическим процессом. При обнаружении белка в моче женщина должна быть в обязательном порядке обследована.

Этиология физиологической протеинурии беременных

Почки во время беременности вынуждены принять двойную нагрузку – выводить из организма женщины продукты метаболизма не только собственного организма, но и развивающегося плода. В почках увеличивается кровообращение и усиливается капиллярная проницаемость, следствием чего вполне может быть незначительное количество белка в моче.

При обнаружении белка в количестве 1 г/л и более имеются все основания считать это явление признаком нефропатии. Обычно вначале в моче появляются только следы белка, затем протеинурия возрастает, достигая цифры 5 г/л, а иногда и более.

Этиология протеинурии при нефропатии беременных

Причиной протеинурии в данном случае является повышение проницаемости сосудов почечных клубочков. Это явление – часть общих сосудистых изменений. При длительном спазме сосудов почек изменяется их трофика, протеинурия возрастает, появляются гиалиновые и даже зернистые и восковидные цилиндры. Нередко снижается диурез.

Нефропатия проявляется не только присущей ей протеинурией, но и повышенным, часто несимметричным артериальным давлением и отеками.

Лечение

Производится в стационаре; назначаются гипохлоридная и молочно-растительная диеты, седативные препараты, средства по снижению артериального давления и устранению гипоксии (сульфат магния, аминазин с резерпином и др.).

Сохраняющиеся отеки, протеинурия, артериальная гипертензия с присоединением признаков нарушений со стороны центральной нервной системы (головная боль, расстройство зрения, мелькание «мушек» перед глазами, повышенное внутричерепное давление) являются симптомами угрожающего жизни беременной состояния – преэклампсии.

Лечение

Требуются госпитализация, диета (фруктовые соки, небольшое количество фруктов), седативные средства, устранение всех раздражителей (света, шума, волнующих моментов).

При отсутствии эффекта от лечения, при резкой олигурии или протеинурии показано прерывание беременности.

ПРОТРУЗИЯ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ – заболевание, характеризующееся углублением вертлужной впадины и глубоким погружением в нее головки бедренной кости. Состояние сочетается с истончением тела безымянной кости и выпячиванием дна вертлужной впадины в полость таза.

Различают первичную и вторичную протрузии вертлужной впадины.

Этиология первичной протрузии

На почве эндокринных нарушений в пубертатном периоде диссоциируются процессы роста в зоне бедренной кости и прилежащих отделов таза. При этом происходят запаздывание формирования вертлужной впадины, ослабление ее прочности и давление на нее со стороны головки и шейки бедренной кости.

Этиология вторичной протрузии

Может развиваться у детей в результате патологического углубления вертлужной

впадины после переломов. У взрослых развивается на фоне деформирующего артроза, воспалительных процессов, полиартрита и т. д.

Клиника

Возникает резкое ограничение движений в пораженном тазобедренном суставе, и в итоге – анкилоз и инвалидизация.

Лечение

В юношеском возрасте предпринимается консервативное лечение вытяжением, применяются лечебная физкультура и физиотерапия.

Хирургическое лечение: межвертельная остеотомия бедренной кости, артропластика, резекция головки бедренной кости, резекция шейки бедренной кости, артродез, эндопротезирование. Но ни один из существующих методов лечения не устраняет непосредственно протрузии. Современные хирургические методы лечения предложили новый способ – формирование из костно-хрящевого трансплантата головки бедренной кости полусферы соответствующих размеров, введение ее в вертлужную впадину и обеспечение полного контакта полусферы с дном вертлужной впадины.

ПРЯМОКИШЕЧНЫЙ СВИЩ – заболевание, характеризующееся появлением патологических отверстий, открывающихся в кишку и наружу при полных свищах, или односторонние отверстия (только кишку или только кожу) при внутренних свищах.

Этиология

Парапроктит, несвоевременно подвергнувшийся оперативному лечению или вскрывшийся самостоятельно в прямую кишку.

Клиника

Отмечается постоянное выделение гноя и слизи, пачкающих белье и раздражающих кожу в заднепроходной области, вызывая зуд и экзему. Иногда пациенты жалуются на боль во время акта дефекации и непроизвольное выделение газов. При осмотре наружного свища видны кожный сосок, выделяющий гной. При внутренних свищах прощупывается плотный тяж, соединяющий свищевое отверстие с кишкой. Внутренние свищи видны только при осмотре прямой кишки зеркалом или ректоскопии.

Лечение

Свищи не имеют склонности к заживлению. Лечение, как правило, оперативное с полным иссечением свища в пределах здоровых тканей. Перед операцией в полость свища систематически вводят антибиотик. Это приводит к уменьшению воспалительного процесса, облегчает последующее оперативное лечение и в некоторых случаях способствует заживлению свища.

ПРЯМОЙ КИШКИ ВРОЖДЕННОЕ ОТСУТСТВИЕ, АТРЕЗИЯ И СТЕНОЗ БЕЗ СВИЩА – заболевание, характеризующееся полным отсутствием отверстия заднего прохода. Заболевание врожденное, на месте заднепроходного отверстия имеется небольшое углубление, покрытое истонченной или рубцово-измененной кожей. Атрезия заднепроходного отверстия сочетается с другими врожденными пороками развития кишечника. Атрезия прямой кишки без свища относится к полным атрезиям, когда прямая кишка заканчивается слепым мешком, отделенным от месторасположения заднего прохода слоем ткани.

Клиника

В первые же дни жизни ребенка после начала кормления наблюдаются симптомы кишечной непроходимости: рвота, вздутие живота, отсутствие стула. Ребенок беспокойный, кожа цианотичная, высоко поднятая диафрагма вызывает одышку.

Диагностика

Диагноз ставится в первые дни жизни ребенка при осмотре в родильном доме педиатром, в крайнем случае – на следующий день. При исследовании промежности в области заднего прохода выявляется симптом толчка, что позволяет судить о форме атрезии. Симптом толчка отсутствует при высоком стоянии прямой кишки. Для более точной постановки диагноза предпринимается рентгеноисследование. Газы в кишечнике,

начинающие образовываться в первые часы жизни ребенка, видны на рентгеновском снимке и позволяют точно установить расположение прямой кишки.

Затруднения в диагностике может вызвать форма полных атрезий при развитом заднепроходном отверстии. Зондовое или пальцевое исследование прямой кишки позволяет выявить признаки кишечной непроходимости при атрезии прямой кишки.

Лечение

При полной атрезии, если она своевременно не выявлена, ребенок погибает в течение 4–6 дней после рождения. Лечение только оперативное, заключается в образовании заднего прохода. Под местной анестезией на месте истонченной кожи или выпячивания делают разрез, выделяют и вскрывают слепой конец прямой кишки. После выделения мекония край рассеченной прямой кишки сшивают с кожей.

ПРЯМОЙ КИШКИ ВРОЖДЕННОЕ ОТСУТСТВИЕ, АТРЕЗИЯ И СТЕНОЗ СО СВИЩОМ – заболевание, характеризующееся врожденным отсутствием заднепроходного отверстия. На месте отверстия располагается небольшое углубление, покрытое истонченной или рубцово-измененной кожей.

Атрезия со свищами бывает внутренней, или осложненной, и наружной, или простой.

В зависимости от локализации свищевого отверстия выделяют:

1) свищевой ход слепого конца прямой кишки открывается во влагалище глубоко или снаружи от девственной плевы. Возможно также расположение свищевого отверстия в преддверии влагалища у задней спайки больших половых губ;

2) свищевой ход слепого конца прямой кишки открывается в полость мочевого пузыря. Чаще наблюдается у мальчиков. В первые же дни после рождения моча мутная, темная, в последующие дни – с примесью кала;

3) свищевой ход слепого конца прямой кишки открывается в мочеиспускательный канал. Наблюдается у мальчиков. Отверстие свища располагается на разных уровнях мочеиспускательного канала, чаще – в задней его части. Моча мутная, с примесью кала. Но в отличие от пузырных свищей может быть прозрачной;

4) свищевой ход прямой кишки заканчивается наружным отверстием на промежности, не в своем анатомически предусмотренном месте или у корня мошонки. Отверстие свища небольшое, испражнение осуществляется с трудом;

5) свищевой ход слепого конца прямой кишки открывается на дистальной части полового члена, не сообщается с уретрой, проходит под кожей по нижней поверхности полового члена.

Клиника

В зависимости от локализации свища и свищевого отверстия. При широком отверстии свища опорожнение происходит удовлетворительно. При узком свище дефекация затруднена, постепенно развивается картина частичной кишечной непроходимости.

Диагностика

Наиболее благоприятна диагностика при открытии свищевого канала в преддверие влагалища у задней спайки половых губ. При таком виде патологии свищевое отверстие широкое, и больные могут испражняться удовлетворительно.

Труднее сделать прогноз при свищах, открывающихся во влагалище или сообщающихся с мочеполовой системой. Как только кал становится тверже, появляются затруднения дефекации, развиваются запоры и хроническая интоксикация. Девочки с таким пороком всегда отстают в физическом развитии. Также велика вероятность восходящей инфекции мочевых путей и развития уросепсиса.

Лечение

Осуществляется в зависимости от случая. При локализации свищевого отверстия во влагалище или преддверие влагалища не следует рано оперировать. Необходимо обеспечить достаточное освобождение кишечника консервативными методами (такими как правильное вскармливание, диета, обильное питье). Рекомендуется применение клизм с помощью резинового катетера. При достаточной заботе и внимании ребенок успешно развивается и

есть возможность отсрочить оперативное вмешательство на более поздний срок. Операцию не следует проводить детям младше 2 лет.

При атрезиях с мочевыми свищами оперируют рано. Формируют задний проход, иссекают свищ в пределах здоровых тканей.

ПСЕВДОАРТРОЗ ПОСЛЕ СРАЩЕНИЯ И АРТРОДЕЗА – заболевание, характеризующееся образованием ложного сустава на месте дефекта кости: перелома, длительного воспалительного процесса в области перелома – остеомиелита или артродеза.

Этиология

При нарушении условий регенерации костной ткани костная мозоль не образуется. Концы костных обломков закругляются, атрофируются, костно-мозговые каналы закрываются костной пластинкой. Вокруг отломков образуется плотная фиброзная ткань.

Клиника

Характерны отсутствие болезненности при движении, понижение функции конечности, ненормальная подвижность.

Диагностика

Диагноз выставляют на основании рентгенограммы.

Лечение

При ложных суставах сращение костных отломков невозможно. Всегда требуется оперативное лечение (резекция костных обломков, применение костных трансплантатов) и длительная иммобилизация.

ПСЕВДОГИПОПАРАТИРЕОЗ – состояние, характеризующееся гиперфосфатемией и гипофосфатурией, вызывающими задержку умственного развития, нарушение роста и развития опорно-двигательного аппарата вследствие генетического дефекта. Заболевание клинически сходно с недостаточной функцией паращитовидной железы, но не поддается терапии паратгормоном.

Этиология

Заболевание врожденное, в зависимости от причины возникновения патологии выделяют несколько типов псевдогипопаратиреоза.

Тип А характеризуется дефицитом Gs-белка.

Клиника

Клинические признаки развиваются к 5–10 годам, когда у больных отмечаются задержка роста, короткая шея, укорочение пальцев кистей рук и отмечаются подкожные кальцификаты. Часто сочетается с патологиями других эндокринных желез. Этот тип псевдогипопаратиреоза имеет симптомы патологии нервной системы: гиперкинезы, паркинсонизм, мозжечковые атаксии, тетанические судороги. Умственная отсталость выявляется относительно редко и носит, как правило, умеренный характер. Часто отмечаются неврозы, страхи и нарушения сна.

Ничем не отличается от псевдогипопаратиреоза типа А.

Тип 2 характеризуется нехваткой витамина D. Этот тип изучен недостаточно.

Диагностика типа А. В крови – гиперфосфатемия, гипокальциемия, увеличенный уровень паратгормона. При рентгенологическом исследовании обнаруживается утолщение костей свода черепа.

Псевдогипопаратиреоз типа 1В характеризуется дефицитом тканевых рецепторов к паратгормону.

Не отличается от других псевдогипопаратиреозов.

Лечение

Заключается во введении витамина D, препаратов кальция. Заметных улучшений со стороны умственного развития добиться не удастся, но часто наблюдается регресс неврологического синдрома.

ПСЕВДОКОКСАЛГИЯ – состояние, характеризующееся асептическим некрозом головки бедренной кости, приводящим к деформации головки и шейки бедренной кости и развитию коксартроза.

Этиология

Заболевание носит наследственный врожденный характер. Выявляется в подавляющем большинстве случаев у мальчиков в возрасте 6–10 лет.

Клиника

Заболевание прогрессирует достаточно быстро. Больные жалуются на боли в области поражения и нарушение сгибательной функции конечности. В зависимости от периода заболевания выделяют 3 стадии: некроз, характеризующийся деформацией головки бедренной кости в виде сплющивания и уплотнения и расширением суставной щели; фрагментация, характеризующаяся чередованием участков уплотнения и разрежения костной ткани (бедренная кость укорачивается и уплотняется); и репарация, характеризующаяся постепенным восстановлением структуры и формы кости. Но полного излечения добиться не удается, и исходом заболевания неминуемо будет деформирующий артроз.

Диагностика

Осуществляют рентгенологическое исследование с установлением указанных выше клинических признаков и уточнением стадии процесса.

ПСЕВДОПОЛИПОЗ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ – состояние, характеризующееся появлением на слизистой оболочке кишечника множественных бляшек, по форме и размеру напоминающих полипы, но не являющихся ими.

Этиология

Бляшки являются разрастанием воспаленной слизистой оболочки кишки. Фактором, вызывающим данное заболевание, является хронический воспалительный процесс слизистой оболочки, чаще всего выявляемый у больных, страдающих хроническим язвенным колитом.

Клиника

Как правило, на первый план выступает клиника хронического воспалительного процесса. Псевдополипоз характерной клиники не дает.

Диагностика

Заболевание выявляется с помощью сигмоидоскопа или колоноскопа. Рентгенологическое исследование проводят с использованием контрастного вещества – бариевой клизмы и обнаружением дефекта заполнения. Для дифференцировки со злокачественными новообразованиями во время сигмоидоскопии или колоноскопии берется образец ткани для онкологического и микроскопического исследования.

ПСЕВДОФолликулит ВОЛОС БОРОДЫ – состояние, характеризующееся образованием пятен и гнойничков на коже бреющих мужчин.

Этиология

При бритье волос срезается косо и повторно врастает в кожу. Вокруг вросшего волоска образуется воспалительное пятно, а затем гнойничок. Позже развивается келоид.

Лечение

Пациенту временно рекомендуется не бриться или применять химические депиляторы. Показано применение местных стероидов и ретиноидной кислоты. В дальнейшем при бритье рекомендуется более плотно прижимать бритву, и движения ее должны совпадать с направлением роста волос.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ, – РЕЗИДУАЛЬНЫЕ И ОТСРОЧЕННЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА. Резидуальные и отсроченные психотические расстройства констатируются через 3–6 месяцев систематического употребления галлюциногенов. Психическая инвалидизация начинается с этапа снижения личности (падает психическая активность). Больные испытывают чувство психической опустошенности, падает психическая активность, ограничивается сфера интересов. Упрощаются побуждения, обедняется эмоциональный фон. Наркоманы становятся подозрительными, склонными к формированию идей отношения; снижается настроение, часто наступают периоды страха. Наркоманы склонны к суициду. Через год после начала употребления наблюдаются выраженные нарушения памяти; наркоманы не способны запоминать даже простые тексты,

мышление становится непродуктивным и поверхностным.

У таких больных велика вероятность рецидивов – психотических состояний, уже не связанных с приемом ЛСД: психомоторное возбуждение, наплыв зрительных и слуховых галлюцинаций, помрачение сознания.

С наступлением этапа деменции психотический синдром достигает максимальной выраженности. Обращают на себя внимание неадекватность мимических реакций, погруженность в себя, нарушение походки, угасание двигательной активности. Больные могут часами лежать или сидеть, не меняя позы.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ, – ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ . Дозы, необходимые для оказания опьяняющего эффекта: ЛСД – 50–200 мкг, циклодол – 6–8, псилоцибин – 10–50.

Интоксикации сопутствуют 4 фазы.

I стадия, эйфорическая: наркоманы чувствуют теплоту по всему телу, истому, разговаривают, смеются. Эйфория сопровождается двигательным компонентом. Длится 20–30 мин.

II стадия – появляются заторможенность, желание присесть или прилечь, чувство теплоты и парения в воздухе. Наркоман будто наблюдает себя со стороны. Предметы реального мира видоизменяются, возникает ощущение, что мысли все время меняются, обстановка вокруг все время кажется новой. Мысли вялые, слова подбираются с трудом. Длится 2–3 ч.

III стадия – галлюцинаторная фаза. Изменение сознания при приеме галлюциногенов носит делириозную форму. Сознание меняется более глубоко. Сначала возникают элементарные зрительные и звуковые обманы – щелчки, звуки. Затем приходят галлюцинаторные образы даже с закрытыми глазами; необычные ощущения собственного тела, меняется восприятие времени и пространства, изменяются соотношения между предметами, их плотность, масса, текстура. Психические процессы становятся неуправляемыми и приобретают автоматизм. Спонтанно всплывает давно забытое. Нейтральное кажется значимым, наркоман ощущает космические, религиозные и мистические переживания. Наиболее глубокое поражение – нарушение осознания своей личности в форме чуждости и даже потери.

У части больных состояние интоксикации переходит в картину тяжелого психоза с галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. Это состояние требует немедленной госпитализации в психиатрический стационар.

IV стадия – выход из состояния наркотического опьянения, сопровождающийся астенизацией.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ, – ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ . Среди галлюциногенов (психодизлептиков) особое место по употребляемости занимают диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД), мескалин и псилоцибин. Также к галлюциногенам относят семена ипомеи, мускатный орех и эрготамин.

Психодизлептики относят к наркотикам эпизодического пользования. Они вызывают эйфорию, расстройство восприятия, мышления и галлюцинации после первого же употребления. Способны формировать пристрастие, наркоманическую зависимость. Сроки возникновения психической зависимости строго индивидуальны. Патологическое влечение наркомана к наркотику может развиваться уже после первых эпизодов употребления. Но влечение может угаснуть, если в жизни появляется новое сильное увлечение (ненаркотического характера).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ, – СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ . Хотя привыкание к наркотику носит индивидуальный характер, в среднем психическая зависимость от галлюциногенов развивается через 3–6 месяцев после начала

систематического приема. У наркоманов возникают периодические перепады настроения; они сходны с ритмом их наркотизации. Вне приема наркотика возникают неудовлетворенность и повышенная раздражительность. Мысли о наркотике носят доминирующий характер, наркоманы прекращают полезную работу, совершают прогулы, их перестает интересовать работа. Все факторы внешней среды расцениваются ими с точки зрения их способствующего или препятствующего наркотизации характера. Наркоманы прибегают к различным ухищрениям, чтобы раздобыть наркотическое вещество.

Со временем нарастает толерантность к наркотику, эйфорический эффект теперь может достигаться только повышенными дозами наркотика. Преходящие вегетативные расстройства и периоды интоксикации носят отныне постоянный характер. Типичный внешний вид больного – яркий румянец на бледном лице, яркие губы, отдельные мышечные подергивания. Больные жалуются на диспепсические расстройства.

Психическое влечение усиливается при неприятных переживаниях, не связанных с наркотизацией. Возникающее такого рода влечение вне периодов интоксикации можно расценить как первый признак абстиненции.

Однако при злоупотреблении ЛСД абстиненция может и не носить ярко выраженный характер. При данном виде наркомании преобладает компульсивное влечение. Наркоманы испытывают непреодолимое влечение принять больше наркотика, даже находясь в максимальной стадии наркотического опьянения. В связи с этим часты случаи отравления галлюциногенами.

Первые признаки физической зависимости появляются примерно через год после систематического употребления галлюциногенов. Вне интоксикации больной чувствует себя разбитым: появляются боль и ломота в теле, слабость, резко сниженная физическая активность. Постоянная наркотизация, вызывающая сначала приспособительную реакцию организма, приводит к качественному сдвигу гемостаза. Теперь только при поддержании постоянного уровня наркотической интоксикации наркоман может себя чувствовать физически удовлетворительно.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ

Абстинентный синдром – признак сформировавшейся физической зависимости от наркотика. Первым же признаком начавшейся абстиненции можно считать непреодолимое влечение к наркотику вне периодов интоксикации.

Часты случаи, когда при наркотизации ЛСД абстиненция может быть выражена неярко или отсутствовать вовсе; на первое место будет выходить интенсивное компульсивное влечение.

Абстинентные синдромы можно разделить на психические, вегетативные, соматоневротические и периферические. Состояние абстиненции вызывается сформировавшейся потребностью организма в постоянном присутствии необходимого для относительной нормализации функций организма уровня наркотика, но уже на другом, качественно новом уровне. Если больной долгое время не принимает наркотическое вещество, организм различными путями и способами пытается воспроизвести состояние, близкое к наркотической интоксикации. Этим можно объяснить сходство между симптомами интоксикации и абстиненции.

В период абстиненции у больных, принимающих галлюциногены, наблюдаются различные психические и соматические расстройства: появляются тревожность, беспокойство и неусидчивость, суетливость, невозможность находиться на одном месте. Отмечаются общая слабость, снижение настроения и трудоспособности. Наблюдается интерстициальный тремор: вначале кистей рук, а затем и всех конечностей. Присоединяются диспепсические расстройства, тошнота, потливость и болезненность в мышцах. Больные постоянно находятся в состоянии психического и физического дискомфорта, становясь из-за этого вспыльчивыми и агрессивными.

Длительность абстинентного синдрома составляет 2 недели. Но для полной

нормализации всех вегетоневротических функций необходимы 2–3 месяца.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ С ДЕЛИРИЕМ . Делирий – одно из острейших психологических состояний. Может развиваться как в период острой интоксикации при передозировке наркотика, так и возникать вне периодов интоксикации. Делирий начинается как острый параноид. Сначала возникает чувство тревоги, чего-то грозного. Затем появляются галлюцинации, зрительные и слуховые. Галлюцинации устрашающие и интенсивные. Могут присутствовать сенестопатические и психосенсорные ощущения. Больные возбуждены и агрессивны, что делает их опасными для окружающих. Для этого состояния характерны помрачение сознания, чувственный бред отношения, чувство преследования. При абстинентном делирии больной помнит начало психоза.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ, – АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ . Амнестический синдром при наркомании – реакция болезненно измененного мозга на интоксикацию.

Амнезия при злоупотреблении галлюциногенами – синдром независимый. Она может сопровождать и малую степень интоксикации. Наркоман может вести себя адекватно, совершать целенаправленные действия, но при этом после отрезвления не помнить эти моменты.

Другими словами, амнезия у наркоманов возникает при относительной сохранности интегрирующей функции сознания и, возможно, является процессом, затрагивающим изолированные структуры.

Чем больше стаж наркотизации галлюциногенами, тем при меньших дозах наркотика возникает амнезия. Кроме того, для данного вида наркомании характерен особый вид амнезии – палимпсесты, при которых утрачиваются лишь отдельные детали, хотя вся фабула в целом сохраняется.

Расстройства памяти при наркотизации галлюциногенами разнообразны: ретро-и антеградная амнезия.

Антеградная амнезия считается более тяжелым симптомом, чем амнезия ретроградная. Свидетельствует о более тяжелой интоксикации или ухудшенном вытрезвлении. При видимом клиническом благополучии больной не усваивает новый материал.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С ПОЛОВЫМ РАЗВИТИЕМ И ОРИЕНТАЦИЕЙ . В зависимости от типологических особенностей высшей нервной деятельности – силы, уравновешенности и подвижности нервных процессов, а также от условий окружающей среды могут развиваться разные типы психологических и поведенческих расстройств. Психологические и поведенческие расстройства, связанные с половым развитием и ориентацией, могут быть врожденными или следствием эндокринопатий, а могут быть связаны с психозами, особенно в их начальной форме (шизофрения, прогрессирующий паралич, атеросклероз головного мозга), а также могут быть следствием неправильного воспитания ребенка.

Различают такие основные расстройства, как гомосексуализм – противоестественное влечение к лицам своего пола, эксгибиционизм – страсть к прилюдному обнажению половых органов, фетишизм – страсть к различным предметам, вызывающим половое возбуждение, садизм – стремление причинять физическую боль половому партнеру, мазохизм – стремление испытывать боль при половом акте.

Профилактика и лечение: на первом плане стоит правильное половое воспитание. Основным лечением наряду с моральным воздействием должна быть психотерапия; возможно применение гипноза и внушения. Для понижения половой возбудимости больным назначают трудотерапию, гидротерапию, физкультуру. При половом бессилии наряду с рациональной психотерапией и внушением рекомендовано применение общеукрепляющих средств, а также препаратов половых гормонов.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ НЕСКОЛЬКИХ ВЕЩЕСТВ, – ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ .

Полинаркомания – сочетаемое употребление двух и более видов наркотических веществ. Пагубное употребление сразу нескольких наркотиков объясняется такими основными причинами, как:

1) нарастающая толерантность к ранее употребляемому наркотическому средству; наркоман пытается потенцировать действие привычного наркотика другим наркотическим веществом (например, часто больные, употребляющие гашиш, прибегают к одновременному употреблению опия, не прекращая при этом пользоваться препаратами конопли);

2) длительная, изматывающая бессонница, которая при многих видах наркомании заставляет больных начать прием снотворных, которые в свою очередь также вызывают зависимость, постепенно вынуждая больных увеличивать дозы снотворных препаратов;

3) финансовые затруднения наркомана, заставляющие его переходить на новые доступные ему наркотические средства и употреблять их без разбора, сочетая алкоголизм и токсикоманию.

Как правило, употребление сразу нескольких наркотических средств – удел уже тяжелобольных. Состояние полинаркоманов ухудшается, привычка к употреблению сразу нескольких наркотических веществ вызывает усиление побочных эффектов наркотиков, особенно разрушающего действия на ЦНС и печень.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ НЕСКОЛЬКИХ ВЕЩЕСТВ, – СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ .

Переход к полинаркомании – как правило, мотивированный разными причинами шаг уже зависимых от наркотического вещества наркоманов. Зависимость представляет собой сочетание физиологических и поведенческих явлений, когда употребление наркотиков выходит на первый план в системе ценностей. Прием сразу нескольких (как правило, двух) наркотических веществ объясняется снижением толерантности к ранее употребляемому наркотическому веществу, нерегулярной доступностью привычного наркотического вещества и попыткой скорректировать волнующие больного психические и физические нарушения, вызванные заменой привычного наркотика другим веществом. В период между приемом наркотиков больной находится в состоянии дискомфорта, психической угнетенности и вялости. После приема наркотического вещества больной оживлен, настроение его поднимается, физически он чувствует себя лучше. Проявлением сформировавшейся наркомании является компульсивное влечение к наркотику, которое толкает наркомана на асоциальные действия с целью добыть наркотическое вещество.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ НЕСКОЛЬКИХ ВЕЩЕСТВ, – АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ .

Абстинентное состояние – признак сформировавшейся физической зависимости. Начальный этап приема наркотика характеризуется оборонительной реакцией организма; длительный прием наркотика характеризуется приспособительной реакцией организма, изменением гомеостаза. Вне привычной интоксикации организм различными путями и средствами пытается воспроизвести условия, соответствующие наркотической интоксикации. Абстинентный синдром – дефектная попытка организма собственными ресурсами восстановить качественно новый гомеостаз, соответствующий уровню наркотической физической зависимости.

Клиника

Симптомы абстинентного синдрома по большинству показателей совпадают с симптомами острой интоксикации, и для каждого вида полинаркомании свои.

Депрессант-депрессант

Больной заторможен, адинамичен, речь нарушена, походка неустойчива, отмечаются нистагм, сонливость, головные боли, тошнота. Кожные покровы бледные, зрачки узкие, возникают сонливость, снижение аппетита, нарушение функции кишечника.

Депрессант-стимулятор

Больные адинамичны, могут часами находиться в одной и той же позе, появляются тревожность, беспокойство и неусидчивость. Отмечаются общая слабость, снижение настроения и трудоспособности. У больных наблюдается интерстициальный тремор вначале кистей рук, а затем и всех конечностей. Присоединяются диспепсические расстройства, тошнота, потливость и болезненность в мышцах. Больные постоянно находятся в состоянии психического и физического дискомфорта, из-за этого становясь вспыльчивыми и агрессивными.

Галлюциногены-стимуляторы

Больные суебливы, не могут находиться длительно в одной позе, их беспокоят беспричинный страх, тревога, диспепсические расстройства, нарушения сна вплоть до многодневной бессонницы, потливость, тахикардия, болезненность в мышцах. Возникает постоянное состояние физического и психического дискомфорта.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ НЕСКОЛЬКИХ ВЕЩЕСТВ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ С ДЕЛИРИЕМ . Абстиненция с делирием развивается при тяжелых формах полинаркомании, таких как галлюциноген-стимулятор, стимулятор-депрессант, политоксикомании.

Делирий начинается как острый параноид. Неожиданно возникает чувство тревоги, страха, ожидания чего-то грозного. Вместо сна больной впадает в сноподобное состояние, из которого его может вывести лишь сильный раздражитель. Больного мучают галлюцинаторные образы устрашающего характера, не только зрительные и слуховые, но и тактильные. При абстинентном делирии больной практически обязательно помнит время и обстоятельства начала психоза и всегда четко отделяет его от реальности.

Абстиненция с делирием представляет собой острейшее психотическое расстройство. Больные в таком состоянии могут быть агрессивны и опасны для окружающих. Агрессия может быть неожиданной.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ОСЛОЖНЯЮЩИЕ БЕРЕМЕННОСТЬ, ДЕТОРОЖДЕНИЕ И ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД . Незначительные изменения в нервно-психической системе, такие как вазомоторные расстройства, отсутствие аппетита, колебания настроения, раздражительность, забывчивость, имеют место почти у всех беременных. Более серьезные симптомы – головокружения, невралгии, неукротимая рвота, состояния страха, тревоги. Нервные расстройства проявляются чаще в первую половину беременности, психотические расстройства – чаще во вторую, причем обычно у возрастных первородящих. Токсикоз беременных может привести к депрессивному или ипохондрическому синдрому.

Беременность часто вызывает обострение уже имеющегося психического заболевания (например, учащение эпилептических припадков или быстрое прогрессирование злокачественной опухоли головного мозга). Иногда на период беременности приходится дебютирование шизофрении.

К психозам пuerперального периода относят все психические заболевания, возникающие в связи с актом родов. Их целесообразно делить на интоксикационные психозы, инфекционные психозы, собственно послеродовые и реактивные. Психозы часто носят маниакальный характер и характеризуются пароксизмом, страхом и растерянностью, а также приступами депрессии.

ПСИХОЗЫ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА, НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЕ В ДРУГИХ РУБРИКАХ . Беременность, протекающая с осложнениями, роды и ранний послеродовый период характеризуются воздействием на психику; при неблагоприятных условиях это способствует развитию невротозов и соматогенно обусловленных невротоподобных состояний.

В зависимости от генеза невротических проявлений классифицируют следующим образом.

1. ***Соматогенная астения раннего послеродового периода***. Причина – патологическая кровопотеря при родах, особенно на фоне анемии. Глубоко астенизирующее

действие на рожениц оказывают воспалительные процессы в малом тазу. Клинически соматогенную астению отличает эмоциональная лабильность. Больные плаксивы и быстро устают. Резко выражена вегетативная лабильность, проявляющаяся потливостью, легким тремором и сердцебиением. Нередко больные жалуются на приходящие страхи, кошмарные сновидения, сонливость днем и бессонницу ночью.

2. Тревожно-невротические состояния при остаточных явлениях нефропатии

Параллельно сохраняющейся нефропатии сохраняются эмоциональные нарушения, свойственные позднему токсикозу. Характерные особенности – преобладание чувства тревоги и постоянное ощущение внутренней напряженности. Напоминают таковые при гипертонической болезни. Помимо тревоги наблюдаются плаксивость, двигательное беспокойство, сниженное тоскливое настроение и расстройства ночного сна.

3. Психогенные невротические реакции. Переживания за судьбу ребенка в раннем послеродовом периоде выступают у роженицы в качестве психологической доминанты.

В случае гибели или уродства плода, при его недоношенности заболевание у родильниц быстро развивается; значительной силы достигает невротическая симптоматика. Особенности: монотематический характер переживаний больных, глубокая сосредоточенность на обстоятельствах психотравмирующей ситуации, депрессивный фон настроения, нередко с суицидными мыслями и высказываниями при отсутствии заметной двигательной заторможенности, нередко на фоне ажитации, т. е. тоскливого возбуждения.

4. Невротические состояния на преморбидно отягощенном фоне. Обращает на себя внимание нередкое несоответствие внешне провоцирующего повода глубине развивающегося вслед за этим невротического состояния.

5. Невротические состояния сложного генеза. Наиболее тяжелые и длительно сохраняющиеся невротические и невротоподобные состояния имеют сложный генез: сочетание психотравмирующего фактора, постгеморрагической анемии и иных соматических осложнений в послеродовом периоде, истощающих хронических заболеваний в анамнезе, астенические особенности конституции. Состояния чрезвычайно стойки к терапии. Для характеристики этих состояний используется термин «невротическая декомпенсация в послеродовом периоде».

6. При тяжелых формах токсикозов, сопровождающихся церебрастениями, могут наблюдаться выраженные **нарушения памяти в форме диффузной гипамнезии**

Лечение

Необходимо купирование соматогенной основы психоза. При наличии септической пуэрперальной патологии нужно проводить антибактериальную терапию. Проводят лечение послеродовых анемий, нефропатий, назначают седативную терапию, транквилизаторы: седуксен, реланиум, диазепам, триоксазин и др. Рекомендуются психотерапия.

В особую группу послеродовых психозов относят инфекционные психозы, возникающие у рожениц с эндометритом, кровотечениями, разрывами промежности, сепсисом, тромбофлебитом, циститом и т. д.

Характерными особенностями таких психозов являются дезориентировка, а также слуховые и зрительные галлюцинации, явления дисморфопсии и расстройства схемы тела, ложные узнавания. У больных отмечаются речевая спутанность, бредовые идеи, мания преследования и физического воздействия. Настроение у таких больных понижено, их мучает чувство страха и тревоги, они психически неустойчивы, растеряны, могут быть агрессивными. Вся психопатологическая симптоматика проявляется на фоне психической астении, понижения веса, бледности кожных покровов. Происходят повышение СОЭ, лейкоцитоз и соответствующие изменения в анализе мочи.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ . Алкоголизм – хроническое заболевание, характеризующееся болезненным влечением к спиртным напиткам, появлением изменений психики, абстинентным синдромом и др.

Этиология

У детей алкоголиков имеется повышенный риск в отношении злоупотребления алкоголем вне зависимости от того, воспитывались они своими родителями или нет. Генетические предпосылки развития алкоголизма наиболее сильны для сына, отец которого страдал алкогольной зависимостью. Существуют этнические и культурные различия, связанные с потреблением алкоголя и его воздействием. Эти данные послужили основой для создания генетической теории эволюции алкоголизма, хотя безусловная причина его возникновения до сих пор не известна.

Клиника

Проявления алкоголизма подразделяются на несколько стадий:

I стадия:

- 1) первичное патологическое влечение к алкоголю;
- 2) утрата количественного контроля;
- 3) рост толерантности к алкоголю;
- 4) алкогольная амнезия.

II стадия:

- 1) алкогольный абстинентный синдром;
- 2) псевдозапой или постоянное злоупотребление алкоголем;
- 3) заострение преморбидных личностных черт.

III стадия:

- 1) снижение толерантности к алкоголю;
- 2) истинные запои или сохранение постоянного злоупотребления алкоголем;
- 3) алкогольная деградация личности.

Диагностика

Осуществляется по следующим критериям:

- 1) утрата количественного контроля и ситуационного контроля за потреблением алкоголя;
- 2) устойчивое желание прекратить или контролировать употребление алкоголя;
- 3) большое количество времени затрачивается на то, чтобы достать алкоголь или прийти в «норму» после его воздействия;
- 4) частая интоксикация или симптомы отмены в периоды, сопряженные с необходимостью выполнения основных обязанностей на работе, в учебе или в семье;
- 5) отказ от осуществления или ограничение важных видов деятельности, связанных с выполнением социальных обязанностей, работой и здоровьем;
- 6) постоянное потребление вещества, несмотря на осознание собственных устойчивых или периодических социальных, психологических или связанных со здоровьем проблем;
- 7) выраженная толерантность;
- 8) характерные симптомы отмены.

Вещество часто принимается с целью облегчить симптомы отмены или избежать их возникновения.

Лечение

Цель терапии сводится к тому, чтобы как можно дольше поддерживать состояние абсолютной трезвости. Этому способствуют адекватная самооценка, психосоциальное вмешательство, привлечение поддерживающих организаций (обществ анонимных алкоголиков), психофармакотерапия (дисульфирам, налтрексон, литий).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ, – ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ . Преходящее состояние, наступающее вслед за приемом алкоголя, приводящее к расстройствам сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций, поведения или иных психофизиологических функций и реакций.

Патогенез

Находится в прямой зависимости от принятого вещества и в ряде случаев – от физического состояния больного; уровень расторможенности может не соответствовать

уровню интоксикации, а обуславливаться социальными обстоятельствами.

Легкая алкогольная интоксикация может вызвать релаксацию, разговорчивость, эйфорию или расторможенность влечений; тяжелая алкогольная интоксикация обычно приводит к серьезным дезадаптивным изменениям, таким как агрессивность, раздражительность, лабильность настроения, снижение способности к умозаключениям, нарушение трудовой деятельности и др.

Клиника

При опьянении выявляется, по меньшей мере, один симптом из следующих: смазанная речь, нарушение координации движений, неустойчивая походка, нистагм, расстройство памяти, ступор и покраснение лица. Тяжелая алкогольная интоксикация может привести к психомоторной заторможенности, провалам памяти и, наконец, оглушению, коме и смерти.

Лечение

Первичная помощь при алкогольном опьянении включает дезинтоксикацию, при необходимости госпитализацию и снятие симптомов отмены. Иногда назначают парентеральное питание с добавлением витамина В12, фолатов. Может потребоваться наблюдение за пациентом для предупреждения возможных осложнений (таких как агрессивность, кома, травма головы, падение).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ, – ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ. Злоупотребление алкоголем – постоянное употребление алкоголя, препятствующее нормальной жизнедеятельности человека, которое впоследствии обычно приводит к алкогольной зависимости. При этом наносится непосредственный ущерб как физическому, так и психическому здоровью.

Как правило, оно характерно для лиц, чьи проблемы, связанные с потреблением алкоголя, еще недостаточно серьезны, чтобы поставить диагноз алкогольной зависимости.

Возникающая со временем способность потребления большего количества алкоголя для достижения прежнего эффекта его воздействия называется толерантностью. Наличие толерантности (особенно выраженной) указывает на зависимость. Это определяется измененной реактивностью организма.

Диагностика

Для заболевания характерны:

- 1) постоянное потребление алкоголя, несмотря на осознание собственных устойчивых или периодических социальных, психологических или связанных со здоровьем проблем;
- 2) периодическое использование алкоголя в ситуациях, при которых его употребление может быть физически опасным;
- 3) устойчивое сохранение на протяжении не менее 1 месяца или периодическое проявление в течение более длительного времени нескольких симптомов расстройства.

Состояние пациента никогда не соответствует критериям зависимости от алкоголя.

Лечение

Цель терапии сводится к тому, чтобы как можно дольше поддерживать состояние абсолютной трезвости. Этому способствуют адекватная самооценка, индивидуальная или групповая психотерапия, привлечение поддерживающих организаций (обществ анонимных алкоголиков), психофармакотерапия (дисульфирам, налтрексон, литий).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ, – СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ – сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление алкоголя занимает в системе ценностей больного ведущее место.

Алкогольной зависимостью называют чрезмерное потребление алкоголя, которое наносит вред как физическому, так и психическому здоровью. Сюда относят: постоянное употребление алкоголя в больших количествах; интенсивное употребление алкоголя по выходным дням; запои, сменяющиеся длительными периодами воздержания.

Алкогольная зависимость имеет тенденцию проявляться у членов одной семьи.

Клиника

Диагноз зависимости может быть поставлен только при наличии трех или более нижеперечисленных симптомов в течение некоторого времени за предыдущий год.

1. Сильная (иногда непреодолимая) потребность принять алкоголь.
2. Нарушение способности контролировать длительность приема и дозировку вещества.
3. Физиологическое состояние отмены, когда прием вещества был прекращен или значительно снижен.
4. Использование другого вещества для облегчения или избежания синдрома отмены.
5. Признаки толерантности.
6. Прогрессирующее забвение других интересов и удовольствий, кроме алкоголя.
7. Продолжение приема алкоголя, несмотря на негативные последствия.

Лечение

Цель терапии сводится к тому, чтобы как можно дольше поддерживать состояние абсолютной трезвости. Этому способствуют адекватная самооценка, индивидуальная или групповая психотерапия, привлечение поддерживающих организаций (обществ анонимных алкоголиков), психофармакотерапия (дисульфирам, налтрексон, литий).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ. Недуг возникает в течение нескольких часов после прекращения длительного употребления алкоголя или резкого уменьшения его количества. Он наиболее характерен для алкоголизма, хотя возможен у любого человека, регулярно употребляющего алкоголь.

Клиника

Выделяют две группы симптомов: легкие (ранние) и тяжелые (поздние).

Легкие симптомы: сроки появления возникают в течение от нескольких часов до 10 дней после прекращения употребления алкоголя. При возобновлении приема алкоголя они нередко исчезают. К ним относят:

- 1) желудочно-кишечные нарушения (отсутствие аппетита, тошнота, рвота, понос);
- 2) мышечные симптомы (мышечная слабость, болезненные спазмы);
- 3) нарушения сна (бессонница, кошмары);
- 4) вегетативные нарушения – возбуждение симпатической нервной системы (тахикардия, систолическая артериальная гипертензия, потливость, тремор, гипертермия);
- 5) нарушения поведения (раздражительность, агрессивность, беспокойство, возбуждение);
- 6) расстройство когнитивных функций (нарушения внимания, памяти, суждений).

Тяжелые симптомы: сроки появления через 48–96 ч после прекращения употребления алкоголя. К ним относят:

- 1) усиление ранних симптомов (тремор, потливость, тахикардия, возбуждение);
- 2) помрачение сознания (расстройства когнитивных функций, дезориентация в месте и во времени);
- 3) галлюцинации;
- 4) бред;
- 5) эпилептические припадки.

Диагностика

Для подтверждения диагноза у пациента должны наблюдаться, по меньшей мере, два симптома из следующих: вегетативная реакция, тремор рук, бессонница, тошнота или рвота, транзиторные иллюзии или галлюцинации, тревога, большие судорожные припадки и психомоторное возбуждение.

Лечение

Включает витаминотерапию, седативную и инфузионную терапию, лечение осложнений.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ С ДЕЛИРИЕМ

– обычно наблюдается у пациентов с длительной зависимостью, соматоневрологическими нарушениями и возникает после недавнего прекращения интенсивного потребления алкоголя или уменьшения его количества. В качестве продромальных симптомов появляются бессонница, страх, тремор, иногда судороги.

Клиника

Классическая триада:

- 1) спутанность, помрачение сознания;
- 2) яркие иллюзии, галлюцинации любой сферы чувств;
- 3) выраженный тремор.

Делирий обычно сопровождается бредом, ажитацией, отсутствием или инверсией сна, нейровегетативными расстройствами.

Лечение

Требуется контроль за показателями жизненно важных функций. Проводятся коррективки нарушений водно-электролитного баланса, детоксикация, витаминотерапия, седативная терапия, лечение сопутствующих соматических нарушений (инфекций, травмы головы).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ, – ПСИХОТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО – психоз, возникший во время или после приема алкоголя (обычно – в течение от 48 ч до 2 недель). Сюда включаются: алкогольный галлюциноз, алкогольный бред ревности, алкогольная паранойя, алкогольные психозы БДУ.

Острый алкогольный галлюциноз чаще возникает у пациентов с давностью заболевания не менее 10 лет. Яркие стойкие галлюцинации (чаще – зрительные и слуховые), не сопровождающиеся делирием, возникают у пациента с алкогольной зависимостью после сокращения количества потребляемого алкоголя. Галлюциноз может перейти в хроническую форму, которая имеет клиническое сходство с шизофренией.

Лечение

При ажитации используют бензодиазепины, малые дозы нейролептиков.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ, – АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – отмечаются нарушение памяти на недавние события, снижение способности к усвоению нового материала, антероградная и ретроградная амнезия, снижение способности к воспроизведению событий прошлого в обратном временном порядке. Редко встречается у лиц моложе 35 лет. Классические названия этого расстройства – энцефалопатия Гайе-Вернике (ряд острых неврологических симптомов) и корсаковский синдром (хроническая форма).

Энцефалопатия Гайе-Вернике – острый синдром, вызванный недостаточностью тиамин, с нистагмом, офтальмоплегией, атаксией и спутанностью сознания. Другие симптомы: конфабуляции («воспоминание» вымышленных событий), сонливость, индифферентность, легкая форма делирия, тревожная инсомния или страх темноты.

Лечение

Проводят тиамином до полного исчезновения офтальмоплегии. Этот синдром может пройти в течение нескольких дней или трансформироваться в корсаковский синдром.

Корсаковский синдром (корсаковский психоз) – хроническое состояние, обычно связанное с алкогольной зависимостью, когда алкоголь на протяжении нескольких лет является одним из основных источников энергии. Расстройство вызвано недостаточностью тиамин. Встречается редко. Сопровождается ретроградной и антероградной амнезией. Часто наблюдаются конфабуляции, дезориентировка, полиневрит. Лечение проводят тиамином, в некоторой степени могут быть эффективны клоназепам и пропранолол.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ, – РЕЗИДУАЛЬНЫЕ И ОТСРОЧЕННЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА – психоз, возникший значительно позже приема

алкоголя (более 2 недель), но имеются ясные указания на связь психоза с употреблением психоактивного вещества. Расстройство продолжается после окончания прямого действия алкоголя (включая конечные состояния корсаковского синдрома). Эти расстройства могут быть обратимы после длительного отказа от приема алкоголя. Чаще имеют короткую продолжительность.

Диагностика

Диагноз ставят в том случае, когда исключается любая другая причина деменции и очевидно длительное и интенсивное потребление пациентом алкоголя. Деменция, как правило, легкая, парциальная. Симптомы деменции сохраняются после интоксикации или исчезновения синдрома отмены.

Лечение

Такое же, как и при деменции другой этиологии. Глубокая тотальная деменция с полной беспомощностью больного для чистого алкоголизма не характерна. Она является обычно следствием дополнительного влияния интоксикаций, травм черепа, нейроинфекций и др.

Алкоголь вызывает провалы памяти «флэшбэк». Полная антероградная амнезия на период алкогольного опьянения, в течение которого пациент находился в состоянии бодрствования и полного осознания окружающей действительности (более легкий вариант – частичная амнезия, или палимпсест). В эти периоды, которые иногда продолжаются днями, опьяневший может совершать сложные действия, но впоследствии не может вспомнить события, которые с ним происходили.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ, – ДРУГИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ – эти расстройства не отвечают критериям ни одного из перечисленных выше расстройств, но существует ясная причинная связь расстройства с приемом алкоголя. По глубине расстройства делятся на психотическое и непсихотическое. Сюда относятся алкогольная депрессия, шизофреноподобный алкогольный психоз и др.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИОИДОВ . Опиоидами называют производные опия, а также синтетические препараты, к которым относятся опиум, морфин, героин, метадон, кодеин, оксикодон, гидроморфон, леворфанол, меперидин, пропоксифен, пентазоцин.

Патогенез

Употребляют опиаты через рот, путем курения, ингаляции, внутривенно. Даже при применении через нос или рот они хорошо всасываются через слизистую носа, желудка, быстро распределяются по всему организму.

Опиоиды метаболизируются в печени, выделяются с мочой. Некоторое их количество попадает в желчь.

Опиаты оказывают фармакологическое воздействие на центральную нервную, сердечно-сосудистую и пищеварительную системы.

Деятельность центральной нервной системы угнетается путем воздействия на мембраны нервных клеток в тех местах, где имеются опиатные рецепторы.

Клиника

В ответ на введение экзогенных опиатов по принципу отрицательной обратной связи снижается синтез собственных эндорфинов, но усиливаются процессы их дезактивации. Рецепторы реагируют с экзогенно введенными опиатами. В процессе приема сначала возникает активация, а затем снижение чувствительности опиатных рецепторов. В ответ на опиаты, вводимые извне, увеличивается число новых рецепторов, которые оказываются свободными, что, в свою очередь, требует новых опиатов.

При опиной наркомании развиваются все три синдрома – психическая зависимость, физическая зависимость и повышение толерантности. Отличительная черта – возникновение зависимости даже при применении малых доз препаратов.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИОИДОВ, – ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ – преходящее

состояние, наступающее вслед за приемом опиоидов, приводящее к расстройствам сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций, поведения или иных психофизиологических функций и реакций. Продолжительность интоксикации 6–8 ч.

В это время наблюдаются узкие зрачки (иногда точечные) – симптом «булавочной головки», бледность, сухость кожи, гипотермия, ортостатическая гипотензия, урежение сердечного ритма, подавление кашлевого рефлекса, повышение устойчивости к боли, угнетение дыхания, снижение моторики кишечника. Настроение часто благодушное (эйфория), речь смазанная. Возникает угнетение центральной нервной системы: сонливость и седатация. Характерны перемены в настроении. Критика своего поведения снижена. При больших дозах возможно резкое угнетение дыхания. Могут возникнуть отек легких или остановка сердечной деятельности. В ряде случаев появляется психомоторное возбуждение. При использовании морфина описаны галлюцинаторные явления. В тяжелых случаях (при передозировке) сноподобное состояние может смениться комой.

Лечение

При передозировке проводят в отделении интенсивной терапии внутривенным введением жидкости, налоксона (антагониста опиатов).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИОИДОВ, – ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ – возникает непосредственный ущерб физическому или психическому здоровью, вызванный приемом опиоидов.

Воздействие наркотика остается физиологическим. Сон укороченный и поверхностный. Количество мочи уменьшено. Аппетит снижен, отмечаются запоры. Возможен зуд кожи лица. Отмечается постепенное привыкание к наркотику, о чем свидетельствует возрастание в 3–5 раз дозы, необходимой для достижения прежнего эффекта. Самочувствие удовлетворительное и начинает изменяться лишь на 1–2-е сутки воздержания от наркотика: возникают психический дискомфорт, чувство напряженности, стремление к употреблению наркотика. Возникает синдром измененной реактивности – систематический прием наркотика, исчезновение зуда, рост толерантности и синдром психической зависимости с его навязчивым влечением и психическим комфортом в интоксикации. Выраженная психическая зависимость при регулярном приеме опиоидов формируется в течение 1 месяца.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИОИДОВ, – СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ – сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление опиоидов занимает в системе ценностей больного ведущее место.

Характеризуется полностью сформированными синдромами измененной реактивности и психической зависимости. Прием наркотика осуществляется регулярно. Толерантность возрастает в среднем в 200 раз по сравнению с терапевтической дозой. Однако даже при временном прерывании наркотизации толерантность снижается. На этом феномене основано желание наркоманов начать лечиться отнюдь не с целью полного устранения зависимости, а только для того, чтобы снизить высокую суточную дозу.

Исчезает физиологический эффект наркотика. Изменяется характер опьянения. Стул и диурез нормализуются. Резко падает противокашлевый эффект. Сон имеет тенденцию к нормализации. Изменяется реакция на введение наркотика – если ранее наркоман становился вялым и заторможенным после приема препарата, а вне приема был бодр и работоспособен, то теперь он угнетен и вял до приема, а после приема наркотика становится оживленным и работоспособным.

Формируется синдром физической зависимости, проявлениями которого служат наличие физического комфорта в интоксикации, развитие абстинентного синдрома после прерывания наркотизации и выраженного компульсивного влечения, входящего в структуру абстиненции. Именно компульсивное влечение обуславливает агрессию наркомана в его желании получить наркотик, заставляет его выбрасываться из окна или балкона с достаточной высоты или толкает на преступление (кражу вещей или денег из собственного

дома или тяжкое деяние).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИОИДОВ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ . Абстинентный синдром при систематической форме потребления наркотика развивается достаточно быстро: в течение первых суток после обрыва наркотизации. Первые признаки синдрома отмены препарата появляются тогда, когда по времени должен быть прием лекарственной дозы препарата. Пик отмечается через 36–72 ч.

Клиника

Ранние признаки абстинентного синдрома: зевота, слезотечение, насморк, потливость, расширение зрачков, раздражительность, тахикардия, анорексия, тремор (незначительный), бессонница, «горячие приливы» – внезапное покраснение лица.

Более поздние признаки (в процессе развития): отсутствие аппетита, тошнота, рвота, диарея, повышение температуры тела с ознобами, учащение дыхания, подъем систолического артериального давления, спастические сокращения желудка, непроизвольные мышечные спазмы, боль в суставах, особенно крупных, в пояснице, возможны генерализованные болевые ощущения, депрессия, панические реакции, спутанность сознания, гипергликемия.

Лечение

Наиболее острые симптомы исчезают без лечения в пределах 10 дней, на фоне лечения – в течение 3–5 дней. Остаточные явления: депрессия, состояние неудовлетворенности, нарушение сна (кратковременный днем и бессонница по ночам); периодические ознобы или потливость, астенический синдром с быстрой физической и психической истощаемостью – сохраняются в пределах 2–4 месяцев и требуют лечения.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИОИДОВ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ С ДЕЛИРИЕМ – наблюдается у пациентов с длительной зависимостью, соматоневрологическими нарушениями и возникает после недавнего прекращения интенсивного потребления опиоидов или уменьшения употребляемого их количества. Встречается редко. Продолжительность до 6 месяцев.

Характеризуется изменением сознания от оглушения до комы, снижением способности направлять, фокусировать, поддерживать и переключать внимание; расстройством познания: искаженным восприятием с преобладанием зрительных галлюцинаций, нарушением абстрактного мышления с преходящим бредом, расстройством воспроизведения и памяти на недавние события, дезориентировкой во времени, в тяжелых случаях – в месте и собственной личности; психомоторными расстройствами: гипо- и гиперактивностью с внезапным переходом от одного состояния к другому, увеличением времени реагирования, увеличением или снижением потока речи.

Лечение

Необходимы контроль за показателями жизненно важных функций, корректировка нарушений водно-электролитного баланса, детоксикация. Проводятся седативная терапия, лечение сопутствующих соматических нарушений (инфекций, травмы головы).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИОИДОВ, – ПСИХОТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО – психоз, возникший во время или после приема опиоидов (обычно – в течение от 48 ч до 2 недель). Характер психотического расстройства зависит от типа опиоида, личности больного, длительности употребления. Может развиваться на любой стадии синдрома зависимости, но чаще – в средней и конечной стадиях. В соответствии с клиническим содержанием психотическое расстройство может быть шизофреноподобное, преимущественно галлюцинаторное, преимущественно бредовое, преимущественно полиморфное, с депрессивными симптомами, смешанное. Психотическое состояние прекращается с отменой применения опиоидов.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИОИДОВ, – АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – отмечаются

нарушение памяти на недавние события (снижение способности к усвоению нового материала), антероградная и ретроградная амнезия, снижение способности к воспроизведению событий прошлого в обратном временном порядке. Встречается редко. Страдает репродукция, возможно, и фиксация впечатлений. Наблюдается амнестическая дезориентировка во времени и окружающем. Нередки замещающие конфабуляции обыденного содержания. Возникают нарушения активной концентрации внимания, утрата интереса к интеллектуальным задачам, оценке и анализу ситуаций. Выявляются повышенная истощаемость, вялость, адинамия. Фон настроения чаще астенический, подавленный. Дефект памяти со временем может сглаживаться, быть неизменным, но в случае прогрессирования болезни к фиксационной амнезии присоединяется ретроградная.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ОПИОИДОВ, – РЕЗИДУАЛЬНЫЕ И ОТСРОЧЕННЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

– развиваются на поздних этапах формирования наркотической болезни. Представлены прогрессирующей деменцией, развивающейся по законам формирования экзогенных органических процессов. Имеют место следующие этапы.

1. Этап снижения личности. Происходит падение психической активности: пациент вял, астеничен, утром не в состоянии встать, почистить зубы без употребления наркотика; отмечается сужение круга интересов и мотивационной сферы, обедняется спектр эмоций, упрощаются побуждения. Интеллектуальные нарушения представлены снижением функции памяти в виде ослабления фиксации и ретенции, а также нарушением активной концентрации внимания, утратой интереса к интеллектуальным задачам, оценке и анализу ситуации.

2. Этап психопатизации. При наркотизации опиоидами чаще обнаруживаются астенический и истерический типы психопатизации. На этом этапе нарастают и учащаются аффективные расстройства, чаще дистимического и дисфорического регистра.

3. Этап деменции. Психоорганический синдром достигает максимальной степени выраженности. Меняется внешний вид больных: появляются неадекватные мимические реакции, диспластические движения, дискордантная походка с пропульсией или пошатыванием, угасает двигательная активность. Эмоциональная сфера резко обеднена. Нарушения внимания в виде неспособности к концентрации, крайней отвлекаемости и истощаемости приобретают грубо выраженный характер. Существенно снижены такие интеллектуальные функции, как понимание, способность к абстрагированию и критика. Все это отражает глобальную мозговую дисфункцию и имеет прогрессивное развитие.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ

. Занимают одно из первых мест в мире среди других видов наркоманий. Наиболее выраженный эффект достигается при курении препаратов конопли (анаша, марихуана, гашиш, банг, киф, план, хусус, хурус, травка и др.). Курят гашиш обычно в виде чистой смолы (в кальянах, наргиле и др.). Жуют (банг), иногда глотают в пилюлях, заваривают, как кофе, добавляют в пищу, принимают в форме жидкого экстракта с пряностями. В этом случае пик действия отмечается через 2 ч. В европейских странах марихуану курят вместе с табаком. Основное психотомиметическое действие оказывает 9-тетрагидроканнабинол, который обладает наибольшей эйфоризирующей активностью. Тетрагидроканнабиноиды – жирорастворимые вещества, поэтому долго сохраняются в жировой ткани. Следы наркотика в крови можно обнаружить в течение 2–4 недель после последнего приема.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ, – ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

– преходящее состояние, наступающее вслед за приемом каннабиноидов, приводящее к расстройствам сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций, поведения или иных психофизиологических функций и реакций. Находится в прямой зависимости от принятого вещества и в ряде случаев – от физического состояния больного. Наиболее привлекательным эффектом интоксикации каннабисом является безудержное веселье (приступы хохота по

малейшему поводу), речевое возбуждение и оживленная жестикуляция. После приема появляются расслабление, легкость, благодушие. Постепенно по всему телу разливается ощущение тепла. Возникают чувство невесомости, желание прыгать, танцевать, принимать вычурные позы. Ничего не значащие действия окружающих вызывают нелепый неудержимый смех. Возникает быстрый поток мыслей («гонка мыслей»). Теряется способность концентрировать внимание – мысли влетают в одно ухо и вылетают из другого. Легко возникают ассоциации, быстро сменяющие друг друга. Произносится набор фраз, часто не законченных. Контакт с окружающими суживается, нарушается взаимопонимание. Появляется импульсивность. Возникают массивные иллюзии, фантазии, все звуки приобретают особый резонанс, производя впечатление, что разговор идет в помещении с усиленной акустикой. Объективными симптомами интоксикации считаются инъекирование конъюнктивы, повышенный аппетит, сухость во рту, тахикардия, гипогликемия. В зависимости от дозы интоксикация может вызывать гипотермию и легкий седативный эффект. Лечение не требуется. Вышеуказанные симптомы проходят самостоятельно после отмены наркотика.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ, – ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ – постоянное употребление каннабиоидов, препятствующее нормальной жизнедеятельности человека, которое впоследствии обычно приводит к зависимости.

В течение первого года эпизодического (1–2 раза в неделю) приема каннабиоидов привыкания к наркотику не возникает. Предпочтение препаратам конопли отсутствует. Наряду с употреблением гашиша с удовольствием употребляется алкоголь. Курильщик не ищет гашиш, но и не отказывается, если ему предлагают. В первое время после употребления наркотика повышаются либидо и потенция, что может служить причиной целенаправленного эпизодического употребления наркотика. Толерантность возрастает от 1 до 3–5 сигарет за вечер. Постепенно курение гашиша становится привычным, и отсутствие его вызывает чувство неудовлетворенности. Систематическая форма потребления и возрастание толерантности входят в структуру развившегося синдрома измененной реактивности. Время от начала систематического употребления наркотика до появления первых признаков влечения составляет от 1 до 1,5 лет. При учащении наркотизации прием спиртного постепенно уменьшается. Спустя 6–8 месяцев формируется предпочтение гашишу.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ, – СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ – сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление каннабиоидов занимает в системе ценностей больного ведущее место.

В начальной стадии наркомании физиологическое действие каннабиоидов начинает меняться. Наркотическое опьянение протекает без фазы тревоги, страха, отсутствует фаза сна. Снижаются физиологические эффекты наркотика – гиперемия лица, тахикардия, мидриаз, латеральный нистагм, мышечная расслабленность, ощущение тепла и тяжести в конечностях. Помимо синдромов психической зависимости и измененной реактивности формируется, по мнению некоторых авторов, синдром физической зависимости. Полностью исчезает депрессирующий эффект наркотика: психосоматическое расслабление наблюдается весьма кратковременно, в дальнейшем наркоман собран, активен, эмоционально собран, смешлив, работоспособен. Все это свидетельствует о стимулирующем действии гашиша. По окончании стимуляции (через 1–1,5 ч) отмечаются снижение тонуса и работоспособности, падение интереса к окружающему. Формируется также и компульсивное влечение к наркотику, для удовлетворения которого наркоманы идут на мелкие преступления.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ – представляет спорный вопрос. По мнению некоторых авторов, оно все-таки есть, хотя не имеет четкости и стадийности. Развивается спустя 2–3 года при систематическом курении. Для полного формирования всех фаз абстинентного синдрома требуется не менее 6–8

месяцев постоянного курения.

Первая фаза абстиненции возникает на 4–5 ч с момента последнего приема наркотика. Для нее характерны разнообразные вегетативные симптомы: расширение зрачков, зевота, озноб, вялость, мышечная слабость, беспокойство, дисфория, исчезновение сна, аппетита.

Вторая фаза абстиненции возникает к концу первых суток воздержания от наркотика. К усилившимся симптомам первой фазы присоединяется компульсивное влечение. Нарастает общее вегетативное возбуждение. Повышается артериальное давление, учащаются пульс и дыхание. Мышцы напряжены, появляются мелкий тремор и гиперрефлексия, подергивания отдельных мышечных пучков.

Третья фаза абстинентного синдрома начинается на вторые сутки воздержания с появления сенестопатических жалоб (характерного симптома каннабиондной абстиненции). Сенестопатические ощущения развиваются остро, проявления их разнообразны: тяжесть и сдавление в груди, затрудненное дыхание, боль и сжимание в сердце, сжатие и сдавливание головы, преимущественно – в темени и висках. На коже и под кожей возникает ощущение жжения, неприятного покалывания, дерганья, ползания. Но поскольку при каннабиондной абстиненции сознание ясное, больной правильно оценивает причину обмана чувств.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ С ДЕЛИРИЕМ – преобладающими симптомами являются эмоциональные и волевые расстройства: дисфория или депрессия и на их фоне – резкая эмоциональная лабильность с аффективными вспышками. Если в третьей фазе абстиненции появившаяся депрессия несет черты тревожного беспокойства, следует ожидать развития абстинентного психоза (делирия), который возникает на 3–5-е сутки воздержания.

Отличительной чертой от делирия при употреблении алкоголя является отсутствие гипергидроза, крупноразмашистого и общего тремора, атактических знаков. Больной бледен, с сухим блеском глаз, сухостью верхних дыхательных путей, охриплостью голоса. Эмоциональные переживания только отрицательные. Выход из гашишного абстинентного психоза постепенный, без критического сна.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ, – ПСИХОТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО – возникают на высоте опьянения. Психозы характеризуются быстрой сменой форм нарушения сознания, динамичностью, аффективной неустойчивостью и насыщенностью. Интоксикационный психоз при передозировке проявляется сумеречным (амения) или делириозным сознанием длительностью до 3 дней. Кроме того, встречаются острые галлюцинозы, острые параноиды. Особенностью гашишных психозов являются сенестопатические бредовые переживания, дерматозойный бред, висцеральные галлюцинации – ощущение укусов и ползания насекомых по коже, разрушения внутренних органов, наличия песка, клещей или мушек внутри кожи.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ, – АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – нарушение памяти на недавние события (снижение способности к усвоению нового материала). Нарушения кратковременной памяти в отдельном виде практически не встречаются. Страдает репродукция, возможно, и фиксация впечатлений. Отмечаются нарушение активной концентрации внимания, утрата интереса к интеллектуальным задачам, оценке и анализу ситуаций. Выявляются повышенная истощаемость, вялость, адинамия. Фон настроения апатический.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ, – РЕЗИДУАЛЬНЫЕ И ОТСРОЧЕННЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА – представлены личностными изменениями, такими как амотивационный синдром, апатия, недостаток инициативы, снижение либидо, сужение круга интересов; психопатизацией по апатическому типу, нарастанием аффективных расстройств дистимического и дисфорического регистра. Психоорганический синдром

достигает максимальной степени выраженности. Существенно снижаются такие интеллектуальные функции, как понимание, способность к абстрагированию и критика. Усугубляются нарушения кратковременной памяти, что свидетельствует об органическом поражении. Возникают нарушения внимания в виде неспособности к концентрации, крайней отвлекаемости и истощаемости, психопатоподобные нарушения.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КАННАБИОИДОВ, – ДРУГИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ – эти расстройства не отвечают критериям ни одного из перечисленных выше расстройств, но существует ясная причинная связь расстройства с приемом каннабиоидов. По глубине расстройства делятся на психотические и непсихотические.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ ИЛИ СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ. Седативные и снотворные средства – психоактивные препараты, которые наиболее часто прописывают пациентам. К ним относятся быстродействующие транквилизаторы: нитраземам, диазепам, сибазон; в меньшей степени используются элениум, нозепам, мебикар, триоксазин, мепротан, действие которых слабее; барбитураты (фенобарбитал, секобарбитал, пентобарбитал и др.). Принимают их перорально. Седативные и снотворные средства используются нелегально из-за эйфоризирующего эффекта, для усиления воздействия других препаратов, угнетающих центральную нервную систему (опиатов, алкоголя), для смягчения возбуждения и тревоги, вызванных стимуляторами. Бензодиазепины вытеснили барбитураты по двум причинам:

1) у бензодиазепинов более высокий терапевтический индекс (т. е. смертельная доза значительно превосходит эффективную дозу);

2) барбитураты быстрее бензодиазепинов воздействуют на микросомальные ферменты печени, вызывая физиологическую толерантность.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ, – ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ – преходящее состояние, наступающее вслед за приемом седативных или снотворных средств, приводящее к расстройствам сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций, поведения или иных психофизиологических функций и реакций. Несмотря на то что легкая интоксикация сама по себе не опасна, следует всегда рассматривать возможность наличия скрытой передозировки. Интоксикация седативными или снотворными средствами похожа на проявления алкогольной интоксикации, за исключением агрессивных реакций, связанных с характерологическими особенностями, которые в данном случае нетипичны. Речь больных смазанная, координация нарушена, походка неустойчивая, выявляются нарушения внимания и памяти. Эти препараты часто используют вместе с алкоголем, а также с другими препаратами, угнетающими центральную нервную систему. Основным осложнением интоксикации является передозировка с угнетением деятельности центральной нервной системы и дыхания.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ, – ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ. В случае употребления возникает непосредственный ущерб физическому или психическому здоровью приемом седативных или снотворных препаратов. Поскольку большинство этих препаратов применяется в медицинских целях, они обычно становятся предметом злоупотребления. Злоупотребление развивается по двум путям:

1) при назначении их по медицинским показаниям при невротических проявлениях или алкогольной зависимости;

2) по целенаправленно наркоманическому пути с целью опьянения.

При неврозах (первый путь) привыкание развивается довольно медленно: дозы препарата в течение 1–2 лет остаются терапевтическими.

В случае алкоголизма формирование привыкания происходит быстрее. Поскольку толерантность к алкоголю и транквилизаторам, так же как и к снотворным, является

перекрестной, обычные терапевтические дозы оказываются недостаточными. Больные быстро повышают дозировку, выявляя при этом опьяняющий, стимулирующий и эйфоризирующий эффекты. При втором пути (заведомо наркоманическом) прием транквилизаторов начинается с дозы, в 5–10 раз превышающей терапевтическую, а первые симптомы наркомании возникают спустя 1–1,5 месяца от начала злоупотребления.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ, – СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ . Зависимость возникает лишь после нескольких месяцев ежедневного использования этих препаратов, но при этом значительны индивидуальные вариации.

С момента ощущения пациентом эйфорического эффекта формирование зависимости развивается с известной последовательностью: синдром измененной реактивности, психическая и физическая зависимость. Возникновение эйфорического эффекта является первым звеном в развитии зависимости и по времени совпадает с появлением стимулирующего действия. Вместо бывшего эффекта седатации препарат дает ощущение прилива сил, повышает работоспособность. Больные становятся активными, настроение их улучшается, становится благодушным. Толерантность начинает возрастать уже после 1–1,5 недель приема препарата. Наблюдаются частичные амнезии по выходе из опьянения. Отмечается обсессивное влечение к препаратам. Все мысли направлены на изыскание способов получения транквилизатора. Психический комфорт возможен только в интоксикации. В дальнейшем при систематическом приеме препаратов с лечебной целью за 1–2 года появляется компульсивное влечение к препарату. Возникшая физическая зависимость требует поддержания не только эйфорических ощущений, но и определенного уровня интоксикации.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ . Абстинентный синдром развивается к концу 1–2-х суток отмены препарата.

Симптомы: тревожность и двигательное беспокойство; суетливость; максимальное расширение зрачков, гипергидроз, клонические подергивания, судороги отдельных мышечных групп, высокие сухожильные рефлексы, тошнота, звон в ушах, головокружение, нарушение процесса засыпания, злобность. На 2–4-е сутки усугубляется соматовегетативная симптоматика: отмечаются сосудистая гипертензия, тахикардия с экстрасистолией, колющие боли в сердце, жидкий стул с разлитой болью в животе. К исходу первой недели нарастают психопатологические симптомы: неусидчивость, тревога, страх, вплоть до агитации, редкие судорожные припадки (до 1–2 раз). Продолжительность абстинентного синдрома составляет 2–3 недели. Остаточные явления сохраняются еще в течение 1–2 месяцев в форме обсессивного влечения, бессонницы, нарушенного ритма сна, неустойчивого эмоционального фона.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ С ДЕЛИРИЕМ – психотические расстройства, как правило, возникают при абстинентном состоянии к концу первой недели после отмены препарата. По структуре протекают с нарушением сознания, дезориентировкой, т. е. по типу экзогенных реакций, в форме делирия или галлюцинаторно-параноидного состояния. Данное состояние продолжается в течение 3–4 дней и сменяется вялой депрессией с обилием соматических жалоб.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ, – ПСИХОТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО – психоз, возникший во время или после приема седативных или снотворных средств. Для усиления слабых ощущений эйфории больные переходят на внутривенный способ введения препарата. При этом опьянение начинается с состояния оглушения на фоне утяжеления соматоневрологических проявлений интоксикации,

таких как грубый нистагм, диплопия, дискоординация движений, общий гипертензивный эффект. В опьянении преобладает напряженность аффективной сферы. Благодушные сменяются злобной дисфорией, агрессивностью.

В связи с утратой количественного контроля часты передозировки, на высоте которых и возникают острые психозы. Наиболее частыми психотическими расстройствами являются аменция и делирий. Наблюдаются более глубокое помрачение сознания с обширными амнезиями на выходе, чем при алкогольном делирии; интенсивная цветовая окрашенность галлюцинаций; меньшее двигательное возбуждение. Данное состояние требует срочной госпитализации ввиду угрозы летального исхода, суицида или несчастного случая.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ, – АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – происходят нарушение памяти на недавние события (снижение способности к усвоению нового материала), антероградная и ретроградная амнезия, снижение способности к воспроизведению событий прошлого в обратном временном порядке. Амнестические расстройства при данном виде наркомании встречаются очень часто. Уже на начальной стадии систематического приема препарата наблюдаются частичные амнезии по выходе из опьянения, более глубокие, чем палимпсесты. Хроническая интоксикация сопровождается тяжелыми осложнениями. Наблюдаются отупение, дискоординация, дизартрия. В последующем развивается антероградная амнезия.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ, – РЕЗИДУАЛЬНЫЕ И ОТСРОЧЕННЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА – систематическое употребление седативных и снотворных средств очень быстро приводит к развитию энцефалопатии и психоорганического синдрома. Отмечается невозможность интенсивной деятельности в связи с быстрой утомляемостью и недостаточной способностью к концентрации внимания. Нарастает психическое истощение и сужается сфера интересов. Происходит искажение личностных особенностей по эксплозивному типу со вспышками гневливости, ярости, агрессии. Развивается брадифрения. Нарушения внимания в виде неспособности к концентрации, крайней отвлекаемости и истощаемости приобретают грубо выраженный характер. Существенно снижаются понимание, способность к абстрагированию и критика. Это является отражением глобальной мозговой дисфункции и имеет прогрессивное развитие.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ СЕДАТИВНЫХ И СНОТВОРНЫХ СРЕДСТВ, – НЕУТОЧНЕННОЕ ПСИХИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО И РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ – расстройства, не отвечающие критериям ни одного из перечисленных выше расстройств, но существует ясная причинная связь расстройства с приемом седативных или снотворных средств. По глубине расстройства делятся на психотические и непсихотические. Психотические расстройства возникают на высоте опьянения или в период абстиненции.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА. Кокаин – алкалоид, выделенный из листьев кустарника *Erythroxylum coca*. Прежде чем стала известна его высокая наркогенность, он широко применялся в качестве стимулирующего и эйфоризирующего средства. Кокаин обычно вдыхают, но используют также для курения и инъекций. Для курения кокаин должен быть очищен. Крэк, используемый для курения, действует очень быстро и имеет высокую наркогенность. Курение кокаина вызывает эффект, аналогичный тому, который возникает при его внутривенном введении. Кокаин активизирует цикл дофамина, увеличивая выброс и блокируя обратный его захват пресинаптическими мембранами. Одновременно блокируется и обратный захват серотонина. На первом этапе это приводит к гиперстимуляции постсинаптических рецепторов и способствует усилению передачи нервных импульсов. При систематическом потреблении этот механизм приводит к истощению запасов дофамина.

Уровень его в крови падает, передача импульсов тормозится. За этим следует период вялости, голода и продолжительного сна, после чего наступает следующий период приема наркотика.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА, – ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ . Интоксикация кокаином – дезадаптивное поведение, связанное с недавним употреблением кокаина.

Клиника

Может сопровождаться беспокойством, ажитацией, тревогой, многоречивостью, бредом, агрессивностью, повышенной сексуальностью, обострением восприятия, гиперактивностью. Наиболее привлекательным действием кокаина считают выраженную эйфорию, повышение сексуальности и переживание больших творческих возможностей. Соматические симптомы включают тахикардию, гипертензию, расширение зрачков, озноб, анорексию, бессонницу и двигательные стереотипии. После достижения наивысшего уровня опьянения наступает фаза психического и физического расслабления. Кокаинист чувствует необыкновенную усталость и полное безволие, но потребности во сне нет. Иногда наблюдается полная неподвижность. Настроение подавленное, характерны самобичевание, угнетение, тоска или полная духовная опустошенность. После мучительных страданий больной забывается в тяжелом сне. Проспавшись, он чувствует необыкновенную свежесть и к вечеру следующего дня вновь готов к приему наркотика.

Лечение

Терапия в основном симптоматическая. Для лечения ажитации могут быть использованы средства физического удержания, бензодиазепины. Для лечения соматических симптомов (тахикардии, гипертензии) можно использовать антагонисты β -адренэргических рецепторов (β -блокаторы). При этом следует иметь в виду вероятность возникновения соматических осложнений.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА, – ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ – употребление кокаина, приводящее к нежелательным последствиям: опасным для жизни ситуациям, криминальным, социальным, трудовым проблемам. Этап, когда еще не сформировались признаки зависимости, а потребление кокаина не носит систематического характера, хотя препарат принимается не с медицинской целью, а для достижения наркотического эффекта. Пик уровня кокаина в крови достигается через 10 мин. Продолжительность эффекта составляет от 10 до 30 мин. Наблюдается интенсивная эйфория, существует риск возникновения зависимости после первой дозы. Прием кокаина может продолжаться несколько дней. Это частично объясняется тем, что каждая последующая доза вызывает все больший эйфорический эффект. «Кокаиновые» наркоманы вынуждены принимать препарат очень часто, так как после весьма короткого периода эйфории возникают дисфория с апатией, раздражительностью и агрессией.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА, – СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ – это состояние периодической или хронической интоксикации, вызываемое повторным употреблением кокаина и характеризующееся такими признаками, как:

- 1) рост толерантности (тенденция увеличивать дозу);
- 2) компульсивное (непреодолимое, всепоглощающее) желание продолжать употреблять кокаин;
- 3) возникновение личных или социальных проблем, обусловленных злоупотреблением.

Толерантность при кокаиновой наркомании имеет свои особенности. Обычно каждая последующая доза принимаемого психоактивного вещества дает меньший эффект, чем предыдущая. При употреблении кокаина в начальной стадии, наоборот, отмечается повышенная чувствительность: следующая такая же доза оказывает более сильное действие, чем предыдущая. Впоследствии этот эффект пропадает, и для его достижения (особенно эйфоризирующего) требуется большая доза. Вследствие этого прием очень высоких доз кокаина часто вызывает эпилептические припадки («эпилептический статус»). Человек

может погибнуть от остановки сердца или дыхания.

Психическая зависимость при кокаиновой наркомании наиболее сильная. Большинство становятся наркоманами уже после первого приема наркотика. Физической зависимости не возникает.

Помимо психических нарушений, социальной и профессиональной деградации при длительном применении кокаина возникают и соматические осложнения.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ – синдром, возникающий в результате внезапного прекращения интенсивного употребления кокаина.

Наиболее ярким симптомом является настойчивый поиск кокаина. Симптомы отмены включают вялость, утомляемость, тревогу, беспомощность, чувство вины, безнадежности и собственной никчемности. Возможно развитие тяжелой депрессии, что связано с истощением синтеза дофамина и других нейромедиаторов. Очень высок суицидальный риск. Симптомы отмены обычно максимально выражены в течение нескольких дней, но синдром отмены (особенно при наличии депрессии) может продолжаться неделями.

Лечение

Должно включать строгий контроль ввиду высокой суицидоопасности, назначение антидепрессантов, психотерапию.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ С ДЕЛИРИЕМ .

Если при абстиненции вслед за последним употреблением кокаина нарушения в течение суток не ослабевают, а, наоборот, нарастают, то может возникнуть делирий. Кокаиновый делирий отличается наплывом зрительных, слуховых и тактильных галлюцинаций. Последние нередко преобладают. Содержание их меняется и связано с крайней лабильностью эмоций. Галлюцинаторные переживания то устрашают, то вызывают необычный интерес. Они же могут стать причиной жестокой агрессии в отношении окружающих, притом совершенно внезапной для них.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА, – ПСИХОТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО

Клиника

При длительном внутривенном введении препарата развиваются острые интоксикационные психозы. Наиболее частыми являются бредовые расстройства параноидного характера (в основном бред ревности) с перцептивными проявлениями, яркие галлюцинации – слуховые, обонятельные, зрительные. Описаны также тактильные или гаптические галлюцинации («формикации»), когда пациенту кажется, что под кожей ползают насекомые. На высоте опьянения может возникнуть делирий с дезориентировкой, тактильными или обонятельными галлюцинациями, судорожными припадками и стремлением применять насилие (вплоть до жажды убийства).

Лечение

В основном симптоматическое. Для лечения используются средства физического удержания, изолирования, небольшие дозы бензодиазепинов или сильнодействующих нейролептиков (только в крайних случаях, поскольку антипсихотические средства могут усилить припадки).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА, – АМНЕСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – нарушение памяти на недавние события (снижение способности к усвоению нового материала), вызванные употреблением кокаина. Проявляются гипомнезией, фиксационной амнезией.

Со временем у пациента устанавливается постоянная апатическая депрессия с ангедонией (ничто не радует, все становится неинтересным). Обманчивая активация творческих способностей в начале употребления сменяется бездеятельностью или беспорядочной суетливостью и болтливостью. В дальнейшем больные отстраняются от всех контактов, кроме необходимых для приобретения кокаина. Возникают выраженные

сексуальные дисфункции, импотенция, аменорея. Ослабевает способность к сосредоточению внимания. Нарастает общее истощение.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА, – РЕЗИДУАЛЬНЫЕ И ОТСРОЧЕННЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА – психоз, возникший значительно позже приема кокаина (более 2 недель), но имеющий ясные указания на связь с употреблением кокаина. Сюда относят расстройства личности или поведения, резидуальное аффективное расстройство, деменцию, причиной которых послужило употребление кокаина. Длительное употребление препарата приводит к падению психической активности, сужению мотиваций и круга интересов, нарушению концентрации внимания, утрате интереса к интеллектуальным задачам. Происходит искажение личностных особенностей по астеническому или истерическому типу. Учащаются и нарастают аффективные расстройства, чаще дистимического и дисфорического типа. Меняется внешний вид больных: появляются неадекватные мимические реакции, диспластические движения, паркинсоноподобные расстройства. Наблюдается сексуальная дисфункция (снижение либидо и потенции). Существенно снижаются такие интеллектуальные функции, как понимание, способность к абстрагированию и критика.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ КОКАИНА, – ДРУГИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ – расстройства, не отвечающие критериям ни одного из перечисленных выше расстройств, но имеющие ясную причинную связь с приемом кокаина. По глубине расстройства делятся на психотические и непсихотические. Психотические расстройства возникают на высоте опьянения или в период абстиненции.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ДРУГИХ СТИМУЛЯТОРОВ (ВКЛЮЧАЯ КОФЕИН). Основной особенностью стимуляторов является их чрезвычайная наркотичность, т. е. способность вызывать наркоманическую зависимость, что представляет серьезную опасность. Наибольшее значение имеют такие стимуляторы, как амфетамины (фенамин, первитин), эфедрин (и его производное эфедрон), катин, катинон, кофеин. Стимуляторы оказывают сильное аноректическое действие. Препараты принимают перорально (через рот), с помощью инъекций или вдыхают. Клинические симптомы, связанные с употреблением амфетамина, похожи на симптомы, которые возникают при использовании кокаина. Фенамин способствует высвобождению и накоплению катехоламинов в синаптической щели, что может вызвать бред и галлюцинации, как при остром шизофреническом эпизоде. Психическая зависимость может возникнуть после первых приемов амфетаминов. Быстро развивается физическая зависимость и формируется психоорганический синдром. Психические расстройства при употреблении кофеина протекают мягче и не приводят к столь тяжелым последствиям.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ДРУГИХ СТИМУЛЯТОРОВ, – ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ . Особенность картины опьянения стимуляторами зависит от употребляемого наркотика. Длительность опьянения различна в зависимости от того, какой препарат и каким способом введен.

После употребления амфетамина интоксикация развивается быстро как расстройство сознания: субъект ощущает озарение, окружающее пропадает, теряется способность внешнего восприятия, окружающее кажется чуждым, иным. На фоне состояния блаженства возникают изменения чувствительности – легкость тела, ощущение полета. Нарушается восприятие времени: оно ускоряется так, что часы кажутся минутами. С поверхности кожи, от мышц внутренних органов воспринимаются разнообразные приятные ощущения. Обостряются ясность сознания и восприятие окружающего, но объем восприятия сужен.

При внутривенном введении эфедрина через 10 мин развивается эйфория, которая характеризуется своеобразными ощущениями. Появляется ощущение роста волос, по телу разбегаются мурашки. Пульс учащается, появляется сухость во рту. Настроение повышается.

В последующем отмечается резкое возбуждение, больные становятся многословными и велеречивыми. Появляется стремление к деятельности (как правило, непродуктивной и однообразной). Собственные возможности переоцениваются. Появляются признаки внутричерепной гипертензии. Характерны расширение зрачков, нарушение конвергенции. Повышается артериальное давление.

Интоксикация кофеином характеризуется возбуждением, нервозностью, бессонницей, приливом крови к лицу, повышенным диурезом, нарушением стула, подергиваниями мышц, беспорядочными мыслями и речью, тахикардией, периодами неистощимой энергии и психомоторной ажитацией.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ДРУГИХ СТИМУЛЯТОРОВ, – ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ – употребление стимулятора, приводящее к нежелательным последствиям. Потребление не носит систематического характера, хотя препарат принимается для достижения наркотического эффекта.

При употреблении стимуляторов желание вновь испытать состояние эйфории, поиск наркотика и компании, где этот наркотик можно достать, появляются раньше, чем успевает возрасти доза. Толерантность и извращение действия стимуляторов развиваются тоже очень быстро.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ . Все известные на сегодняшний день галлюциногены (психодислептики) (растительного или животного происхождения) подразделяют на четыре подгруппы по механизму и эффекту действия:

- 1) серотонергические (ЛСД, псилоцибин, мескалин);
- 2) метиловые амфетамины («экстази» и др.);
- 3) антихолинэргические (мускарин, атропин, скополамин);
- 4) диссоциативные анестетические галлюциногены (фенциклидин, кетамин, калипсол).

Их обычно едят, высасывают из бумаги или курят. Используют препараты, как правило, эпизодически. Характерным является нарушение визуального восприятия, которое изменяется и извращается. Галлюциногены вызывают не только сенсорные нарушения, но в значительной степени влияют на настроение, процессы мышления, а также на психическую деятельность человека, затрагивая все ее уровни. Психологические эффекты колеблются от легких изменений восприятия до ярких массивных галлюцинаций. Галлюциногены действуют как симпатомиметики и вызывают тахикардию, гипертензию, гипертермию, расширение зрачков.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ТАБАКА . Никотин представляет собой алкалоид, содержащийся в листьях и семенах различных видов табака. Никотин поступает в организм при курении, сосании, жевании или вдыхании любого табачного изделия. Первоначально табак курили в трубках, в настоящее время чаще всего используются сигареты. Во время курения табака никотин проникает с дымом в дыхательные пути. Всасываясь слизистыми оболочками, он оказывает сначала возбуждающее и легкое эйфоризирующее действие, а затем, при применении больших доз, – парализующее действие (вызывает остановку дыхания, прекращение сердечной деятельности). В зависимости от ситуации никотин действует как успокаивающее при стрессе или как стимулятор – в состоянии расслабленности.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ТАБАКА, – ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ – преходящее вслед за употреблением табака состояние, проявляющееся в нарушениях сознания, познавательной способности, восприятия, эмоций и поведения или других психофизиологических функций и реакций. Эти нарушения непосредственно связаны с действием никотина и через некоторое время, при отсутствии дальнейшего употребления табака, исчезают полностью, за исключением случаев, когда имеется повреждение тканей или другое осложнение (травма, аспирация рвотных масс и др.). Имеют место признаки изменения психического состояния:

лабильность настроения, нарушения сна. Возможны тошнота или рвота, головокружение, потливость, тахикардия, аритмия.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ТАБАКА, – ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ – употребление табака, наносящее вред здоровью. Вред может быть физическим или психическим. Отмечается повторный прием табака, сопровождающийся отчетливыми вредными последствиями для злоупотребляющего. Но при этом отсутствуют признаки синдрома зависимости.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ТАБАКА, – СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ – сочетание соматических, поведенческих и когнитивных расстройств, при которых употребление табака занимает самое важное место в системе ценностей человека. Курение табака скорее вызывает привыкание, чем его жевание. Основной характеристикой синдрома является сильная, часто непреодолимая потребность принять табак. Индивидуум продолжает употребление вопреки явным признакам вреда. Снижается способность контролировать прием табака, его начало, окончание или дозу. Повышается толерантность к эффектам от приема табака, возникает необходимость увеличивать дозу вещества. Характерны состояния отмены.

Лечение

Включает метод гипноза, акупунктуру, применение антеникотинных жевательных резинок, назальных спреев, пластырей.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ТАБАКА, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ . Включает группу симптомов, возникающих при полном прекращении употребления табака или снижении его дозы после неоднократного (обычно длительного) употребления в высоких дозах.

Характеризуется сильным желанием употребить табак, его настойчивыми поисками. Возникают раздражительность, беспокойство, фрустрация, чувство недомогания, слабость. Появляются дисфория, чувство беспричинного гнева. Пациент ощущает трудности при концентрации внимания. Повышается аппетит. Мучают сильный кашель, бессонница. Возможна брадикардия. Синдром отмены никотина сохраняется в течение нескольких недель.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ . В качестве средств, вызывающих токсикоманическое опьянение, используются летучие ароматические вещества. К ним относятся ацетон, бензин, бензол, толуол, эфир и др. Содержатся эти вещества в растворителях, очистителях, синтетических клеях, лаках, нитрокраках, используемых в промышленности и бытовой химии. Злоупотребляют преимущественно дети и подростки в возрасте 12–15 лет, хотя имеются случаи употребления взрослыми. Употребляют летучие растворители в группах. Вдыхают из пластикового пакета, надетого на голову, что способствует поддержанию относительно постоянной концентрации вещества. Опьяняющий эффект достигается посредством нескольких вдохов. Токсический эффект обусловлен гипоксией клеток головного мозга. Все летучие ароматические вещества оказывают угнетающее действие на центральную нервную систему. Возникающее чувство опьянения сходно с алкогольным. Характеризуется подъемом настроения, беспечностью. Сознание утрачивает ясность, появляется нарушение проприорецепции: тело кажется легким, части его воспринимаются искаженными.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ, – ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ – преходящее состояние, возникающее вслед за действием летучих растворителей и проявляющееся в нарушениях сознания, восприятия, познавательной способности, эмоций, поведения и других функций организма. После нескольких вдохов появляется чувство опьянения, длящееся от нескольких минут до 1,5–2 ч. Ощущаются веселье, беспечность, приятные телесные ощущения теплоты. В острой интоксикации появляется следующая продуктивная симптоматика: гипнагогические зрительные галлюцинации, визуализация

представлений, умеренно выраженные нарушения восприятия объема, расстояния, расстройства схемы тела, неглубокое помрачение сознания. Очень редко встречаются онейрические эпизоды и симптомы психического автоматизма. Могут присутствовать шаткость походки, нарушения статики и координации движения, смазанная речь, нистагм, мышечная слабость, нечеткость зрения или диплопия.

После выхода из опьянения отмечаются психофизическая астения, чувство утомления, вялость. Трудно сосредоточиться. Появляется раздражительность. При употреблении высоких доз возникают головные боли, тошнота, рвота.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ, – ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ

– это несистематическое употребление летучих растворителей для достижения наркотического эффекта, при котором организму наносится физический или психический вред. Эйфория, нарушения восприятия и психосенсорные расстройства возникают уже при первых вдыханиях. Одновременно развивается непереносимость алкоголя. Меняется форма опьянения: исчезают неприятные телесные ощущения, защитные токсические признаки в виде головной боли, тошноты, уменьшается атаксия (в состоянии опьянения употребляющие могут ходить).

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ, – СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ

– комплекс поведенческих, познавательных и физиологических симптомов, который возникает после систематического употребления летучих растворителей. Возникают непреодолимое желание принять наркотик, трудности в контроле употребления. Влечение к летучим веществам приобретает неуправляемый характер, так как все самое приятное в жизни связывается с наркотизацией. Появляются личные и социальные проблемы, обусловленные злоупотреблением. Все существовавшие до этого моральные установки и ценности (учеба, семья, другие увлечения) отходят на второй план. Употребление летучих веществ происходит в сформировавшейся маленькой группе или в одиночку. Теперь употребляющие могут управлять галлюцинаторными образами, а после рассказывать о своих переживаниях, могут контролировать вдыхания, сохранять и поддерживать определенную глубину опьянения. У пациентов при обрыве употребления возникают дисфорический синдром, протестное поведение, нарушение сна, вегетативные расстройства, отказ от еды.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ, – АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ

. Абстинентный синдром возникает в результате прекращения интенсивного употребления летучих растворителей. Появляется на 3–6-м месяце систематического употребления. Проявляется к концу первых суток отмены. Настроение становится подавленным, появляется злобная раздражительность. Беспокоят тупая тяжелая головная боль, тремор пальцев рук, закрытых век, языка. Возникают судорожные подергивания отдельных мышечных групп, повышение сухожильных рефлексов. Появляются нистагм, расширение зрачков, периодический гипергидроз. В последующем присоединяются тревожность, замкнутость, падение двигательной активности. Дисфория сменяется тоскливым аффектом. Теперь пациенты большую часть времени проводят в постели, предъявляя разнообразные жалобы. Пик симптомов приходится на 4–6-е сутки. После этого вся клиническая симптоматика начинает свертываться, но в обратном порядке: первыми исчезают соматические проявления.

ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ЛЕТУЧИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ, – ПСИХОТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО

– расстройство, возникающее во время или непосредственно после употребления летучих растворителей, характеризующееся расстройством восприятия, бредом, психомоторными расстройствами, изменением сознания. Возникает, как правило, в третьей фазе опьянения при увеличении дозы. Появляется наплыв галлюцинаторных зрительных образов. Галлюцинации яркие, подвижные, часто мелких размеров,

проецируются вовне, как на экране. По мере опьянения приобретают спонтанное движение. Характерна стереотипия расстройств. Слуховые обманы чаще возникают в форме акаозмов, таких как шум, звон, гудение. Происходит отчуждение восприятия своего тела. Опьяневшие видят свое тело изнутри – висцероскопические галлюцинации. Появляются психосенсорные расстройства. Кажется, что двигаются стены, обваливается пол, переживается чувство падения или полета. Окружающее кажется иным, измененным. Больные ощущают себя в иных мирах, в космосе. Сознание изменяется до онейроидного. Характерны симптомы психического автоматизма. Патологические феномены кажутся сделанными, неуправляемыми. Явления деперсонализации проявляются переживаниями отделения души, ее растворением в иных мирах.

ПСОРИАЗ – хронический рецидивирующий мультифакториальный наследственный дерматоз.



Рис. 33 Псориаз

Этиология

До сих пор остается неизвестной. Предполагают значительную роль наследственного фактора. Заболевание считается мультифакториальным и встречается в равной степени как среди мужчин, так и среди женщин.

Клиника

На коже головы, лица, сгибательной поверхности рук и ног симметрично расположены папулы от бледно-розового до ярко-розового цвета. При росте к периферии могут сливаться, образуя бляшки, занимающие обширную поверхность кожи. Бляшки и папулы покрыты легко снимающимися чешуйками. Для длительно существующих бляшек и папул характерны петрификация и инфильтрация.

Псориазические высыпания в зависимости от размера делятся на точечные, каплевидные или монетовидные. В зависимости от очертаний – на кольцевидные, фигурные, серпигинозные и географические. В зависимости от особенности клинической картины псориаз бывает ограниченный и распространенный, экссудативный, экзематозный, себорейный.

Псориаз может проявляться артропатической формой – поражение мелких суставов кистей и стоп, но возможен и генерализованный характер процесса с поражением всех суставов.

Наиболее тяжелые формы псориаза – пустулезный, атрофический псориаз и псориазическая эритродермия.

При поскабливании псориазического высыпания характерна триада феноменов: феномен стеаринового пятна, терминальной пленки и точечного кровотечения.

На местах травм и расчесов появляются новые элементы – симптом Кебнера.

В зависимости от степени выраженности процесса и частоты появления новых элементов выделяют прогрессирующую и регрессирующую стадии.

Течение псориаза хроническое, с периодами ремиссии и обострения, особенно в осенне-зимний период.

Лечение

Комплексное. Включает диету, санитарно-гигиенический уход за кожей. Назначаются антигистаминные препараты, гипосенсибилизирующие средства, транквилизаторы и

препараты, улучшающие сосудистую микроциркуляцию. Современные методы лечения – ПУВА-терапия, селективная фототерапия. Терапия включает также препараты местного применения, мази: белосалик, псориаген, белогент, дипрогент и др.

ПСОРИАЗ АРТРОПАТИЧЕСКИЙ – заболевание, характеризующееся тяжелым течением псориаза, сопровождающегося различными изменениями в костно-суставном аппарате. Может привести к инвалидности и даже гибели больного.

Псориатический артрит чаще наблюдается у долго болеющих лиц (3–5 лет), реже артрит предшествует сыпи или возникает одновременно с ней. Обычно первые проявления псориатического артрита наблюдаются при обострении кожного процесса. Высыпания приобретают пустулезный или экссудативный характер.

Клиника

Костно-суставные изменения носят воспалительный и дистрофический характер.

Различают три вида псориатического артрита: артралгия, синовиальная форма и смешанная форма.

Для псориатического артрита характерно симметричное множественное поражение суставов. Особенно часто встречается поражение мелких периферических суставов кистей и стоп. Артралгия характеризуется болями: от легких постоянных до внезапных сильных, молниеносных.

Синовиальная форма протекает с болезненностью и опуханием сустава. Нарушается его функция.

По степени активности воспалительного процесса различают процесс низкой, средней и высокой интенсивности. При низкой степени больные могут не предъявлять жалоб. Изменения выявляются только рентгенологически в виде скрытых артропатий или деформации. Воспалительного процесса нет. При средней степени больные жалуются на опухание суставов, боль, температуру, ограничение движений, покраснение кожи над пораженным суставом. При высокой степени активности отмечаются изменения полиморфного характера: нарушение общего состояния больного, повышенная СОЭ, резко положительная реакция на С-активный белок.

Лечение

Направлено на своевременное лечение основного этиологического фактора – псориаза и проведение лечебно-профилактических мероприятий, предупреждающих осложнения. Применяются кортикостероиды, АКТГ, анаболические стероиды, анальгезирующие средства, сульфидная бальнеотерапия.

ПСОРИАЗ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ – форма псориаза, при которой высыпания приобретают генерализованный характер, нарастают экссудативные явления, очаги поражения становятся сочными, возникают пустулезно-корочковые элементы. Процесс может носить первичный характер или быть вторичным, т. е. возникать в результате трансформации других форм псориаза.

Начало заболевания острое. Первая стадия – появление множественных диссеминированных очагов на туловище, конечностях и голове. Высыпания эритематозные, эритематозно-отечные, величиной до 5-копеечной монеты. Вторая стадия – сливаясь, очаги образуют различные фигуры и диффузные ярко-красные очаги. На поверхности очагов располагаются диссеминированные пустулезные элементы, ссыхающиеся в желто-коричневые чешуйки и корки. Эритема и отек быстро распространяются по всему кожному покрову. Поражение кожи приобретает генерализованный характер. Пустулы могут возникать и на слизистой оболочке.

Пустулезный генерализованный псориаз может иметь 4 формы:

- 1) распространенная эритема, пустулы, скарлатиноформное шелушение, общая реакция организма;
- 2) подострое течение, дугообразные и кольцевидные пустулезные элементы, слабо выраженная общая реакция;
- 3) ограниченные зоны пустулезного псориаза вокруг типичных очагов;

4) острое течение, изолированные пустулы, начало после инфекций или медикаментозного лечения, не рецидивирует.

Возникновению пустулезного генерализованного псориаза способствуют такие факторы, как фокальная инфекция, эндокринные нарушения, психическое перенапряжение, употребление некоторых лекарственных средств (антибиотиков, стероидных препаратов), интенсивная инсоляция.

Лечение

Назначают седативные и нейролептические средства, гипосенсибилизирующие средства (тиосульфат натрия, антигистаминные препараты), пиротерапию (пирогенал, продигиозан), витамины А, Р, С, группы В, индифферентные мази и кремы.

ПСОРИАЗ КАПЛЕВИДНЫЙ – хронический рецидивирующий мультифакториальный наследственный дерматоз.

Этиология

До сих пор остается невыясненной. Существует несколько теорий развития псориаза, наиболее значимыми из которых являются наследственная и вирусная. Встречается во всех возрастах, с равной частотой возникновения как среди мужчин, так и среди женщин.

Клиника

На коже лица, головы, сгибательной поверхности рук и ног, чаще – симметрично, расположены папулы от бледно-розовой до ярко-красной окраски. При поскабливании отмечается симптом Кебнера. Свежие псориазные высыпания имеют правильную округлую форму и диаметр 1–2 мм, но затем форма высыпаний меняется вследствие периферического роста. В зависимости от особенностей высыпаний различают точечный, каплевидный, монетовидный, линейный и географический псориаз.

Каплевидный псориаз характеризуется высыпаниями диаметром 2–3 мм, достигающими размера чечевичного зерна. Течение данной клинической формы псориаза не отличается от течения других типичных клинических форм. Каплевидные псориазные высыпания также склонны к слиянию с образованием бляшек.

Течение псориаза хроническое, с периодами ремиссии и обострения; обострения в осенне-зимний период. Даже в период ремиссии на коже больных остаются постоянные непроходящие бляшки, чаще – на сгибательной поверхности рук и ног.

Лечение

Комплексное, включает соблюдение диеты, санитарно-гигиенический уход за кожей. Назначаются антигистаминные препараты, гипосенсибилизирующие средства, транквилизаторы, препараты, улучшающие сосудистую микроциркуляцию. Современные методы лечения – ПУВА-терапия, селективная фототерапия. Терапия включает также препараты местного применения, мази: белосалик, псориаген, белогент, дипрогент и др.

ПСОРИАЗ ОБЫКНОВЕННЫЙ – хронический рецидивирующий мультифакториальный наследственный дерматоз.

Этиология

До сих пор остается неизвестной. Предполагают значительную роль наследственного фактора. Заболевание считается мультифакториальным, встречается в равной степени как среди мужчин, так и среди женщин.

Клиника

На коже головы, лица, сгибательной поверхности рук и ног симметрично расположены папулы от бледно-розового до ярко-розового цвета. При росте к периферии могут сливаться, образуя бляшки, занимающие обширную поверхность кожи. Бляшки и папулы покрыты легко снимающимися чешуйками. Для длительно существующих бляшек и папул характерны петрификация и инфильтрация.

При поскабливании псориазного высыпания характерна триада феноменов: феномен стеаринового пятна, терминальной пленки и точечного кровотечения.

На местах травм и расчесов появляются новые элементы (симптом Кебнера).

В зависимости от степени выраженности процесса и частоты появления новых

элементов выделяют прогрессирующую и регрессирующую стадии.

Течение хроническое, с периодами ремиссии и обострения; обострения происходят в осенне-зимний период. Даже в период ремиссии на коже больных остаются постоянные непроходящие бляшки, чаще – на сгибательной поверхности рук и ног.

Лечение

Комплексное, включает диету, санитарно-гигиенический уход за кожей. Назначаются антигистаминные препараты, гипосенсибилизирующие средства, транквилизаторы, препараты, улучшающие сосудистую микроциркуляцию.

Современные методы лечения – ПУВА-терапия, селективная фототерапия. Терапия включает также препараты местного применения, мази: белосалик, псориаген, белогент, дипрогент и др.

ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ И ЭНТЕРОПАТИЧЕСКИЕ АРТРОПАТИИ .

Псориатический артрит имеет общие черты с ревматоидным и серонегативными спондилоартропатиями и возникает на фоне псориаза.

Этиология

До конца не известна. Его развитие связывают с патологией взаимодействия Т-лимфоцитов, кератиноцитов, фибробластов и синовиоцитов.

Клиника

В полости суставов усиленно формируются коллагеновые волокна, приводящие к развитию фиброзных контрактур. Активно пролиферируют периостальные клетки, вызывая деструкцию и ремоделирование кости.

У больных с тяжелой формой псориаза артрит развивается в половине случаев. Очень редко артрит и псориаз развиваются одновременно, чаще псориаз предшествует артриту за много лет. Характерные признаки – поражение дистальных межфаланговых суставов, псориатические поражения ногтей.

Выделяют 3 формы псориатического артрита: асимметричный олигомоноартрит, симметричный полиартрит, псориатический спондилит.

При первой форме болезнь дебютирует с поражения крупных суставов в сочетании с поражением одного или двух межфаланговых суставов костей и стоп.

При второй форме сначала поражаются мелкие суставы кистей и стоп, лучезапястные, коленные и плечевые суставы, часто сопровождаясь вовлечением в процесс дистальных межфаланговых суставов и развитием анкилозов дистальных и проксимальных межфаланговых суставов. При особо тяжелом течении артрит обезображивает суставы, укорачивая пальцы в результате остеолита конечных фаланг и головок пястных костей.

При поражении осевого скелета страдает позвоночник. Часто заболевание протекает бессимптомно, несмотря на ярко выраженные рентгенологические изменения; обычно развивается через несколько лет после начала псориатического артрита.

Больные жалуются на ухудшение общего состояния – слабость, скованность, особенно в утренние часы, похудание. Часто наблюдаются субфебрилитет и лимфаденопатия. Суставы отекают, болезненные, движения затруднены.

Лечение

Назначают неспецифические противовоспалительные средства, сульфасалазин, метотрексат и их комбинации.

Энтеропатические артропатии – поражения суставов, связанные с теми или иными патологиями толстой и тонкой кишок.

Этиология

Причинами являются болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, инфекционный энтерит, болезнь Уиппла, состояния после операции на тонкой кишке, глютеновая энтеропатия.

Клиника

Для энтеропатических артропатий характерно развитие артралгий или мигрирующего артрита, реже преимущественно поражаются крупные суставы. У части больных

развиваются сакроилеит и спондилит, протекающий бессимптомно. При болезни Крона или неспецифическом язвенном колите артропатии являются первым признаком заболевания.

Лечение

Назначаются неспецифические противовоспалительные средства, глюкокортикоиды, сульфасалазин, азатиоприн, метотрексат.

ПСОРИАТИЧЕСКИЙ СПОНДИЛИТ – одна из разновидностей артропатического псориаза, характеризуется тяжелым течением псориаза, сопровождающимся различными изменениями в костной ткани позвоночного столба. Может привести к инвалидности и даже гибели больного.

Псориатический спондилит встречается редко и чаще наблюдается у долго болеющих лиц (3–5 лет). Реже спондилит предшествует сыпи или возникает одновременно с ней. Обычно первые проявления псориатического спондилита наблюдаются при обострении кожного процесса. Высыпания приобретают пустулезный или экссудативный характер.

Клиника

Изменения носят воспалительный и дистрофический характер. В теле позвонка развивается длительный и вялотекущий процесс, приводящий к сужению суставной щели, развитию экзостозов и перемычек между позвонками. Больные жалуются на боли, чаще – в поясничном отделе, повышение температуры. Боли могут иррадиировать в живот и бедра, усиливаясь при нагрузке на позвоночный столб по его продольной оси. Движение в позвоночнике ограничивается.

Диагностика

Специфических лабораторных методов исследования, подтверждающих диагноз именно псориатической этиологии спондилита, нет. Необходимо провести дифференциальную диагностику с спондилоартритом анкилозирующим, спондилитом инфекционным и туберкулезным. Доброкачественное течение процесса и наличие кожных высыпаний являются основными критериями в постановке диагноза.

Лечение

Направлено на своевременное лечение основного этиологического фактора – псориаза и проведение лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение осложнений. Применяют кортикостероиды, АКТГ, анаболические стероиды, анальгезирующие средства, сульфидную бальнеотерапию.

ПТОЗ ВЕКА – опущение верхнего века, которое по этиологии может быть врожденным и приобретенным. Врожденный птоз, как правило, обусловлен врожденным недоразвитием или слабостью мышц, поднимающих верхнее веко. Приобретенный птоз является следствием паралича или пареза мышц, поднимающих верхнее веко. Это нарушение является следствием повреждения глазодвигательного нерва, поэтому, как правило, сочетается с параличом других мышц, иннервируемых этим нервом. При параличе шейного симпатического нерва развивающийся птоз будет сочетаться с западением глазного яблока и сужением зрачка. Этот симптомокомплекс – синдром Горнера.

Лечение

Направлено на устранение причин птоза. Обычно больные с врожденным птозом компенсируют недостаток функции мышц, поднимающих верхнее веко, напряжением мышц лба или легким запрокидыванием головы назад. Если же опущенное веко прикрывает зрачок и мешает зрению, прибегают к оперативному вмешательству – подшивают опущенное веко к лобной мышце с помощью подкожных швов.

ПТОЗ ВРОЖДЕННЫЙ – опущение верхнего века. Врожденный птоз возникает в результате недоразвития мышц-леваторов, поднимающих верхнее веко, или в результате патологии нервов, ответственных за функционирование поднимающих верхнее веко мышц. При повреждении глазодвигательного нерва вместе с птозом наблюдаются значительные нарушения движения глазного яблока. Менее выраженные симптомы наблюдаются при патологии шейного симпатического нерва. Этот нерв иннервирует только среднее брюшко леватора.

Птоз делится на полный (веко прикрывает весь зрачок), неполный (веко прикрывает зрачок до середины) и частичный (веко прикрывает только верхнюю треть зрачка). Кроме того, птоз бывает односторонним и двусторонним.

При неполном и полном птозе наблюдаются снижение остроты зрения на стороне патологии и суженные поля зрения. В этих случаях необходимо полное консервативное или оперативное лечение. При выраженном птозе оперативное вмешательство предпринимают в 3 года. В этом возрасте у ребенка уже определены форма разреза глаз, форма лица и размеры глазной щели. Операция при частично сохраненной функции леватора направлена на увеличение подвижности этой мышцы – метод Блашковича.

ПУЗЫРНО-ВЛАГАЛИЩНЫЙ СВИЩ – патологические сообщения между смежными мочеполовыми и кишечными органами.

Этиология

Причинами являются родовая травма матери, злокачественные новообразования. Может возникнуть при узком тазе или длительном стоянии головки в одной плоскости, непосредственном ранении половых органов, прорыве гнойников.

Клиника

При пузырно-влагалищном свище моча подтекает беспрерывно, если свищ располагается на задней стенке мочевого пузыря, ближе к верхушке; поэтому в горизонтальном положении тела моча подтекает, а при вертикальном – удерживается. Если свищ располагается у основания пузыря, то моча удерживается в горизонтальном положении, а подтекает в вертикальном.

Диагностика

Для распознавания необходимы осмотр влагалища с зеркалами, катетеризация мочевого пузыря с введением в его полость окрашенной жидкости, хромоцистоскопия.

Лечение

При ранении половых органов осуществляют оперативное лечение с ушиванием, при наличии свищей после родов оперативное лечение проводят через 3–4 месяца после родов. Может быть предпринято консервативное лечение (например, введение тампонов с мазью Вишневского).

ПУЗЫРНО-КИШЕЧНЫЙ СВИЩ – состояние, характеризующееся появлением патологического сообщения между полостью мочевого пузыря и кишечником.

Этиология

Причинами являются ранения, операции, травмы, послеродовая травма матери, опухоли, гнойно-воспалительные процессы с прорывом гнойников, врожденные дефекты стенки мочевого пузыря и кишечника.

Пузырно-кишечный свищ относится к внутренним свищам, т. е. имеет два отверстия: одно открывается в полость мочевого пузыря, другое – в кишечник.

Клиника

Отмечается выделение с мочой кала, газов и мочи с калом.

Диагностика

Диагноз выставляют на основании симптомов, цистоскопии, фистулографии.

Лечение

Оперативное – пластика стенки мочевого пузыря и кишечника.

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС – заболевание беременных женщин. Заболевание характеризуется превращением ворсин хориона в гроздевидное образование, состоящее из отдельных пузырьков, наполненных светлой жидкостью. Пузырьки колеблются в размерах от просяного зерна до виноградины и в некоторых случаях проникают в глубь оболочки, прорастая в толщину мышечной стенки матки и разрушая ее серозную оболочку. Пузырьки могут распространяться по венам и лимфатическим щелям, попадая в брюшную полость и поражая органы последней.

Клиника

Отмечаются маточные кровотечения, появляющиеся в первой половине беременности,

варьирующиеся по силе и продолжительности от внезапных и обильных до непродолжительных и умеренных; быстрый рост матки, не соответствующий установленному сроку беременности; невозможность пропальпировать плод; неравномерная консистенция матки; отхождение из матки отдельных пузырьков заноса; отеки, альбуминемия, нефропатия и другие проявления токсикоза беременных.

Диагностика

На основании клинической картины, специфической реакции Ашгейм-Цондека, УЗИ.

Лечение

Назначаются сокращающие средства, проводятся пальцевое отделение и удаление пузырного заноса. На 7-й день после удаления заноса осуществляется выскабливание.

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС КЛАССИЧЕСКИЙ – состояние, характеризующееся пролиферативными изменениями наружного слоя эмбриона, участвующего в имплантации зародыша в стенку матки, с заполнением им маточной полости.

Этиология

Полный, или классический, пузырный занос обусловлен генетическим дефектом эмбриона, при котором происходит дублирование отцовского гаплоидного генома. Иногда полный пузырный занос вызван оплодотворением безъядерной яйцеклетки двумя сперматозоидами. Последний случай встречается крайне редко. При полном пузырном заносе изменения захватывают весь хорион.

Клиника

Полный занос долгое время протекает без клинических проявлений и создает впечатление нормально протекающей беременности. В полости матки возникают выраженный отек и увеличение количества ворсин с прозрачным содержимым; кровеносные сосуды ворсин исчезают.

Во втором триместре беременности матка приобретает несоответственные сроку беременности размеры; у трети пациенток возникают тошнота и рвота. Иногда имеет место развившийся гипертиреоз. У половины пациенток возникают кисты, проявляющиеся болевым синдромом.

Диагностика

Отмечается выделение из влагалища пузырьков с прозрачным содержимым. На УЗИ-исследовании определяется отсутствие плодного яйца или его аномалии. Иногда даже на сроке 15 недель беременности живот бывает плоским.

Лечение

Проводят удаление плодного заноса с помощью вакуум-аспирации. После проведения этой процедуры внутривенно вводят окситоцин для улучшения сократительной способности миометрия. Если женщина имеет 2 и более детей, возможно проведение гистерэктомии с сохранением яичников. Большинству пациенток с целью профилактики проводят химиотерапию.

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС НЕПОЛНЫЙ, ИЛИ ЧАСТИЧНЫЙ – состояние, характеризующееся пролиферативными изменениями наружной оболочки эмбриона, которая участвует в имплантации эмбриона в матку. При частичном заносе изменения захватывают не весь трофобласт, а лишь его часть.

Этиология

Причиной является генетический дефект эмбриона, вызванный оплодотворением яйцеклетки двумя сперматозоидами, с задержкой гаплоидного набора хромосом матери. Генетический код эмбриона характеризуется триплоидией. Плод неизбежно погибает на 10-й неделе внутриутробного развития.

Клиника

Клетки трофобласта атрофируются, ворсины набухают. При исследовании имеются неизмененные ворсины. Плод развит нормально с наличием пуповины и амниотической оболочки. Во втором триместре беременности матка приобретает несоответственные сроку беременности размеры, и у трети пациенток возникают тошнота и рвота. Иногда имеет место

развившийся гипертиреоз. У половины пациенток возникают кисты, проявляющиеся болевым синдромом.

Диагностика

Отмечается выделение из влагалища пузырьков с прозрачным содержимым. На УЗИ-исследовании выявляются отсутствие плодного яйца или его аномалии. Иногда даже на сроке 15 недель беременности живот бывает плоским.

Лечение

Требуется удаление плодного заноса с помощью вакуум-аспирации. После проведения этой процедуры внутривенно вводят окситоцин для улучшения сократительной способности миометрия. Если женщина имеет 2 и более детей, возможно проведение гистерэктомии с сохранением яичников. Большинству пациенток с целью профилактики проводят химиотерапию.

ПУЗЫРНЫЙ СВИЩ – заболевание, характеризующееся наличием патологического сообщения между мочевым пузырем и полым органом (при внутренних свищах) или кожей (при наружных свищах).

Этиология

Причинами служат искусственно наложенные свищи с целью отведения мочи, травмы, операции, родовая травма рожениц, опухоли, гнойно-некротические процессы, прорыв гнойников брюшины и забрюшинной области в мочевой пузырь, врожденные аномалии (урахус).

Клиника

Происходит непроизвольное постоянное выделение мочи через свищ в зависимости от его локализации: выделение мочи через влагалище при пузырно-влагалищных свищах, выделение с мочой кала, газов и мочи с калом при кишечно-пузырных свищах, выделение мочи из пупка по каплям при расслабленной передней брюшной стенке и струйно – при напряжении ее при урахусе, выделение мочи из раны, затекание в брюшную полость при травматических свищах. Кожа вокруг свища мацерирована, выражены экзематозные явления.

Диагностика

На основании симптомов, цистоскопии, фистулографии.

Лечение

Наружные свищи часто закрываются самопроизвольно, если нет спаек слизистой мочевого пузыря с кожей. Свищи, самостоятельно не закрывающиеся, и свищи внутренние лечат оперативным путем: проводят пластические операции в зависимости от причин образования и локализации свища.

ПУЗЫРЧАТКА ВЕГЕТИРУЮЩАЯ – заболевание, характеризующееся акантолизом с образованием интраэпителиальных пузырей на слизистой оболочке рта и коже. Вегетирующая пузырчатка – одна из клинических разновидностей пузырчатки.

Клиника

В начальной стадии клинические проявления этой формы сходны с теми же у вульгарной пузырчатки: поражается слизистая полости рта и зева, затем пузыри переходят на кожу. Пузыри образуются на внешне неизменной коже, наполнены прозрачным содержимым. Для вегетирующей формы характерна локализация пузырей вокруг естественных отверстий и в крупных кожных складках – подмышечных, пахово-бедренных, под молочными железами и вокруг пупка. Пузыри быстро вскрываются, на их месте образуются поверхностные эрозии с сероватым налетом. Сливающиеся между собой эрозии образуют обширные вегетирующие поверхности, которые со временем ссыхаются, уплотняясь, а затем эпителизируются, оставляя на коже видимую пигментацию.

Больной с вегетирующей пузырчаткой предъявляет жалобы на боль, жжение и зуд в местах поражения. Заболевание может протекать подостро, злокачественно и хронически. При особо тяжелых случаях возможен быстрый летальный исход.

Лечение

Применяют глюкокортикостероидные препараты (преднизолон, урбазон, триамцинолон,

дексаметазон; плазмоферез), ванны с перманганатом калия, антибактериальные мази и водные растворы анилиновых красителей.

ПУЗЫРЧАТКА, ВЫЗВАННАЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ, – заболевание, характеризующееся тяжелой экссудативной эритемой, и развивается в ответ на лекарственные средства, инфекционные факторы на фоне высокой гиперчувствительности. К данной форме пузырчатки относят синдром Стивенса-Джонсона и синдром Лайелла.

Синдром Стивенса-Джонсона характеризуется преимущественно буллезными высыпаниями, сочетающимися с конъюнктивитом, кератитом, уретритом и вульвовагинитом. Общее состояние таких больных тяжелое, поражение кожи и слизистых генерализованное; возможно развитие патологии внутренних органов: бронхита, пневмонии, эндокардитов и циститов.

Синдром Лайелла характеризуется злокачественным течением экссудативной многоморфной эритемы на фоне гиперчувствительности организма к лекарственным средствам.

Заболевание начинается внезапно с возникновения распространенной сыпи в виде пятен и волдырей и повышения температуры до 40 °С. Очаги сливаются, образуя крупные пузыри с вялой крышкой и серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Элементы быстро вскрываются, обнажая эрозированную поверхность. Слизистые оболочки ротовой полости и гениталий гиперемированы и отечны. Вскоре появляются множественные эрозии и язвы. В процесс заболевания вовлекаются висцеральные органы.

Лечение

Используют антигистаминные препараты, салицилаты, антибиотики – по показаниям. Наружно применяют водные растворы анилиновых красителей, индифферентные присыпки и жидкие пудры. При особо тяжелом течении применяют высокие дозы кортикостероидов.

ПУЗЫРЧАТКА ЛИСТОВИДНАЯ – одна из клинических разновидностей пузырчатки, характеризующаяся акантолизом с образованием интерэпителиальных пузырей на коже.

Клиника

Для листовидной пузырчатки характерны поверхностные высыпания плоских вялых пузырей с тонкой крышкой. Пузыри содержат небольшое количество жидкости, быстро разрываются и обнажают эрозии. Очень быстро патологический процесс распространяется на весь кожный покров, принимая характер эксфолиативной эритродермии. Часто у больных листовидной пузырчаткой наблюдается выпадение волос и ногтей.

Заболевание может длиться до 5 лет; состояние больных при относительно легкой форме удовлетворительное. Но со временем больные начинают слабеть, теряют массу тела и умирают медленно от кахексии или присоединившейся инфекции.

Лечение

Применяют глюкокортикостероидные препараты (преднизолон, урбазон, триамцинолон, дексаметазон; плазмоферез), ванны с перманганатом калия, антибактериальные мази и водные растворы анилиновых красителей.

ПУЗЫРЧАТКА ОБЫКНОВЕННАЯ – заболевание, характеризующееся акантолизом с образованием интерэпителиальных пузырей на коже и слизистых. Пузырчатка обыкновенная – одна из клинических разновидностей пузырчатки. Встречается наиболее часто. Начинается с поражения слизистых рта и зева, затем распространяется на кожу тела. Пузыри быстро вскрываются, обнажая эрозии ярко-красного цвета или покрытые белесоватым налетом. Эрозии окаймлены обрывками лопнувшей крышки пузыря. Иногда первичное проявление пузырчатки – толстые пленки белого цвета, представляющие собой крышки abortивных пузырей.

Клиника

Высыпание пузырей на коже начинается с груди и спины. Затем количество пузырей увеличивается. Пузыри локализуются на неизменной коже, наполнены прозрачным серозным содержимым и имеют различную величину. Просуществовав несколько дней, пузыри

вскрываются, обнажая эрозии с обильно отделяющимся клейким густым экссудатом. В начале заболевания эрозии сравнительно быстро эпителизируются, оставляя после себя значительно выраженную пигментацию.

Состояние больных в начале заболевания нарушено слабо, обычны жалобы на чувство болезненности, особенно при локализации пузырей на слизистой рта и зева. Со временем состояние больных ухудшается, появляются слабость, субфебрилитет; эпителизация эрозий протекает медленно.

При отсутствии лечения нарастает кахексия, и болезнь заканчивается летальным исходом.

Лечение

Назначают глюкокортикостероидные препараты (преднизолон, урбазон, триамцинолон, дексаметазон; плазмоферез), ванны с перманганатом калия, антибактериальные мази и водные растворы анилиновых красителей.

ПУЗЫРЧАТКА (ПЕМФИГУС) – тяжелое общее заболевание, характеризующееся последовательными вспышками высыпания пузырей на коже и слизистых оболочках.

Этиология

До настоящего времени остается неизученной.

Клиника

Различают 3 формы пузырчатки. Pemphigus vulgaris – характеризуется мноморфным высыпанием пузырей и пузырьков на неизменной коже и слизистых оболочках. Пузыри сначала плотные, с прозрачным содержимым, затем стенки становятся дряблыми, содержимое мутнеет. Пузыри самопроизвольно вскрываются. На коже остаются эрозии с округлыми стенками и обрывками покрывки пузыря, отделяемое серозно-кровянистое.

На поверхности подсохшей эрозии образуется корочка, после удаления которой на месте бывшего пузыря выявляется участок гиперпигментации. Рубцов не остается. Заболевание часто рецидивирует, протекая с продолжительными ремиссиями от нескольких месяцев до 1 года.

Листовидная пузырчатка – пузыри вялые и дряблые, содержимое незначительное, характерен периферический рост. Течение обычно более продолжительное и менее тяжелое, чем при обычной пузырчатке.

Пузырчатка вегетирующая – быстро лопающиеся пузыри, на дне видны папилломатозные разрастания с периферическим ростом, покрытые зловонным налетом. Локализация – полость рта, углы рта, подмышки, под грудными железами, вокруг пупка и заднего прохода.

Лечение

Назначают глюкокортикостероидные препараты (преднизолон, урбазон, триамцинолон, дексаметазон; плазмоферез), ванны с перманганатом калия, антибактериальные мази и водные растворы анилиновых красителей.

ПУЗЫРЧАТКА ЭРИТЕМАТОЗНАЯ – заболевание, характеризующееся акантолизом с образованием интерэпителиальных пузырей на коже и слизистых оболочках.

Клиника

Эритематозная пузырчатка – одна из клинических разновидностей пузырчатки. Начинается, как правило, на коже лица (носу, щеках), реже – на волосистой части головы. Очаги поражения покрыты мягкими, легко удаляемыми чешуйками желтоватого цвета или коричневыми корками. На нижней поверхности этих корок или чешуек обнаруживаются мягкие белые шипы. После удаления корок обнажаются эрозии. По мере развития заболевания очаги поражения начинают появляться по всему кожному покрову, распространяясь, как правило, с кожи спины и груди. Появляются различной величины пузыри, быстро подсыхающие с образованием корок буроватого цвета. После удаления корок образуются эрозии. Заболевание протекает длительно и сравнительно доброкачественно, часто эритематозная пузырчатка переходит в листовидную форму.

Лечение

Назначают глюкокортикостероидные препараты (преднизолон, урбазон, триамцинолон, дексаметазон; плазмоферез), ванны с перманганатом калия, антибактериальные мази и водные растворы анилиновых красителей.

ПУЛЬПИТ – заболевание, характеризующееся воспалительными процессами в пульпе зуба.

Этиология

Инфекционные агенты микробной (преимущественно стрептококки) природы проникают в пульпарную полость через кариозный дентин. Возможна также восходящая инфекция через альвеолярные отростки.

Клиника

Боль приступообразная, иррадирует по ходу тройничного нерва, не локализуется в одном зубе. Характерна болевая реакция на холодное, причем устранение провоцирующего фактора не приводит к купированию болевого синдрома.

При продолжительном течении и запущенном процессе пульпа начинает реагировать болью на горячее. К объективным симптомам относят наличие кариозной полости, которая, однако, может и не быть обнаружена при ее расположении на апроксимальных поверхностях зуба; поэтому важное диагностическое значение имеет рентгенограмма подозрительного зуба. Кариозной полости может вовсе не быть при ретроградном пульпите.

В начальных стадиях боли незначительные, кратковременные, затем боли учащаются и усиливаются. С переходом воспалительного процесса пульпы в гангрену боли исчезают.

Лечение

Назначаются болеутоляющие средства, проводятся ампутация или экстирпация пульпы, введение антибиотиков в канал, пломбирование каналов и пульпы.

ПУРПУРА АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ – состояние, характеризующееся кровоизлияниями в кожу. В зависимости от этиологических факторов пурпура может быть аллергической, идиопатической тромбоцитопенической и тромбоцитарной тромбоцитопенической.

Этиология

В качестве этиологического фактора могут выступать инфекционные агенты, пищевые аллергены, укусы насекомых, лекарственные средства, в том числе иммунные препараты.

Клиника

Типично острое начало с повышением температуры тела до субфебрильных цифр, слабостью.

Сыпь на коже мелкопятнистая, симметричная, диаметром до 5 мм, не исчезающая при надавливании. Характерен «пурпурный синдром» – осязаемое ощущение пятен на коже. Сыпь локализуется на стопах, голенях, бедрах, на разгибательной поверхности предплечий, плеч, ягодицах и в области крупных суставов. Для аллергической пурпуры характерно 2–4 волны высыпаний; при обследовании на коже можно выявить как старые, так и новые пятна. Появление геморрагий возможно и на слизистых внутренних органов, и на видимых слизистых. После исчезновения сыпи возможна остаточная гиперпигментация.

Аллергическая пурпура может протекать с поражением не только кожных покровов, но и суставов (артрит), почек (гломерулонефрит), возможен абдоминальный синдром (тошнота, рвота, жидкий стул).

Диагностика

Основана на данных анамнеза и осмотра: «пурпурный синдром» при пальпации, диффузные боли в животе, усиливающиеся после приема пищи; на данных биопсии: гранулоцитарная инфильтрация стенок артерий и вен.

Лечение

Проводятся гипоаллергенная терапия, плазмоферез; при суставных синдромах назначают парацетамол, при абдоминальных – преднизолон.

ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА, ВЫЗВАННАЯ RICKETTSIA AUSTRALIS, – заболевание, характеризующееся обильными макуло-папулезными высыпаниями по всему кожному покрову на фоне явлений общей интоксикации с генерализованной

лимфаденопатией.

Этиология

Возбудитель – *Rickettsia australis*, обладающая гемолитической и токсической активностью. Проникает в организм человека при укусе клеща, на месте укуса развивается первичная реакция в виде воспаления кожи. Из места укуса риккетсии по лимфатическим путям проникают в лимфатические узлы (где развивается лимфаденит), а оттуда в кровь, проникая в эндотелий сосудов. Явлений тромбогеморрагического синдрома не вызывает.

Клиника

Инкубационный период длится от 7 до 10 дней. Начало заболевания острое: отмечаются слабость, головная боль, снижение аппетита, умеренные боли в мышцах, температура поднимается до 39°C. При осмотре выявляются регионарный лимфаденит, болезненный при пальпации, и увеличение других лимфатических узлов, пальпация которых безболезненна. При осмотре кожных покровов выявляется локализованный воспалительный процесс на месте укуса клеща. Кожные высыпания появляются на 4–6-й день болезни, сыпь обильная, полиморфная, элементы до 10 мм в диаметре. Сыпь распространена по всему телу.

Диагностика

Диагноз выставляют на основании лабораторных исследований, серологической реакции, непрямой реакции иммунофлюоресценции.

Лечение

Применяют антибиотики тетрациклинового ряда, проводят симптоматическую терапию.

ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА, ВЫЗВАННАЯ RICKETTSIA CONORI, – состояние, характеризующееся относительно доброкачественным течением (отмечаются слабо выраженные явления общей интоксикации), наличием первичной кожной реакции и генерализованной макуло-папулезной сыпью.

Этиология

Возбудителем является *Rickettsia conori* – паразит, проникающий в организм человека через кожу с укусом собачьего клеща. Возбудитель грамотрицателен, не растет на питательных средах и паразитирует в цитоплазме и ядрах клеток хозяина. На месте укуса образуется первичный аффект – воспалительная реакция кожи с участком некроза в центре. Отсюда паразит по лимфатическим путям проникает в кровь, паразитируя в эндотелии сосудов и венул. Некротические изменения в сосудах выражены слабо.

Клиника

Первичный аффект развивается еще до начала болезни. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 40 °С, озноба, сильной головной боли, боли в мышцах и суставах, тошноты и рвоты. При осмотре больной имеет типичный вид: одутловатое гиперемированное лицо, инъекции сосудов склер и слизистой зева. При осмотре выявляется также региональный лимфаденит, при пальпации болезненный. Важным диагностическим признаком является обильная сыпь, состоящая из пятен и папул, локализуемая на шее, лице, конечностях, ладонях и подошвенной поверхности ступней. Сыпь оставляет после себя стойкую пигментацию, сохраняющуюся иногда до 3 месяцев. У больных наблюдаются брадикардия, гипотензия, увеличение печени и селезенки, умеренный лейкоцитоз, незначительное повышение СОЭ.

Диагностика

Проводят серологические реакции, заражение лабораторных животных, непрямую реакцию иммунофлюоресценции.

Лечение

Назначают антибиотики тетрациклинового ряда, проводят симптоматическую терапию.

ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА, ВЫЗВАННАЯ RICKETTSIA RICKETTSII, – заболевание, характеризующееся появлением обильной макуло-папулезной экзантемы на фоне общей интоксикации организма.

Этиология

Возбудителем лихорадки является *Rickettsia rickettsii*, обладающий гемолитической и токсической активностью. Паразит проникает в организм человека при укусе клеща; на месте укуса первичная реакция не образуется. Дальше паразит проникает в кровь, паразитируя в эндотелии, мезотелии и мышечных волокнах сосудов. Пораженные ткани сосудов некротизируются с образованием пристеночных тромбов и клеточной инфильтрации вокруг тромбов. Наиболее интенсивные поражения наблюдаются в миокарде, головном мозге, легких, коже.

Клиника

Инкубационный период длится в зависимости от тяжести течения 3–14 дней. Начало острое: озноб, повышение температуры до 41 °С, слабость, боли в мышцах и суставах, адинамия, потеря аппетита, рвота, регионарный лимфаденит. При тяжелых формах быстро развивается тромбогеморрагический синдром. На 2-е сутки появляется макуло-папулезная сыпь на конечностях, волосистой части головы, на лице, ладонях и подошвенной поверхности ступней. С развитием тромбогеморрагического синдрома на месте пятен и папул образуются геморрагические кровоизлияния в кожу, на месте особо сильных кровоизлияний может наблюдаться некротизация тканей.

По мере развития заболевания усугубляются и явления общей интоксикации. У больных наблюдаются раздражительность, возбужденное состояние, возможно нарушение сознания (вплоть до бреда и галлюцинаций).

Осложнения

Возможны тромбофлебиты, нефриты, пневмонии, невриты, облитерирующий эндартериит.

Диагностика

На основании данных лабораторных исследований, серологических реакций, непрямой реакции иммунофлюоресценции.

Лечение

Применяют антибиотики тетрациклинового ряда, проводят симптоматическую терапию.

ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА, ВЫЗВАННАЯ RICKETTSIA SIBERICA, – состояние, характеризующееся появлением пятнисто-папулезной сыпи на фоне явлений общей интоксикации.

Этиология

Возбудителем заболевания является риккетсия сибирика, обладающая высоким токсическим эффектом. Паразит проникает в организм человека при укусе иксодовых клещей или диких грызунов. На месте укуса развивается первичный аффект – небольшой плотный инфильтрат, покрытый коричневой корочкой и окруженный розовой каемкой гиперемии. Чаще всего локализуется на верхней части тела, откуда возбудитель проникает в кровь и внедряется в эндотелий сосудов.

Клиника

Инкубационный период длится от 4 дней до недели, в конце периода инкубации образуется первичный аффект с регионарным лимфаденитом. Заболевание начинается остро: возникают лихорадка до 39 °С, брадикардия, гипотензия, конъюнктивит, упорная боль в мышцах и пояснице, головная боль. Характерен внешний вид больного: лицо гиперемировано, белки глаз ярко-красные. На 2–5-й день болезни на груди, спине и сгибательной поверхности рук появляется полиморфная сыпь розеолезно-папулезного характера. Сыпь может быть и более обильной и покрывать все туловище, лицо, ладони и подошвенную поверхность ног. В крови – нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, повышенная СОЭ.

Диагностика

Проводятся серологическая диагностика, заражение лабораторных животных.

Лечение

Применяются антибиотики тетрациклинового ряда, проводится симптоматическая

терапия.

ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА (КЛЕЩЕВЫЕ РИККЕТСИОЗЫ) – трансмиссивные заболевания, вызываемые внутриклеточными паразитами отряда Rickettsiales, семейства Rickettsiaceae.

Этиология

Риккетсии – микроорганизмы, занимающие промежуточное положение между вирусами и бактериями. Все риккетсии обладают плеоморфизмом, т. е. могут быть кокковидными, короткими и длинными палочковидными и нитевидными. Риккетсии неподвижные, грамотрицательные. Практически все риккетсии чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда, размножаются преимущественно в эндотелии сосудов, на питательных средах не культивируются.

Риккетсиозы человека делятся на три группы: сыпного тифа, пятнистых лихорадок и прочих риккетсиозов. Группа сыпного тифа включает эпидемический сыпной тиф, болезнь Брилля-Цинссера, эндемический сыпной тиф. Группа пятнистых лихорадок включает пятнистую лихорадку Скалистых Гор, вызываемую *Rickettsia rickettsii*, австралийский клещевой риккетсиоз, вызываемый *Rickettsia australis*, клещевой сыпной тиф Северной Азии, вызываемый *R. Sibirica*, и везикулезный риккетсиоз, вызываемый *R. okatai*. К прочим риккетсиозам относят Ку-лихорадку, волынскую лихорадку, клещевой пароксизмальный риккетсиоз, эрлихиоз и риккетсиоз, вызванный розалимиями.

Клиника

Риккетсии – паразиты, обладающие высокой токсической активностью, поэтому в клинике преобладают явления общей интоксикации: острое начало с резким подъемом температуры до высоких цифр (39–40 °С), слабостью, снижением аппетита, головные боли, тошнота, рвота, мышечные боли, боли в суставах и пояснице. Также для большинства риккетсиозов характерно наличие полиморфной генерализованной сыпи, после заживления которой на коже остается стойкая пигментация.

Диагностика

Проводят серологические исследования, непрямую реакцию иммунофлюоресценции, заражение лабораторных животных (морских свинок).

Лечение

Применяют антибиотики тетрациклинового ряда, проводят симптоматическую терапию.

ПЯТОЧНАЯ ШПОРА – заболевание, характеризующееся выростами шиповидной, пирамидальной или клиновидной формы на поверхности пяточной кости или пяточного бугра.

Этиология

Выросты представляют собой костную структуру с преобладанием склерозирования.

Клиника

Пациенты предъявляют жалобы на боль в области пяточной кости, возникающую при физической нагрузке: длительной ходьбе, беге, прыжках, а также при ношении неудобной обуви. Боль объясняется травматическим воздействием выростов на окружающие ткани и развитием бурсита.

Диагностика

Проводят рентгенологическое исследование. Чаще всего заболевание выявляется в пожилом возрасте.

Лечение

Необходимы консервативное воздействие на воспалительный процесс – бурсит – антибиотиками или оперативное лечение. Последнее характеризуется продолжительным послеоперационным периодом и частыми осложнениями.

ПЯТОЧНО-ВАЛЬГУСНАЯ КОСОЛАПОСТЬ – состояние, характеризующееся деформацией стопы вследствие паралича передней, задней или обеих большеберцовых мышц. Значительно реже заболевание вызывается параличом малоберцовой мышцы.

Этиология

Чаще всего заболевание является следствием полиомиелита или параличей другой этиологии.

Клиника

Нарушение функции конечности зависит от степени поражения и выраженности паралича мышц. Функция конечностей резко нарушена.

Лечение

Проводят миотендопластические операции, прибегают к укорочению растянутых мышц и артролизу для обеспечения ограниченности патологических движений в голеностопном суставе при свисающей стопе. Также для этой цели используют искусственные связки из синтетических материалов. При тотальном поражении всех мышц голени прибегают к артродезу голеностопного сустава.

Р

РАВНОМЕРНО СУЖЕННЫЙ ТАЗ, ПРИВОДЯЩИЙ К ДИСПРОПОРЦИИ, ТРЕБУЮЩЕЙ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ .

Равномерно суженный таз диагностируется в том случае, если все размеры его уменьшены на 2 см и более.

Этиология

Наследственность.

Клиника

Имеется 4 степени сужения. При I и II степенях роды возможны при хорошей родовой деятельности и небольших размерах плода. При III степени производят кесарево сечение, при мертвом плоде – плодоразрушающую операцию. При IV степени сужения родоразрешение возможно только путем кесарева сечения.

РАДИАЦИОННЫЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ И КОЛИТ – синдром радиационного поражения желудка и тонкого кишечника с развитием недостаточности их функции.

Этиология

Радиоактивное излучение.

Патогенез

Основная роль отводится прямому радиационному поражению стволовых клеток эпителия. Имеет значение нарушение трофики кишечной стенки.

Наиболее опасным следствием обнажения подслизистого слоя тонкой кишки является нарушение резорбции из ее просвета воды и электролитов. Во внутреннюю среду организма поступают токсичные вещества, через несостоятельную стенку в кровь и лимфу проникает кишечная микрофлора.

Патологическая анатомия

Острый геморрагический гастроэнтероколит.

Клиника

Доминируют проявления поражения кишечника. Характерны рвота, понос, тенезмы, слизь и кровь в кале, обезвоживание организма.

Лечение

Коррекция водно-электролитного баланса, детоксикационная терапия, предупреждение и борьба с инфекционными осложнениями, противорвотные средства, парентеральное питание.

РАДИАЦИОННЫЙ ДЕРМАТИТ ЛУЧЕВОЙ – поражение кожи, обусловленное действием на нее ионизирующего излучения.

Этиология

Радиоактивное излучение.

Патогенез

Наблюдаются два основных эффекта радиационного поражения: прямое

альтерерирующее действие на зрелые клеточные элементы кожи и нарушение пролиферативных процессов в стволовых клетках сосочкового слоя дермы.

Клиника

Выделяют несколько фаз развития: первичная эритема, отек, вторичная эритема, развитие пузырей и язв, эпителизация. Если доза облучения не превышает 1600 рад, вторичная эритема может закончиться шелушением кожи, легкой ее атрофией и пигментацией без нарушения целостности покровов. При более высоких дозах появляются пузыри. Если доза излучения превышает 2500 рад, первичную эритему заменит отек кожи, постепенно в течение недели переходящий в некроз, или на его фоне появляются пузыри, наполненные серозной жидкостью.

Лечение

Прекращение воздействия излучения. При эритематозной стадии – индифферентные присыпки и водно-взбалтываемые взвеси. Возникшие пузыри следует вскрывать и обрабатывать анилиновыми красителями (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий). В везикулобуллезной стадии – холодные примочки.

Прогноз

Прогноз зависит от тяжести не только собственно кожных изменений, но и от степени поражения более чувствительных к ионизирующему излучению органов.

РАДИАЦИОННЫЙ ДЕРМАТИТ ОСТРЫЙ – острое поражение кожи, обусловленное действием на нее ионизирующего излучения.

Этиология

См. «Радиационный дерматит лучевой».

Патогенез

См. «Радиационный дерматит лучевой».

Клиника

На облученных участках появляется эритема со своеобразным фиолетовым или голубоватым оттенком, отек, временное выпадение волос. Беспокоят ощущения жжения и боли. Процесс постепенно разрешается с пигментацией, рост волос восстанавливается.

Буллезная форма характеризуется отеком и гиперемией с цианотичным оттенком, формированием эпидермальных пузырей с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. После вскрытия пузырей образуются поверхностные изъязвления. Волосы выпадают, возможен регионарный лимфаденит. Обычно происходит нарушение общего состояния, выражающееся в виде слабости, повышения температуры тела. Заживление происходит в течение нескольких месяцев.

Некротическая форма характеризуется образованием первичных или после вскрытия пузырей резко болезненных изъязвлений с тусклым сальным дном. Язвы с трудом поддаются терапии, длительное время не заживают, характерна резкая болезненность. Процесс заканчивается неполной регенерацией кожи с образованием телеангиэктазий и нарушением пигментации.

Лечение

См. «Радиационный дерматит лучевой».

РАДИАЦИОННЫЙ ДЕРМАТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – это хроническое поражение кожи, обусловленное действием на нее ионизирующего излучения.

Этиология

См. «Радиационный дерматит лучевой».

Патогенез

См. «Радиационный дерматит лучевой».

Клиника

Процесс характеризуется сухостью (ксеродермией) и атрофией кожи и ее придатков, потерей эластичности. Появляются телеангиэктазии, участки чередующейся гипер- и депигментации. Это приводит к формированию так называемой пестрой кожи – пойкилодермии. Отмечается продольная исчерченность ногтей. Повышается

чувствительность облученных участков к раздражителям. Могут возникать зуд, парестезии. На поврежденных участках часто образуются гиперкератоз, различные новообразования (папилломы, бородавки и т. п.), имеющие склонность к малигнизации.

Лечение

Прекращение воздействия излучения. Лечение возникающих изменений на коже. Использование индивидуальных средств защиты.

РАДИАЦИОННЫЙ ПРОКТИТ – это воспаление стенки прямой кишки, обусловленное действием на нее ионизирующего излучения.

Этиология

Радиоактивное излучение.

Патогенез

Основная роль отводится прямому радиационному поражению стволовых клеток эпителия. Имеет значение нарушение трофики кишечной стенки. Радиационные повреждения сосудов приводят к ишемическим изменениям (склерозу, фиброзу) стенки кишки и изъязвлению ее слизистой.

Клиника

Пациенты могут жаловаться на периодически возникающий кровавый стул, диарею, тенезмы. При ректороманоскопии обнаруживаются множественные телеангиэктазии слизистой оболочки, которые являются источниками кровотечения.

Лечение

Врачебная тактика заключается в использовании лечебных клизм, а также средств, размягчающих стул. Необходимость в оперативном лечении возникает редко. Возможны колостомия (выведение толстой кишки, расположенной выше прямой кишки, на переднюю брюшную стенку) или проктэктомия (удаление прямой кишки с выведением одноствольного ануса или низведением кишки).

РАДИКУЛОПАТИЯ – болевые, двигательные и вегетативные нарушения, обусловленные поражением корешков спинного мозга.

Этиология

Заболевание наиболее часто обусловлено остеохондрозом. Также синдром может встречаться при прорастании корешка опухолью, травмах позвоночника.

Патогенез

На начальных стадиях патологии в корешке, как правило, наблюдаются воспалительные изменения (отек, инфильтрация воспалительными клеточными элементами), а затем его деструкция. При травмах имеет место прямое механическое повреждение.

Клиника

Особенности клинической картины зависят от уровня поражения. Для любой локализации характерны резкие боли, простреливающие в соответствующий сегмент тела. Вегетативные нарушения сводятся к атрофии мышц, кожи. Двигательные нарушения проявляются прогрессирующей слабостью иннервируемых групп мышц.

Лечение

Этиотропная терапия. Определяется особенностью патологии. При всех видах радикулопатий используются обезболивающие средства, витамины группы В, нейропротективные средства (пираретам, актовегин), препараты, улучшающие кровообращение (пентоксифиллин). Местно применяют противовоспалительные препараты (наиболее удобно в форме геля).

РАЗДАВЛЕННАЯ ГРУДНАЯ КЛЕТКА – синдром, характеризующийся множественными переломами костей грудной клетки, протекающий, как правило, с повреждением легких и органов средостения.

Этиология

Травматическое поражение.

Патогенез

При механическом воздействии на грудную клетку наблюдаются множественные

переломы костей (ребра, грудина, позвонки) в месте приложения повреждающей силы или по местам наибольшей нагрузки, что при смещении отломков или осколков может привести к поражению внутренних органов. Повреждение органов может возникнуть и при непосредственном воздействии повреждающего фактора.

Клиника

Клиническая картина складывается из проявлений переломов костей грудной клетки и возможного повреждения органов. Пневмогемоторакс возникает почти всегда. При множественных переломах может возникнуть реберный (грудинный) клапан, баллотирование средостения, что резко осложняет и без того тяжелое состояние.

Лечение

Устранение повреждающего фактора, борьба с шоком, сопоставление отломков и иммобилизация по возможности. Вытяжение клапана. Пункция (дренирование) плевральных полостей. Медикаментозная терапия, по показаниям – оперативное лечение.

РАЗДРАЖИТЕЛЬНОСТЬ И ОЗЛОБЛЕНИЕ – повышенная возбудимость, склонность к негативным эмоциональным реакциям в ответ на неадекватные им по силе и значимости раздражители.

Озлобленность можно расценивать как исход раздражительности, выражающийся в конкретных негативных реакциях.

Этиология

Наличие данного аффекта определяется типом нервной системы, может быть обусловлено наследственной предрасположенностью, особенностью нервной системы или следствием неблагоприятных воздействий (стрессы, инфекции и пр.) в период беременности матери, а также результатом родовой травмы.

Клиника

Поведение раздражительного человека характеризуется постоянным недовольством происходящим, упрямством, нередко агрессивностью. Такие люди в детском возрасте с трудом поддаются обучению, во время занятий быстро утрачивают внимание и интерес, на замечания реагируют чрезмерно бурно или, наоборот, «цепенеют». Озлобление характеризуют появление агрессивности и ее реализация.

Лечение

Психотерапия. По показаниям в сочетании с психотерапевтическим пособием назначаются лекарственные препараты.

РАЗНАЯ ДЛИНА КОНЕЧНОСТЕЙ (ПРИБРЕТЕННАЯ) – синдром, характеризующийся наличием диспропорции в длине между одноименными конечностями, развившийся в процессе жизнедеятельности. Уменьшение в размерах может быть истинным и ложным. Первый вариант связан с истинным разрушением кости, а второй – с ее деформацией, которая в итоге привела к изменению общей длины конечности.

Этиология

Травма, оперативное вмешательство, системные заболевания соединительной ткани.

Патогенез

Как правило, в основе патогенеза лежит процесс разрушения костной ткани или ее деформация.

Клиника

Характеризуется изменением физиологической длины той или иной конечности. Жалобы, как правило, связаны с первичным патологическим процессом. При поражении нижних конечностей возникает хромота.

Лечение

Зависит от процесса, приведшего к патологии. Возможно по показаниям оперативное: удлинение конечности с помощью дистракционно-компрессионных аппаратов, корректирующие остеотомии. Коррекция ортопедической обувью.

РАЗНОЦВЕТНЫЙ ЛИШАЙ – (отрубевидный лишай) грибковое заболевание кожи.

Этиология

Дрожжеподобный гриб *Pityosporum orbiculare*, паразитирующий в роговом слое эпидермиса.

Патогенез

К предрасполагающим факторам относят повышенную потливость, себорейный диатез. Грибок начинает размножаться в благоприятных для него условиях и с помощью своих факторов вирулентности начинает колонизировать эпидермис.

Клиника

На коже груди, спины, шеи (реже на коже плечевого пояса или волосистой части головы) появляются мелкие (диаметром 3–5 мм) желтовато-коричневые пятна с четкими неровными границами. При их поскабывании образуется небольшое отрубевидное шелушение. Вследствие периферического роста пятна постепенно увеличиваются в размерах, сливаются в крупные очаги. Субъективные ощущения отсутствуют.

Лечение

Втирание жидкости Андриасяна, 2–5 % салицилово-резорцинового спирта, 10 % серной мази, микозолона, обработка по методу Демьяновича или другими антигрибковыми средствами в течение 3–7 дней, после чего назначают гигиеническую ванну с мылом, мочалкой. Чтобы избежать рецидива болезни, необходимо проводить дезинфекцию одежды, обработку всего кожного покрова.

РАЗРУШЕНИЕ ПОЗВОНКА, НЕ КЛАССИФИЦИРОВАННОЕ В ДРУГИХ РУБРИКАХ . К данной патологии относят состояния, не отраженные в других разделах МКБ—10.

РАЗРЫВ АРТЕРИИ – синдром, характеризующийся клинической картиной кровотечения соответствующей локализации вследствие полного или неполного разрыва артериального ствола.

Этиология

Всегда имеет место разрушение стенки сосуда вследствие различных причин, приведших к патологии. К ним относятся: травма, оперативное вмешательство, гнойное расплавление сосуда, расслаивание аневризмы, гипертонический криз. При этом полный разрыв за счет подворачивания интимы и самопроизвольной остановки кровотечения благоприятнее краевого дефекта в прогностическом плане.

Клиника

Патология характеризуется клинической картиной кровотечения различной степени выраженности. Местно: наружное истечение крови, нарастающая гематома, нарушение кровообращения в соответствующей конечности; отсутствие признаков при внутреннем кровотечении. К общим проявлениям относятся: общая слабость, головокружение, бледность кожных покровов, угнетение сознания различной степени выраженности, тахикардия, падение артериального давления, развитие геморрагического шока в запущенных случаях.

Лечение

Первая помощь: остановка кровотечения (наложение жгута, зажима и т. п.). В последующем, как правило, необходимо хирургическое вмешательство.

РАЗРЫВ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ТКАНЕЙ И КРОВОИЗЛИЯНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ РОДОВОЙ ТРАВМЫ – поражение мозга ребенка во время родов, в основе которого лежат разрыв сосудов и внутричерепные кровоизлияния.

Этиология

Факторами риска являются: патология беременности (токсикоз, эклампсия, заболевания матери); чрезмерное механическое сдавливание головки плода во время прохождения по родовым путям из-за узкого таза; аномалии положения плода; неправильно оказанное акушерское пособие.

Патогенез

Объемные кровоизлияния являются, как правило, следствием разрыва крупного сосуда. Незначительные кровоизлияния могут происходить вследствие диапедеза эритроцитов (проникновение клеток крови сквозь неповрежденную стенку сосуда).

Клиника

Клиническая картина определяется локализацией и объемами кровоизлияния. Большие кровоизлияния в области жизненно важных центров возникают практически сразу после рождения развитием нарушений жизненно важных функций. Признаки внутричерепной травмы могут проявиться и позднее – через несколько часов и даже суток. В отдаленном периоде – нарушения психики.

Лечение

Постоянный контроль показателей гомеостаза. Полный покой, увлажненный кислород, аминазин, мочегонные средства, переливание плазмы при гипокоагуляции, 10–15 мл 20 %-ного раствора глюкозы. Для возбуждения дыхательного центра вводят дыхательные analeптики. Назначают фенобарбитал при судорогах, 25 %-ный раствор сульфата магния. Для усиления свертывания крови назначают витамин К, 10 %-ный раствор хлорида кальция, аскорбиновую кислоту, рутин.

РАЗРЫВ И ДИСЛОКАЦИЯ СЛУХОВЫХ КОСТОЧЕК – синдром, характеризующийся наличием кондуктивной тугоухости вследствие повреждения слуховых косточек.

Этиология

Как правило, причиной является травма. Также возможно развитие патологии при нагноительных процессах в полости среднего уха, в опухолевом процессе.

Патогенез

При вышеуказанных состояниях происходит смещение слуховых косточек относительно друг друга (дислокация) или их разрушение (разрыв). И то и другое приводит к полному или частичному нарушению проводимости звуковой волны от барабанной перепонки к улитке. Возникает тугоухость.

Клиника

Отличительной чертой дисфункции слуховых косточек является потеря слуха. Физические показания могут быть в норме, за исключением тех случаев, когда произошел разрыв барабанной перепонки с повреждением последовательности сочленения косточек. При тесте Вебера с камертоном звук латерализуется в ухо с кондуктивной потерей слуха. В случае расхождения косточек максимальная кондуктивная потеря слуха может составлять 55–65 дБ.

Лечение

Как правило, применяется сочетанное использование терапевтических и хирургических методов.

РАЗРЫВ МАТКИ ВО ВРЕМЯ РОДОВ – синдром, характеризующийся нарушением целостности стенки матки во время родов. Разрыв матки может происходить самопроизвольно (без воздействия внешних факторов) и насильственно (в результате воздействия со стороны). Также классифицируется по степени повреждения на полное (охватывающее абсолютно все оболочки стенки матки) и неполное (охватывающее только часть стенки органа).

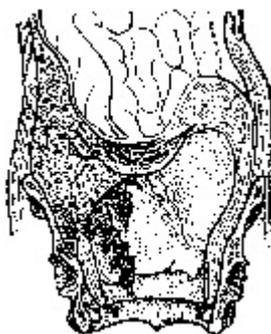


Рис. 34. Разрыв матки во время родов

Этиология

Разрывы матки возникают при пространственном несоответствии между подлежащей частью плода и тазом (клинически или анатомически узкий таз, поперечное положение плода), разгибательных и асинклитических вставлениях головки (крупный плод, рубцовые сужения мягких тканей родового канала, опухоли малого таза, которые часто мешают естественному родоразрешению).

Патогенез

В основе патогенеза могут лежать дегенеративные изменения в стенке матки (воспаление, разрушение прорастающей опухоли) или ее механическое повреждение.

Клиника

Различают угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки. Угрожающий разрыв протекает клинически по-разному, в зависимости от механизма разрыва. Начавшемуся разрыву матки свойственно появление кровянистых выделений из влагалища, примесь крови в моче, асфиксия плода. В момент разрыва роженица ощущает сильную боль в животе, родовая деятельность прекращается, появляются признаки болевого и геморрагического шока. Плод быстро погибает внутриутробно, появляются симптомы раздражения брюшины, из влагалища выделяется кровь. Когда плод продвигается в брюшную полость, живот становится неправильной формы, через переднюю брюшную стенку четко пальпируются мелкие части плода.

Лечение

Во время угрожающего или начинающегося разрыва матки требуется безотлагательно прекратить родовую деятельность с помощью наркоза. Роженицу с угрожающим и начавшимся разрывом матки нельзя перемещать, поэтому родоразрешение должно проходить на месте. Выбор оперативного метода родоразрешения происходит в зависимости от акушерской ситуации (кесарево сечение, плодоразрушающая операция). Совершившийся разрыв матки требует проведения немедленного чревосечения, не удаляя перед этим плод. В это же время необходимо провести мероприятия, направленные на борьбу с шоком и коллапсом.

РАЗРЫВ МАТКИ ДО НАЧАЛА РОДОВ – синдром, характеризующийся нарушением целостности стенки матки во время беременности. Может происходить без внешнего вмешательства и являться самопроизвольным, а также в результате внешнего воздействия, т. е. являться насильственным разрывом матки до начала родов. По степени повреждения классифицируется на полный, который охватывает все оболочки стенки матки, и неполный, при котором разрыв захватывает часть стенки органа.

Этиология

Разрывы матки наблюдаются при патологических изменениях ее стенки в связи с воспалительными и дистрофическими процессами по рубцу после кесарева сечения или операции по удалению узлов фибромы.

Патогенез

В основе патогенеза лежат дегенеративные изменения в стенке матки (воспаление, разрушение прорастающей опухоли).

Клиника

См. «Разрыв матки во время родов».

Лечение

См. «Разрыв матки во время родов».

РАЗРЫВ МЕНИСКА СВЕЖИЙ – внутрисуставное повреждение мениска на месте коленного сустава. В основном распространено у футболистов и спортсменов, занимающихся бегом и прыжками.

Этиология и патогенез

При травме сустава возникает механическое повреждение мениска.

Клиника

Повторные блокады коленного сустава, когда поврежденная часть мениска, свободно

мигрирующая в полости сустава (суставная мышь), заклинивается между суставными поверхностями. Возникает резкая боль, ограничение движений в суставе, выпот в нем. Блокада проходит самопроизвольно или с помощью специалиста, затем повторяется вновь. При многократных блокадах развивается деформирующий артроз коленного сустава.

Лечение

Проводят операцию по удалению мениска (лучше артроскопически). После снятия гипсовой лангеты проводят лечебную гимнастику, массаж бедра, физиотерапию. Трудоспособность восстанавливается через 1–1,5 месяца.

РАЗРЫВ МОЗЖЕЧКОВОГО НАМЕТА ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ – синдром, связанный с повреждением участка твердой мозговой оболочки, покрывающей мозжечок новорожденного во время родов и характеризующийся клинической картиной внутричерепного кровоизлияния.

Этиология и патогенез

См. «Разрыв внутричерепных тканей и кровоизлияние вследствие родовой травмы».

Клиника

При массивном кровотечении состояние ребенка при рождении, как правило, тяжелое, что связано с развивающимся отеком головного мозга и вклиниванием его в большое затылочное отверстие. При этом происходит компрессия жизненно важных центров, находящихся в продолговатом мозге. Состояние потенциально смертельно.

Лечение

См. «Разрыв внутричерепных тканей и кровоизлияние вследствие родовой травмы».

РАЗРЫВ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКИЙ – синдром, характеризующийся нетравматическим повреждением стенки мочевого пузыря и выходом его содержимого в полость брюшины или во внебрюшинную клетчатку.

Этиология

Воспалительные изменения в стенке органа, прорастание стенки мочевого пузыря опухолью.

Патогенез

При разрыве стенки мочевого пузыря происходит излитие содержимого за его пределы. Количество его зависит от того, в каком состоянии находился орган в момент прорыва. В зависимости от того, куда изливается содержимое мочевого пузыря, выделяют внебрюшинные (содержимое изливается в паравезикальную жировую клетчатку) и внутрибрюшинные разрывы (содержимое изливается в полость брюшины).

Клиника

Появление крови в моче, изменение ее количества. Отмечается отсутствие накопления мочи в мочевом пузыре при сохраненной функции почек. При этом моча может выходить в полость брюшины (наблюдается развитие перитонита). Если выделение содержимого органа происходит в окружающую жировую клетчатку, развивается флегмона паравезикальной клетчатки с распространением по пред- и забрюшинным клетчаточным пространствам. В дальнейшем могут появиться признаки поражения соседних органов. Положительна проба Зильдовича (наполнения), возможна цистография, цистоскопия.

Лечение

Во всех случаях лечение хирургическое. Производят, как правило, ушивание дефекта.

РАЗРЫВ ПОДКОЛЕННОЙ КИСТЫ (КИСТА БЕККЕРА) – мембранозная сумка, заполненная синовиальной жидкостью. Разрыв подколенной кисты – синдром, характеризующийся выходом содержимого кисты в окружающие ткани с развитием соответствующей клинической картины.

Этиология

Как правило, подколенная киста является спутником ревматоидного артрита или остеоартрита. Разрыв может быть спровоцирован механическим воздействием или сопутствующим воспалительным процессом в ее полости или в непосредственной близости с ней.

Патогенез

Наблюдается разрыв капсулы кисты и выход ее содержимого в окружающие ткани.

Клиника

Боль и отек области колена при разрыве являются симптомами, симулирующими острый артрит или тромбофлебит. В зависимости от величины кисты, вовлечения ее в воспалительный процесс или от механического сдавления вены, артерии и нерва возможны соответствующие проявления симптомов заболевания. Сдавление вены может быть источником тромбофлебита, глубокого венозного тромбоза и стать причиной тромбоэмболии. Ишемия конечности может возникнуть в результате близкого расположения подколенной артерии и нерва и проявляться в виде перемежающей хромоты или стать причиной нейропатии.

Лечение

Хирургическое.

РАЗРЫВ ПРОМЕЖНОСТИ ВТОРОЙ СТЕПЕНИ В ПРОЦЕССЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ – наиболее частая родовая травма матери.

Этиология

См. «Разрыв промежности первой степени в процессе родоразрешения».

Патогенез

См. «Разрыв промежности первой степени в процессе родоразрешения».

Клиника

При второй степени наблюдается разрыв задней спайки, части задней стенки влагалища, кожи промежности, вовлекаются дополнительно мышцы тазового дна (леваторы).

Лечение

Лечение заключается в ушивании разрывов после рождения последа.

РАЗРЫВ ПРОМЕЖНОСТИ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ В ПРОЦЕССЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ – наиболее частая родовая травма матери, включает повреждение кожи промежности не более чем на 2 см, разрыв задней стенки влагалища.

Этиология

Разрыв вызывают: высокая промежность, ригидность промежности, рубцовые изменения после травмы в предыдущих родах и после пластических операций, особенности костного таза (узкая лонная дуга, малый угол наклона таза), неправильное выполнение акушерского пособия при выведении головки и плечиков плода, особенности течения родов (стремительные роды, переднетеменное, лобное предлежание), переносная беременность (затруднение конфигурации костей головки).

Патогенез

Разрыв промежности обычно происходит при прорезывании головки, реже – при выведении плечиков плода.

Механизм разрыва промежности заключается в следующем: в результате сжатия (сжатия) венозного сплетения нарушается отток крови; появляются цианоз кожи промежности (венозный застой), отек кожи, своеобразный блеск и бледность кожи (сжатие артерий); снижение прочности тканей из-за нарушения обменных процессов; разрыв тканей промежности.

Классификация

Различают самопроизвольные и насильственные разрывы. Выделяют 4 степени разрыва промежности.

Клиника

Диагностируется при осмотре родовых путей. Сопровождается кровотечением. При первой степени наблюдается разрыв задней спайки, части задней стенки влагалища и кожи промежности.

Лечение

Лечение заключается в ушивании разрывов после рождения последа.

РАЗРЫВ ПРОМЕЖНОСТИ ТРЕТЬЕЙ СТЕПЕНИ В ПРОЦЕССЕ

РОДОРАЗРЕШЕНИЯ – разрыв задней спайки, влагалища, мышц тазового дна, сфинктера прямой кишки.

Этиология

См. «Разрыв промежности первой степени в процессе родоразрешения».

Патогенез

См. «Разрыв промежности первой степени в процессе родоразрешения».

Клиника

Наблюдается нарушение целостности задней спайки, задней стенки влагалища, кожи промежности, мышц тазового дна (леваторы), жом (сфинктер) заднего прохода.

Лечение

Операция под местной анестезией: восстановление сфинктера прямой кишки, влагалища, половых губ.

РАЗРЫВ ПРОМЕЖНОСТИ ЧЕТВЕРТОЙ СТЕПЕНИ В ПРОЦЕССЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ – разрыв задней спайки, влагалища, мышц тазового дна, сфинктера и части прямой кишки.

Этиология

Причинами являются: высокая промежность, ригидность промежности, рубцовые изменения после травмы в предыдущих родах и после пластических операций, особенности костного таза (узкая лонная дуга, малый угол наклона таза), неправильное выполнение акушерского пособия при выведении головки и плечиков плода, особенности течения родов (стремительные роды, переднетеменное, лобное предлежание), переношенная беременность (затруднение конфигурации костей головки).

Патогенез

См. «Разрыв промежности первой степени в процессе родоразрешения».

Клиника

Разрыв сопровождается кровотечением. Диагностируется при осмотре мягких родовых путей. Наблюдается разрыв задней спайки, части задней стенки влагалища, кожи промежности, мышц тазового дна (леваторы), жом (сфинктер) заднего прохода; также разрыв затрагивает стенку прямой кишки.

Лечение

Операция под местной анестезией: восстановление сфинктера, стенки прямой кишки, влагалища, половых губ.

РАЗРЫВ СВЯЗОК НА УРОВНЕ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА И СТОПЫ – синдром, характеризующийся повреждением связочного аппарата голеностопного сустава и (или) суставов стопы.

Этиология

Травма.

Патогенез

При действии повреждающего фактора происходит механический разрыв связок. Выделяют полные и неполные разрывы связок.

Клиника

Отмечается боль, полное или частичное нарушение движений, отечность и покраснение поврежденного сегмента, обычно возникает подкожная или межмышечная гематома.

Лечение

При надрывах возможно консервативное лечение. При более значительных повреждениях производят микрохирургическое восстановление целостности поврежденной связки.

РАЗРЫВ СЕРДЕЧНОЙ СТЕНКИ БЕЗ ГЕМОПЕРИКАРДА КАК ТЕКУЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА – синдром, характеризующийся частичным разрывом ослабленной в зоне инфаркта стенки сердца без излития крови в полость перикарда. Также возможно при разрыве межжелудочковой перегородки на фоне инфаркта.

Этиология

Инфаркт миокарда.

Патогенез

При развитии инфаркта миокарда происходит омертвление участка сердечной стенки и прекращение ее участия в сокращении. Она становится менее прочной по сравнению с другими участками, и при возрастании нагрузки на сердце (к примеру, при повышении артериального давления) происходит ее разрыв.

Клиника

Отмечается выраженная боль, слабо купируемая наркотическими анальгетиками, нарастающие признаки острой сердечной недостаточности, болевой шок. При разрыве межжелудочковой перегородки – явления резкой перегрузки правых отделов сердца, нарушения ритма.

Лечение

В условиях палаты интенсивной терапии. Все препараты вводятся внутривенно по схеме острого инфаркта миокарда. Обезболивание (морфин, промедол), снижение притока крови к сердцу (нитроглицерин под контролем артериального давления), антиаритмики, поддержание адекватного артериального давления, антиагреганты, антикоагулянты, посиндромная терапия.

РАЗРЫВ СИНОВИАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ И СУХОЖИЛИЙ СПОНТАННЫЙ – синдром, характеризующийся полным или частичным нетравматическим разрывом синовиальной оболочки и сухожилия.

Этиология

Хроническая травматизация и дистрофические изменения структуры сухожилий (например, кистозные), действия инфекционно-токсических и обменно-токсических факторов (эндокринные заболевания, артриты, инфекционные болезни и др.), которые также могут приводить к дистрофическим и воспалительным изменениям в сухожилиях и синовиальных оболочках, гиперпаратиреоз.

Патогенез

В сухожилиях и синовиальных оболочках происходят дегенеративно-дистрофические изменения, что при малейшей нагрузке может привести к их повреждению.

Клиника

Отмечается боль, отечность мягких тканей, полное или частичное нарушение подвижности, покраснение кожи, образование гематомы в области повреждения.

Лечение

Хирургическое.

РАЗРЫВ СИНОВИАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ – синдром, характеризующийся нарушением целостности синовиальной оболочки и излитием синовиальной жидкости.

Этиология

Причиной является травма (вывих, перелом).

Патогенез

При травме происходит механический разрыв синовиальной оболочки отломком (осколком) кости, суставной поверхностью вывихнутой кости.

Клиника

Отмечается боль, отечность сустава, полное или частичное нарушение подвижности, покраснение кожи, возможно образование гематомы в области повреждения. При открытых повреждениях происходит инфицирование полости сустава.

Лечение

Консервативное – при возможности вправления вывиха. Хирургическое вправление вывиха или сопоставление отломков при переломе; синовиальная оболочка ушивается. При открытом вывихе (переломе) – установка промывной системы, антибиотикотерапия.

РАЗРЫВ СОСОЧКОВОЙ МЫШЦЫ КАК ТЕКУЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА – синдром, характеризующийся полным отрывом сосочковой мышцы сердца, вовлеченной в зону повреждения при развитии инфаркта миокарда.

Этиология

Инфаркт миокарда.

Патогенез

Сосочковая мышца в норме связана сухожильной хордой с соответствующей створкой клапана и не допускает ее выворачивания при работе сердца. При развитии инфаркта попавшая в зону повреждения сосочковая мышца постепенно повреждается при работе клапанного аппарата вплоть до полного отрыва.

Клиника

В подавляющем числе случаев поражаются сосочковые мышцы левого желудочка (заднебоковая сосочковая мышца), что проявляется случаями митральной недостаточности: выраженной одышкой, нарастающим отеком легких и падением артериального давления.

Лечение

Медицинская помощь включает назначение вазодилататоров (нитропруссид натрия); наркотических анальгетиков (морфин, промедол); может потребоваться внутриаортальная баллонная контрпульсия, пеногасители. Хирургическую коррекцию при стабильном состоянии больного откладывают на 4–6 недель после острого инфаркта миокарда, при нестабильном применяют экстренное оперативное вмешательство.

РАЗРЫВ СОСОЧКОВОЙ МЫШЦЫ КАК ТЕКУЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – см. «Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда».

Этиология

Инфаркт миокарда на фоне повышенного артериального давления.

Патогенез

См. «Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда».

Также имеет значение повышенная нагрузка на клапанный аппарат на фоне высокого артериального давления.

Клиника

См. «Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда».

Лечение

См. «Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда».

Одним из моментов лечения является адекватное снижение артериального давления. Преимущество отдается внутривенной инфузии нитропруссид натрия.

РАЗРЫВ СУСТАВНОГО ХРЯЦА КОЛЕННОГО СУСТАВА СВЕЖИЙ – синдром, характеризующийся, как правило, линейным разрывом гиалинового хряща, покрывающего суставные поверхности той или иной кости, составляющей коленный сустав.

Этиология

Причиной являются травмы коленного сустава.

Патогенез

При травме происходит механическое разрушение суставного хряща.

Клиника

При повреждении суставного хряща болевой синдром не возникает, так как суставной хрящ не содержит нервов. Однако повреждение хряща может приводить к нарушению конфигурации сустава. В этом случае происходит развитие воспаления и появляются боли. При сильном повреждении хряща обнажается кость, что является источником боли. Может возникнуть небольшая отечность окружающих тканей и уменьшение подвижности в суставе. В конечном итоге при отсутствии терапии может развиваться остеоартроз сустава – дегенеративное заболевание суставного хряща, также сопровождающееся болевым синдромом.

Лечение

Консервативное, направленное на уменьшение болевого синдрома. Это может быть лекарственная терапия, физиотерапия, занятия лечебной физкультурой. Применение специальных наружных фиксаторов (брейсов) и ортопедической обуви позволяет уменьшить

нагрузку на сустав, что способствует уменьшению боли. При отрицательных результатах консервативной терапии или выраженных повреждениях показано оперативное вмешательство.

РАЗРЫВ СУХОЖИЛИЙ-РАЗГИБАТЕЛЕЙ СПОНТАННЫЙ – синдром, характеризующийся полным нетравматическим разрывом сухожилий-разгибателей пальцев кисти.

Этиология

См. «Разрыв синовиальной оболочки и сухожилий спонтанный».

Патогенез

См. «Разрыв синовиальной оболочки и сухожилий спонтанный».

Клиника

Происходит разрыв сухожилий в проекции нижней трети предплечья. Отмечаются боль, полное или частичное нарушение активного разгибания пальцев кисти, отечность, покраснение кожи в области разрыва, образование гематомы.

Лечение

Микрохирургическое восстановление целостности сухожилий-разгибателей, лечение причинного заболевания.

РАЗРЫВ СУХОЖИЛИЙ-СГИБАТЕЛЕЙ СПОНТАННЫЙ – синдром, характеризующийся полным нетравматическим разрывом сухожилий-сгибателей пальцев кисти.

Этиология

См. «Разрыв синовиальной оболочки и сухожилий спонтанный».

Патогенез

См. «Разрыв синовиальной оболочки и сухожилий спонтанный».

Клиника

Происходит разрыв сухожилий в проекции нижней трети предплечья. Отмечаются боль, полное или частичное нарушение активного сгибания пальцев кисти, отечность, покраснение кожи в области разрыва, образование гематомы.

Лечение

Микрохирургическое восстановление целостности сухожилий сгибателей, лечение причинного заболевания.

РАЗРЫВ СУХОЖИЛЬНОЙ ХОРДЫ КАК ТЕКУЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА – синдром, характеризующийся, как правило, полным отрывом сухожильной хорды сосочковой мышцы сердца, вовлеченной в зону повреждения при развитии инфаркта миокарда.

Этиология

Инфаркт миокарда.

Патогенез

Сосочковая мышца в норме связана сухожильной хордой с соответствующей створкой клапана и не позволяет ей пролабировать в полость предсердия при работе сердца. При развитии инфаркта попавшая в зону повреждения сухожильная хорда повреждается вплоть до полного отрыва.

Клиника

В подавляющем большинстве случаев поражаются сухожильные хорды левого желудочка, что сопровождается явлениями митральной недостаточности: выраженной одышкой, нарастающим отеком легких и падением артериального давления.

Лечение

Медицинская помощь включает назначение вазодилататоров (нитропруссид натрия); наркотических анальгетиков (морфин, промедол); может потребоваться внутриаортальная баллонная контрпульсия, пеногасители. Хирургическую коррекцию при стабильном состоянии больного откладывают на 4–6 недель после острого инфаркта миокарда, при нестабильном – используют экстренное оперативное вмешательство.

РАЗРЫВ СУХОЖИЛЬНОЙ ХОРДЫ КАК ТЕКУЩЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – см. «Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда».

Этиология

Инфаркт миокарда на фоне повышенного артериального давления.

Патогенез

См. «Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда». Также имеет значение возросшая нагрузка на клапанный аппарат вследствие повышенного артериального давления.

Клиника

См. «Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда».

Лечение

См. «Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда». Одним из моментов лечения является адекватное снижение артериального давления.

РАЗРЫВЫ ПРОМЕЖНОСТИ ПРИ РОДОРАЗРЕШЕНИИ – являются наиболее частой родовой травмой матери.

Этиология

Причинами разрывов промежности являются: высокая промежность, ригидность промежности, рубцовые изменения, происходящие в результате травмы при предыдущих родах и после пластических операций, особенности костного таза (узкая лонная дуга, малый угол наклона таза), неправильное проведение акушерского пособия во время выведения головки и плечиков плода, особенности течения родов (стремительные роды, переднетеменное, лобное предлежания), перенесенная беременность (затруднение конфигурации костей головки).

Патогенез

Разрывы промежности происходят при прорезывании головки, реже – при выведении плечиков плода.

Механизм разрыва промежности заключается в следующем: в результате сжатия венозного сплетения нарушается отток крови; появляются цианоз кожи промежности (венозный застой), отек кожи (пропотевание жидкой части крови из сосудов в ткани), своеобразный блеск и бледность кожи (сжатие артерий); снижение прочности тканей в силу нарушения обменных процессов; разрыв тканей промежности.

Клиника

Различают самопроизвольные и насильственные разрывы. Выделяют 4 степени разрыва промежности:

- 1) I степень – разрыв задней спайки, части задней стенки влагалища и кожи промежности;
- 2) II степень – в разрыв вовлекаются дополнительно мышцы тазового дна (леваторы);
- 3) III степень – разрыв жома (сфинктера) заднего прохода, но слизистая оболочка прямой кишки не повреждена;
- 4) IV степень – разрыв затрагивает стенку прямой кишки.

Любой разрыв промежности сопровождается кровотечением. Диагноз ставится на основе осмотра мягких родовых путей. Редкой разновидностью (1 на 10 000 родов) является центральный разрыв промежности, когда происходит травма задней стенки влагалища, мышц тазового дна и кожи промежности, а задняя спайка и сфинктер заднего прохода остаются неповрежденными, и роды происходят через этот искусственный канал.

Лечение

Лечение всех разрывов заключается в их ушивании после рождения последа.

РАК ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА – злокачественная опухоль из элементов стенки внутрипеченочного желчного протока.

Этиология

Предрасполагающие факторы: кисты желчевыводящих путей, склерозирующий

холангит, язвенный колит.

Патогенез

Морфологически, как правило, развивается аденокарцинома из эпителия желчного протока (холангиокарцинома).

Клиника

Опухоль растет быстро и обладает выраженной злокачественностью: прорастает печеночную ткань, быстро метастазирует лимфогенно и гематогенно, вызывает механическую желтуху из-за быстрой закупорки опухолью внутрипеченочных желчевыводящих путей. Ко времени диагностики, как правило, неоперабельна.

Лечение

Лучевая терапия. Паллиативная помощь при обструкции желчевыводящих путей заключается в чрезкожном чрезпеченочном дренировании с целью создания адекватного оттока желчи.

РАННЯЯ МОЗЖЕЧКОВАЯ АТАКСИЯ (АТАКСИЯ ФРИДРАЙХА) – наследственное нейродегенеративное заболевание, начинающееся в детском или юношеском возрасте. Проявляется прогрессирующей атаксией (нарушение статики и походки), деформациями скелета и кардиодистрофией.

Этиология

Наследственная патология.

Патогенез

Склероз задних и боковых столбов спинного мозга, дегенерация спинномозжечковых и пирамидных путей, патология мозжечка и ствола мозга, дистрофические изменения миокарда.

Клиника

Заболевание обычно впервые проявляется в 7–13 лет. Основным симптомом – быстро развивающаяся атаксия, сопровождающаяся гипо– или арефлексией, слабостью мышц дистальных отделов конечностей. Отмечаются поражение сердца, деформации скелета, нарушения функции эндокринной системы.

Лечение

Лечение симптоматическое.

Прогноз

Больные редко живут более 30 лет.

РАССЕКАЮЩИЙ ОСТЕОХОНДРИТ – заболевание коленного сустава, характеризующееся асептическим некрозом мыщелка бедренной кости.

Этиология

Возникающие повторно небольшие травмы бедренного мыщелка в результате интенсивных и постоянных спортивных тренировок. В части случаев причина остается неизвестной.

Патогенез

В результате тромбоза кровеносных сосудов возникает некроз участка кости, находящегося под гиалиновым хрящом.

Клиника

Первой жалобой является ноющая боль в суставе, усиливающаяся при движениях и в результате переноса массы тела на больную ногу. Постепенно боль становится сильнее. Для некоторых больных характерно возникновение отека сустава, его болезненности при пальпации. В запущенных случаях при образовании суставной «мышши» развиваются блокады коленного сустава.

Лечение

Целью консервативной терапии является ускорение процессов регенерации и восстановление целостности суставной поверхности мыщелка. При отторжении некротизированной области гиалинового хряща и образовании свободного тела необходимо провести операцию по удалению или фиксации свободного тела.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ – хроническое демиелинизирующее заболевание, развивающееся вследствие воздействия внешнего патологического фактора на генетически предрасположенный организм.

Этиология

В настоящее время рассеянный склероз определяют как полиэтиологическое заболевание. Под этим понимается участие как внешних, так и наследственных факторов.

Патогенез

Имеет значение патологическое разрушение миелиновых оболочек центральной нервной системы иммунной системой организма.

Клиника

Симптоматика полиморфна, зависит от локализации поражения. Как правило, дебют заболевания – в 18–45 лет. Первыми часто проявляются симптомы глазных нарушений (ретробульбарные невриты, снижение остроты зрения, ощущения нечеткости изображения, пелена перед глазами, проходящая слепота на один или два глаза).

Лечение

В связи с тем что этиология заболевания неясна, этиотропного лечения нет. Принципы лечения больных основываются на индивидуальном подходе с учетом степени активности иммунопатологического процесса, длительности заболевания, степени выраженности неврологических симптомов.

РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ (ЛЮБОЙ ЧАСТИ) – синдром, характеризующийся надрывом внутренней оболочки аорты и расслоением ее стенки током крови, проникающей между интимой и мышечной оболочкой.

Этиология

Атеросклероз аорты, синдром Морфана, идиопатический медианекроз Эрдгейма.

Патогенез

Кроме дефекта интимы на фоне атеросклероза или другого заболевания играет большую роль наличие артериальной гипертензии. Выделяют III типа:

I тип – расслоение восходящего отдела аорты с тенденцией распространения на нижележащие ее отделы.

II тип – изолированное расслоение восходящей аорты.

III тип – расслоение нисходящего отдела с возможным распространением на брюшной сегмент.

Периоды: острый (до 48 ч); подострый (до 2–4 недель); хронический (более месяца).

Клиника

Заболевание может протекать под маской любого сердечно-сосудистого, неврологического или урологического заболевания. Начинается с внезапных, крайне интенсивных болей за грудиной с разнообразной иррадиацией. Возможно острое развитие аортальной недостаточности, недостаточности кровотока по коронарным, брахиоцефальным артериям, висцеральным ветвям аорты и артериям нижних конечностей с соответствующими клиническими симптомами.

Лечение

Хирургическое.

РАССЛОЕНИЕ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ БЕЗ РАЗРЫВА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – см. «Расслоение мозговых артерий без разрыва».

РАССЛОЕНИЕ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ БЕЗ РАЗРЫВА – характеризуется расслоением стенки мозговой артерии на фоне атеросклероза или врожденных изменений, возникающим под воздействием тока крови.

Этиология

Основная причина – атеросклероз внутримозговых сосудов. Также играют роль врожденные нарушения структуры соединительной ткани. Разрешающую роль играет артериальная гипертензия.

Патогенез

При наличии дефекта интимы возможна отслойка последней от мышечной оболочки с образованием «дополнительного» просвета сосуда, заканчивающегося слепо. Это сопровождается нарушением проходимости основного просвета артерии и ишемией кровоснабжаемого бассейна.

Классификация

Не разработана.

Клиника

При проходимости пораженной артерии может протекать бессимптомно или сопровождаться головной болью, головокружением, преходящими нарушениями мозгового кровообращения.

При полном стенозе артерии возможна компенсация за счет коллатерального кровотока (артерии виллизиевого круга), в противном случае развивается острое нарушение мозгового кровотока по типу ишемического инсульта с соответствующей симптоматикой.

Лечение

При поражении крупных (экстракраниальных) артерий возможно хирургическое лечение. При поражении артерии мелкого калибра лечение симптоматическое.

РАССТРОЙСТВА ВЕГЕТАТИВНОЙ (АВТОНОМНОЙ) НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – понятие, объединяющее различные нарушения функционирования внутренних органов и систем вследствие расстройства их нервной регуляции при разнообразных заболеваниях центральной или периферической нервной системы, психических и эндокринных расстройствах.

Этиология

Основную роль играют психические заболевания (прежде всего неврозы). Могут наблюдаться при соматических, эндокринных заболеваниях, черепно-мозговых травмах, объемных процессах в головном мозге. Определенную роль играет отягощенная наследственность.

Патогенез

Механизм развития зависит от этиологии.

Классификация

Общепринятой классификации, объединяющей разнообразную патологию вегетативной нервной системы, нет.

Клиника

Клиническая картина складывается из ряда симптомокомплексов, вследствие дезрегуляции той или иной функциональной системы (дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочеполовой, системы терморегуляции и др.).

Лечение

Зависит от вида расстройства. Чаще всего используют седативные средства, транквилизаторы, антидепрессанты, вегетотропные препараты. Необходимо исключение стрессорных воздействий, психотерапия.

РАССТРОЙСТВА ЗРЕНИЯ – обширная группа заболеваний, приводящих к нарушению функции зрительного анализатора.

Этиология

Многообразна: включает травмы, бактериальные, вирусные, химические, термические альтерирующие агенты; заболевания головного мозга различной этиологии (опухоли, психические расстройства).

Патогенез

Связан с этиологическим фактором, повреждающим воспринимающую часть зрительного анализатора, проводящие пути (аксоны ганглиозных клеток, хиазму, зрительный тракт), подкорковые и корковые центры.

Классификация

По уровню поражения: расстройство периферической части, проводящих путей или коркового представительства зрительного анализатора.

Клиника

Клиническая картина зависит от типа, уровня повреждения. К общим признакам относятся: снижение остроты зрения, выпадение полей зрения, нарушение цветовосприятия и др.

Лечение

Включает терапевтические и хирургические методы коррекции.

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ И ПОВЕДЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БОЛЕЗНЬЮ, ПОВРЕЖДЕНИЕМ ИЛИ ДИСФУНКЦИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА, – синдром, включающий в себя патологию личности и поведения на фоне разнообразной органической патологии головного мозга или нарушения его функции.

Этиология

Психические расстройства позднего возраста (пресенильные психозы; пресенильные деменции: болезнь Пика, Паркинсона, хорея Гентингтона и др.; сенильные деменции); опухолевые, сосудистые, эндокринные, инфекционные заболевания, интоксикации и т. п.

Патогенез

Нарушения ликвородинамики, повышение внутричерепного давления, нарушения трофики, токсические влияния на нейроны, отек мозга, дегенеративно-атрофические процессы. Большое влияние на клинику имеет возраст, генетическая предрасположенность.

Клиника

Могут встречаться почти все известные в психиатрии синдромы, в том числе и разнообразные изменения личности и поведения.

Лечение

Лечение основного заболевания. При опухолевом процессе, расстройствах позднего возраста часто возможна только симптоматическая терапия.

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ – стойкая непрогредиентная патология личности, возникающая в результате искаженного ее формирования, проявляющаяся в основном в эмоционально-волевой сфере и приводящая к социальной дезадаптации.

Этиология

Неблагоприятные факторы внешней (социальной) среды, действующие на личность на этапе ее формирования, на фоне генетической предрасположенности. Могут возникать в результате органических нарушений (инфекции, черепно-мозговые травмы).

Различают ряд клинических вариантов психопатий: астеническая, истерическая, тревожно-мнительная, эксплозивная, психастеническая, эпилептоидная, шизоидная, паранойяльная, неустойчивая, мозаичная. По глубине изменений личности выделяют глубокие и относительно неглубокие психопатии.

Клиника

Зависит от клинического варианта, однако имеется ряд общих признаков: нарушение социальной адаптации (наиболее важный), проявление психопатических черт во всех сферах личности, стабильность психопатических качеств, отсутствие критики к патологическим чертам своего характера.

Лечение

Зависит от клинического варианта. Применяют разнообразные психотропные препараты, общим является психотерапия, рациональное трудоустройство.

РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ – группа расстройств, включающих такие нарушения поведения, как агрессивность, деструктивное поведение и т. п.

Этиология

Нарушение адаптации в обществе, неблагоприятная окружающая обстановка в возрасте формирования личности.

Клиника

Расстройства поведения, основным проявлением которых является отрицание общественных норм и правил, агрессивность, совершение правонарушений. Используется

для обозначения патологического поведения субъектов любого возраста. Необходим дифференциальный диагноз с расстройствами поведения в рамках какого-либо другого патологического состояния, наблюдающегося в психиатрии, с приспособительными реакциями (которые отличаются меньшей продолжительностью с четкой связью со стрессом), с расстройствами личности (которые текут дольше, с охватом всех сторон психической деятельности).

Лечение

Проведение сеансов психотерапии, нормализация окружающей обстановки (в том числе помощь в социальной адаптации).

РАССТРОЙСТВА ПОЛОВОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ – расстройства сексуального поведения, связанные с нарушением самоопределения личностью собственной половой принадлежности.

Этиология

В отношении истинных перверсий имеются данные о наследственной предрасположенности. В происхождении ложных перверсий важную роль отводят влиянию окружения в начале половой жизни.

Относят к истинным перверсиям (при которых извращенное поведение является единственно приемлемым или наиболее предпочитаемым способом сексуального удовлетворения). Могут также входить в группу симптоматических перверсий (как проявление различных психических расстройств).

Наиболее частые расстройства половой идентификации – трансвестизм (от греч. «vestis» – одежда) и транссексуализм.

Клиника

Трансвестизм – патологическое стремление носить одежду и прическу противоположного пола и играть в социальной жизни его роль. Разделяют на истинный (проявляется с детства) и ложный (в одиночестве, на короткое время, для сексуального удовлетворения).

Транссексуализм – желание сменить пол, появляющееся в детстве и на всю жизнь. После оперативной смены пола нередко неплохо социально адаптируются.

Лечение

Истинные перверсии практически неизлечимы. В других случаях определенного эффекта достигает психотерапия.

РАССТРОЙСТВА ПРИЕМА ПИЩИ – анорексия, булимия или извращение аппетита вследствие различных причин.

Этиология

Психические расстройства (депрессии, фобии, бред отравления и др.), прием различных препаратов (трициклические антидепрессанты усиливают аппетит, амфетамины снижают).

Из наиболее часто встречающихся расстройств выделяют нервную анорексию, нервную булимию и компульсивное переедание. Встречаются в основном у молодых женщин. Пищевые извращения (поедание несъедобных вещей) у взрослых встречаются редко.

Клиника

Нервная анорексия сопровождается снижением веса на 15 % и более, убежденностью в собственной полноте. Проявляется самоограничением в пище, изнуряющими физическими упражнениями, приемом слабительных и рвотных средств с дальнейшей аменореей, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой и опорно-двигательной систем. Летальность достигает 10–20 %.

При нервной булимии приступы ограничения в еде чередуются с приступами обжорства. Компульсивное переедание по клинике схоже с булимией, однако нет резко выраженного последующего самоограничения в еде.

Лечение

Коррекция водно-электролитных расстройств, психотерапия, дополнительное питание,

использование лекарственных препаратов (ципрогептадин – стимулятор аппетита, антидепрессанты, амфетамины).

РАССТРОЙСТВА РАЗВИТИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ – нарушения у ребенка формирования движений, не связанные с соматической патологией.

Этиология

Заболевания, протекающие без выраженных расстройств интеллекта (к примеру, синдром нарушения внимания с гиперактивностью, расстройства восприятия). Также причиной могут быть плохое преподавание или окружающая обстановка, не способствующая развитию учебных навыков.

Классификация

Относятся к парциальным задержкам развития.

Клиника

Отсутствие двигательных навыков на уровне, нормальном для данной возрастной группы. Развитие остальных навыков (речь, мышление) на нормальном или близком к нему уровне. Диагноз парциальной задержки развития ставится в случае отставания в развитии двигательных функций на 2 года и более от должного в данном возрасте. Диагностика происходит с условием исключения соматической патологии.

Лечение

Лечение психического заболевания, лежащего в основе нарушения развития моторных функций. Создание условий для учебы, психотерапия, медикаментозная терапия (психостимуляторы, нейролептики, антидепрессанты).

РАССТРОЙСТВА РАЗВИТИЯ РЕЧИ И ЯЗЫКА СПЕЦИФИЧЕСКИЕ – нарушения формирования речи, не связанные с соматической патологией.

Этиология

См. «Расстройства развития моторной функции специфические».

Классификация

См. «Расстройства развития моторной функции специфические».

Клиника

Изолированное нарушение развития речи и языка без грубого нарушения развития остальных школьных навыков. Нарушение формирования звуков, неправильное их формирование (афония, дисфония, косноязычие, гнусавость), изменение интонации, дизартрии (различные изолированные нарушения моторных организаций речи при сохранении других речевых функций). Развитие остальных навыков в пределах возрастной нормы, развитие речи и языка отстает на 2 года и более от должного. Для постановки диагноза «парциальная задержка развития» необходимо исключить соматическую патологию.

Лечение

Лечение психического заболевания, лежащего в основе нарушения развития речи и языка. Создание условий для учебы, психотерапия, медикаментозная терапия (психостимуляторы, нейролептики, антидепрессанты).

РАССТРОЙСТВА РАЗВИТИЯ УЧЕБНЫХ НАВЫКОВ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ – нарушения развития учебных навыков, не связанные с соматической патологией.

Этиология

Широкий круг психических расстройств: нарушения интеллекта различной степени выраженности и заболевания, протекающие без выраженных расстройств интеллекта (к примеру, синдром нарушения внимания с гиперактивностью). Окружающая обстановка, не способствующая развитию учебных навыков.

Относятся к парциальным задержкам развития.

Клиника

Происходит нарушение выработки новых навыков, восприятие новой информации затруднено. При измерении интеллектуального уровня он может оказаться ниже среднего (степень нарушения интеллекта коррелирует с нарушением развития новых учебных навыков). При нормальном IQ возможная причина – парциальные задержки развития, при

которых нарушено развитие отдельных навыков (чтение, письмо, речь отстают более чем на 2 года при показателях по остальным навыкам в пределах нормы). Для постановки диагноза «парциальная задержка развития» необходимо исключить соматическую патологию.

Лечение

При грубом нарушении интеллекта развитие сложных учебных навыков невозможно. При сохраненном интеллекте необходимо создание условий для учебы, психотерапия, медикаментозная терапия (психостимуляторы, нейролептики, антидепрессанты).

РАССТРОЙСТВА СЕКСУАЛЬНОГО ПРЕДПОЧТЕНИЯ – расстройства сексуального поведения, связанные с извращением полового влечения в отношении его объекта.

Этиология

В отношении истинных перверсий имеются данные о наследственной предрасположенности. При ложных перверсиях важную роль отводят влиянию окружения в начале половой жизни.

Разделяют на истинные перверсии (при которых извращенное поведение является единственно приемлемым или наиболее предпочитаемым способом сексуального удовлетворения) и ложные (при которых извращенное поведение является вынужденным при невозможности нормального сексуального удовлетворения). Могут также входить в группу симптоматических перверсий (как проявление различных психических расстройств).

Клиника

Гомосексуализм – половое влечение к лицам своего пола – в ряде стран рассматривается как допустимое отклонение от нормы и из МКБ—10 исключен. Педофилия – половое влечение к детям – чаще встречается у мужчин. Геронтофилия – половое влечение к лицам значительно старше себя (от древнегреч. geron – «старец») – чаще встречается у женщин. Инцест (от лат. incestus – «кровосмешение, осквернение») – половые сношения с близкими кровными родственниками.

Лечение

Психотерапия.

РАССТРОЙСТВО СНА – синдром, характеризующийся нарушением продолжительности или качества сна.

Этиология

Причины инсомнии – неврозы, разнообразные соматические и психические заболевания. Гиперсомния обычно связана с нарушением ночного сна, приемом седативных препаратов, соматическими заболеваниями. При парасомнии этиология различна в зависимости от клинических проявлений.

Патогенез

Как и физиология сна, окончательно не изучен.

Выделяют три основных состояния нарушения сна: инсомния (агрипния, диссомния – состояние неудовлетворенности сном, бессонница), гиперсомния (патологическая сонливость, нарушающая бодрствование) и парасомния (расстройства, возникающие во время сна, но не всегда с ним связанные).

Клиника

Инсомния – состояние, сопровождающееся нарушением засыпания, ранним утренним пробуждением, частыми беспричинными ночными пробуждениями, состоянием неудовлетворенности сном. Выделяют транзиторную (несколько ночей), кратковременную (до 3 недель) и хроническую инсомнии.

При гиперсомнии пробуждение затруднено, сохраняется вялость, заторможенность.

Парасомния проявляется снохождением, ночными страхами, кошмарами, сноговорение, ночным энурезом, первичным храпом и др.

Лечение

При инсомнии показано лечение основного заболевания, психотерапия, соблюдение режима работы и отдыха, прием седативных растительных средств, снотворных препаратов.

Лечение гиперсомнии, парасомнии этиотропное.

РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С УДЛИНЕНИЕМ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ И БОЛЬШОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ, – беременность, продолжительность которой более 42 недель. Большая масса тела плода – при рождении 4000 г и более.

Этиология

Крупный плод наблюдается при ожирении, сахарном диабете, нарушении обмена веществ у плода, гемолитической болезни, перенесенной беременности, причина которой нарушение нейрогуморальной регуляции, функционального состояния ЦНС, матки.

Патогенез

Удлинение беременности вследствие снижения содержания катехоламинов, окситоцина, эстриола, недостатка рецепторов к окситотическим веществам, запоздалого созревания плаценты, сохранившаяся плацентарная иммунологическая толерантность, а также со стороны плода пороки развития ЦНС, болезнь Дауна, поликистоз почек.

Классификация

Общепринятой классификации не существует.

Клиника

Вытекает из несоответствия размеров таза и плода, вследствие чего могут возникнуть несвоевременное излитие вод, первичная, вторичная слабость, а как следствие – кровотечение в третьем периоде родов, преждевременная отслойка плаценты, гипоксия плода, родовой травматизм матери, плода.

Лечение

Направлено на своевременную диагностику и предотвращение возможных осложнений.

РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С УКОРОЧЕНИЕМ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ И МАЛОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ, НЕ КЛАССИФИЦИРОВАННЫЕ В ДРУГИХ РУБРИКАХ, – состояния, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела плода при рождении, не отраженные в других разделах МКБ—10.

РАССТРОЙСТВО АРИФМЕТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ СПЕЦИФИЧЕСКОЕ – нарушение развития арифметических навыков при нормальном развитии остальных учебных навыков, не связанное с соматической патологией.

Этиология

Заболевания, протекающие без выраженных расстройств интеллекта (к примеру, синдром нарушения внимания с гиперактивностью, расстройства восприятия). Также причиной может быть плохое преподавание или окружающая обстановка, не способствующая развитию учебных навыков.

Относят к парциальным задержкам развития.

Клиника

Изолированное нарушение развития арифметических навыков без нарушения развития остальных школьных навыков. При тестировании IQ оказывается в пределах возрастной нормы, однако развитие арифметических навыков отстает на 2 года и более от должного (т. е. при нормальных остальных навыках семиклассник считает как ученик 5 класса). Для постановки диагноза «парциальная задержка развития» необходимо исключить соматическую патологию.

Лечение

Лечение психического заболевания, лежащего в основе нарушения развития арифметических навыков. Создание условий для учебы, психотерапия, медикаментозная терапия (психостимуляторы, нейролептики, антидепрессанты).

РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ ОРГАНИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ – синдром, включающий в себя патологию личности на фоне разнообразной соматической патологии.

Этиология

Среди разнообразных заболеваний наибольший удельный вес имеют черепно-мозговые травмы (психические расстройства наблюдаются примерно у 68 % пострадавших), расстройства сосудистого генеза (до 23 %) и опухоли головного мозга (от 50 до 80 %).

Патогенез

Нарушения ликвородинамики, повышение внутричерепного давления, нарушения трофики, токсические влияния на нейроны, отек мозга. Большое влияние на клинику имеет возраст, генетическая предрасположенность.

Клиника

При черепно-мозговой травме расстройства личности возникают в период отдаленных последствий и характеризуются астеническими и психопатическими изменениями. При прогрессивном сосудистом процессе происходит углубление расстройства личности от астенических и психопатических изменений до полного регресса и деменции. При опухолевом процессе в зависимости от его локализации встречаются почти все известные в психиатрии синдромы, в том числе и разнообразные изменения личности.

Лечение

Этиологическое.

РАССТРОЙСТВО ПОЛОВОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ – расстройства сексуального поведения, связанные с нарушением самоопределения личностью собственной половой принадлежности в детском возрасте.

Этиология

При расстройствах половой идентификации в детском возрасте имеются данные о наследственной предрасположенности. Достоверных гормональных нарушений не выявлено. Существует мнение, что в их основе лежат гормональные сдвиги на 4–7-й неделях эмбрионального развития (при формировании гипоталамуса). Относят к истинным сексуальным перверсиям.

Клиника

Трансвестизм: с раннего детства мальчики предпочитают носить одежду и белье девочек, а девочки носят мужские костюмы, предпочитают игры мальчиков. Транссексуализм: пробуждающееся в детстве страстное желание изменить свой пол.

Лечение

Обычно неэффективно. При транссексуализме в зрелом возрасте возможна операция по смене пола.

РАССТРОЙСТВО ПРИВЯЗАННОСТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ ПО РАСТОРМОЖЕННОМУ ТИПУ – синдром, характеризующийся нарушением способности устанавливать социальные отношения у детей младше 5 лет, проявляющийся неразборчиво дружественным поведением.

Этиология

В основе лежит неадекватное воспитание (игнорирование эмоциональных и физических потребностей ребенка) или частая смена воспитателей. Чаще возникает у детей, имеющих низкий социально-экономический статус. К факторам риска также относят изолированность, подавленное состояние матери, насилие по отношению к ней в прошлом.

Выделяют реактивное расстройство привязанностей в детском возрасте по заторможенному и расторможенному типу.

Клиника

Проявляется неразборчиво дружественным поведением по отношению ко всем, с кем ребенок контактирует; может сопровождаться пассивностью, апатией, отсутствием способности к визуальному слежению. Характерна задержка темпа физического развития. Расстройства требуют дифференциальной диагностики с умственной отсталостью и аутизмом.

Лечение

Обеспечение ребенку благоприятной внешней среды (в том числе беседы с родителями, материальная помощь семье). Лечение сопутствующих соматических расстройств.

РАССТРОЙСТВО ПРИЕМА ПИЩИ В МЛАДЕНЧЕСКОМ И ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ – анорексия, булимия или извращение аппетита вследствие различных причин.

Этиология

Наиболее частой причиной являются нарушения психики (нервно-психическая патология). В раннем детском возрасте причиной могут быть отклонения во время родового акта, испуг, неправильное или насильственное кормление, быстрое изменение рациона и режима питания. Из других причин можно выделить нарушения деятельности пищевого центра, соматические заболевания.

Общепринятой классификации не разработано.

Клиника

Основной признак анорексии – отсутствие аппетита при наличии физиологической потребности в питании. Симптомы в раннем возрасте – отказ от пищи, рвота; у детей старшего возраста и подростков – отказ от пищи с целью похудения, изнуряющие физические упражнения, прием слабительных и рвотных средств. Чаще встречается у девочек (девушек). Булимия характеризуется болезненно усиленным чувством голода, нередко со слабостью и болью в животе. При извращении аппетита дети едят краску, волосы, грязь и т. п.

Лечение

При соматической патологии – собственно ее лечение. При психических расстройствах – индивидуальная, семейная или групповая психотерапия.

РАССТРОЙСТВО ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ – синдром, характеризующийся патологической поведенческой реакцией на воздействие стрессорного фактора, вызывающие нарушения в социальной и трудовой деятельности.

Этиология

Разнообразные стрессорные факторы: потеря работы, развод, болезнь, женитьба, начало учебы и т. д. Доказана генетическая предрасположенность к преувеличению значимости стрессовой ситуации. Также играет роль наличие соматических заболеваний, материальная незащищенность. Возникает в любом возрасте, однако наиболее характерно для подростков.

Классификация

Выделяют острое (до 6 месяцев) и хроническое расстройства; кроме этого, классификация по клинике: с депрессивным состоянием, с тревогой, с нарушением поведения и их комбинации.

Клиника

Развитие заболевания в ответ на стресс; возникают депрессия, мнительность, тревога, нарушение социальной адаптации. Необходима дифференциальная диагностика с психотическими расстройствами и нормальной реакцией на сверхсильный стресс: потеря близких, войны, стихийные бедствия, изнасилование.

Лечение

Психотерапия, помощь в решении возникшей проблемы, медикаментозное лечение: анксиолитики, антидепрессанты.

РАССТРОЙСТВО РЕЖИМА СНА И БОДРСТВОВАНИЯ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ – расстройства сна, в основе которых не лежит какое-либо соматическое заболевание.

Этиология

В большинстве случаев в основе заболевания лежат нарушения психики (невроты) различной степени тяжести. Могут быть связаны с изменением графика работы, приемом лекарственных препаратов, алкоголя, нарушением ночного сна.

Классификация

В зависимости от типа нарушения сна выделяют инсомнию (в том числе идиопатическую), гиперсомнию и парасомнию.

Клиника

Общим в клинической картине является отсутствие при обследовании признаков соматической патологии, указание на психическое неблагополучие, стресс в недавнем прошлом. При идиопатической инсомнии характерно нарушение сна с раннего детства и в течение всей жизни. Гиперсомния проявляется повышенной сонливостью, нарушающей поддержание бодрствования. Клинику парасомний составляют снохождение, ночные страхи

и кошмары, вздрагивания во сне, сноговорение, ночной энурез и т. п.

Лечение

Показана психотерапия, соблюдение режима работы и отдыха, прием седативных растительных средств, снотворных препаратов, ограничение приема алкоголя, стимуляторов центральной нервной системы.

РАЩЕЛИНА ТВЕРДОГО НЁБА ДВУСТОРОННЯЯ – порок развития костей лицевого черепа, при котором не происходит сращение эмбриональных зачатков нёбных отростков верхней челюсти между собой и с сошником с дефектом твердого нёба.

Этиология

Воздействие тератогенных факторов на 8–12-й неделях эмбриогенеза.

На практике дефект твердого нёба без дефекта мягкого – казуистический случай, поэтому отражения в отечественных клинических классификациях не нашел.

Клиника

Сообщение полости рта с полостью носа приводит к нарушению приема пищи: при глотании она выходит обратно через расщелину и нос. Также нарушается фильтрация, согревание и увлажнение вдыхаемого воздуха, что является причиной частых респираторных заболеваний. Через евстахиевы трубы поражается слуховой аппарат. Развиваются расстройства речи.

Лечение

Применение пластиковых obturators, разделяющих ротовую и носовую полости; оперативное – в сроки от 2 до 4 лет. Занятия с логопедом.

РАЩЕЛИНА ТВЕРДОГО НЁБА И ГУБЫ ДВУСТОРОННЯЯ – порок развития костей лицевого черепа, при котором не происходит сращение эмбриональных зачатков нёбных и альвеолярных отростков верхней челюсти между собой и с сошником с дефектом твердого нёба и верхней губы.

Этиология

Воздействие на зародыш неблагоприятных факторов на 8–12-й неделях эмбриогенеза.

На практике дефект твердого нёба и губы без дефекта мягкого нёба – казуистический случай, поэтому отражения в отечественных клинических классификациях не нашел.

Клиника

При полной расщелине с дефектом губы невозможно создание вакуума в ротовой полости, что нарушает сосание и глотание. Новорожденные плохо сосут, поперхиваются, что приводит к аспирации молока и развитию легочных осложнений. Грудное вскармливание становится невозможным. В дальнейшем развиваются нарушения слуха (вследствие инфекции среднего уха), расстройства речи.

Лечение

До 2 лет консервативное лечение с применением пластиковых obturators, затем оперативное – в сроки от 2 до 4 лет.

РАЩЕЛИНА ТВЕРДОГО НЁБА И ГУБЫ ОДНОСТОРОННЯЯ – порок развития костей лицевого черепа, при котором не происходит сращение эмбрионального зачатка нёбного и альвеолярного отростка верхней челюсти с одной стороны с нормально сформированными одноименными образованиями и сошником с другой на протяжении твердого нёба и верхней губы.

Этиология

Воздействие неблагоприятных факторов на 8–12-й неделях эмбриогенеза, что приводит к несращению эмбриональных зачатков нёбных отростков верхней челюсти с сошником. Некоторые авторы пороки развития нёба объясняют преждевременным запустеванием а. stapedia, снабжающей кровью зачатки лица на 2-м месяце эмбрионального развития.

На практике дефект твердого нёба и губы без дефекта мягкого нёба – случай казуистический, поэтому отражения в отечественных клинических классификациях не нашел.

Клиника

Кроме патологии при осмотре, позволяющей поставить диагноз, – нарушение сосания, глотания, осложнения со стороны дыхательной системы, среднего уха. Нарушения речи.

Лечение

Применение специальных пластиковых obturators на период наиболее интенсивного роста, затем (до закрепления дефектов речи) пластическая операция.

РАЩЕЛИНА ТВЕРДОГО НЁБА ОДНОСТОРОННЯЯ – порок развития костей лицевого черепа, при котором не происходит сращения эмбрионального зачатка нёбного отростка верхней челюсти, с одной стороны, с нормально сформированными нёбным отростком и сошником – с другой, что приводит к дефекту твердого нёба.

Этиология

Экзогенные и эндогенные факторы, воздействующие на зародыш на ранних сроках эмбриогенеза.

На практике дефект твердого нёба без дефекта мягкого – случай очень редкий, поэтому отражения в отечественных клинических классификациях он не нашел.

Клиника

Патология при осмотре; невозможность грудного вскармливания, нарушение правильного дыхания, инфицирование дыхательных путей. Возможна аспирационная пневмония, заболевания среднего уха. В дальнейшем – нарушение формирования правильной речи.

Лечение

Применение пластиковых obturators, разделяющих ротовую и носовую полости; оперативное – в сроки от 2 до 4 лет. Занятия с логопедом.

РАЩЕЛИНА ЯЗЫКА – порок развития языка, при котором не происходит сращения парных зачатков, в норме его образующих, с развитием расщепления языка по срединной линии на том или ином протяжении.

Этиология

Воздействие экзо– и эндогенных неблагоприятных факторов на плод в ранние сроки развития.

Клиника

При осмотре наблюдается расщепление языка по срединной линии, начиная с его кончика. Происходит нарушение правильного формирования речи. В более позднем возрасте ведущую роль играет косметический дефект, что затрудняет адаптацию в коллективе.

Лечение

Хирургическое, в детском возрасте до начала посещения организованных коллективов (по косметическим соображениям).

РАЩЕЛИНЫ НЁБА И ГУБЫ (ВОЛЧЬЯ ПАСТЬ С ЗАЯЧЬЕЙ ГУБОЙ) – расщелина нёба (волчья пасть).

РАЩЕПЛЕНИЕ СЛОЕВ СЕТЧАТКИ – патологическое состояние, при котором сетчатка отходит от сосудистой оболочки глаза.

Этиология

Воспалительные заболевания, падения или ушибы головы, ранения глаза, близорукость высокой степени, токсикоз беременных, диабетическая ретинопатия, артериальная гипертензия, опухоли глаза.

Патогенез

Возникновение дефектов сетчатки позволяет жидкости из стекловидного тела проникнуть между ней и сосудистой оболочкой глаза, что приводит к отслойке сетчатки, сопровождающейся соответствующей клиникой.

Классификация

Различают первичную и вторичную отслойки сетчатки. Первичная возникает на фоне неизменной сетчатки, вторичная – на фоне разнообразной ее патологии.

Клиника

Внезапно возникают «искры», «молнии» перед глазами, выпадение части поля зрения (в

виде темного пятна), при офтальмоскопии виден участок отслойки и разрыв сетчатки. Последний чаще всего происходит в верхненаружном квадранте глазного дна. Происходит резкое снижение остроты зрения.

Лечение

При свежей первичной отслойке используются преимущественно методы лазерной коагуляции, криохирургии. При неэффективности – различные оперативные вмешательства.

РАХИТ АКТИВНЫЙ – заболевание, связанное с недостаточным поступлением в организм ребенка витамина D или нарушением образования его активных форм.

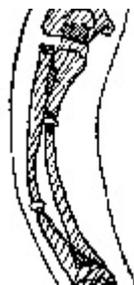


Рис. 35. Рахит активный

Этиология

Недостаточное поступление витамина D с пищей, нарушение образования его активных форм (недостаточная инсоляция или нарушение метаболизма предшественников витамина D печенью и почками). Заболеваемость рахитом выше у недоношенных детей, при недостаточном содержании в пище кальция и фосфора, сопутствующих заболеваниях.

Патогенез

Нарушение всасывания кальция в кишечнике при недостаточности метаболитов витамина D, обладающих гормоноподобным действием, ведет к снижению его уровня в крови, что вызывает выброс паратормона и резорбцию кальция из костей, подавлению реабсорбции фосфатов почками. Описанный комплекс нарушений приводит к нарушению структуры костной ткани и ацидозу, который сопровождается нарушением возбудимости нервной системы.

Классификация

Выделяют 3 степени тяжести течения активного рахита:

- 1) I степень (легкая) проявляется умеренными нарушениями со стороны нервной и опорно-двигательной систем;
- 2) II степень (средней тяжести) – выраженные изменения нервной и опорно-двигательной систем, внутренних органов, умеренная гепато- и спленомегалия, анемия;
- 3) III степень (тяжелая) – тяжелые нарушения функций всех систем, осложнения.

Клиника

Дебют заболевания обычно на 2–3-м месяце жизни. Первые симптомы: потливость, беспокойство, облысение затылка, размягчение краев большого родничка. В периоде разгара появляются изменения костей черепа, грудной клетки, конечностей (в том числе при рентгенографии), гипотония мышц, торможение нервной системы, гепатоспленомегалия, анемия. При биохимическом анализе – нарушение содержания кальция, фосфора, щелочной фосфатазы.

Лечение

Прием витамина D₂ в дозе 300–800 (при тяжелой форме до 16 000) МЕ/сутки (400–600 тыс. МЕ на курс). Рациональное питание, прогулки с достаточной инсоляцией (облучение УФ-лучами), гимнастика. Препараты цитрата кальция.

Профилактика: прием витамина D беременными, детьми с 1-го месяца по 400–500 МЕ/сутки.

РВАННАЯ РАНА ГЛАЗА БЕЗ ВЫПАДЕНИЯ ИЛИ ПОТЕРИ ВНУТРИГЛАЗНОЙ ТКАНИ – ранение глаза, при котором ранящее тело не проходит через все слои оболочки

глаза или проходит, но при этом не происходит выпадения наружу радужки, цилиарного или стекловидного тела.

Этиология

Травма глаза ранящим агентом.

Патогенез

При действии ранящего предмета в зависимости от силы удара, места его нанесения, формы ранящего предмета возникают различной площади и глубины раны. Всегда происходит кровоизлияние в ткани глаза и их инфицирование.

Классификация

Выделяют проникающие и непроникающие ранения глаза.

Клиника

Светобоязнь. Слезотечение. Блефароспазм. Наличие рваной раны глазного яблока, кровоизлияния в его ткани. Снижение остроты зрения вплоть до полного отсутствия. При проникающем ранении происходит снижение внутриглазного давления, что можно зарегистрировать пальпаторно. При наличии инородного тела необходимо его удаление, для исключения глубоко расположенных предметов проводят рентгенологическое исследование, УЗИ глаза.

Лечение

Введение антибиотиков. Удаление инородных тел. При хирургии глаза необходимо максимально щадить его ткани.

РВАНАЯ РАНА ГЛАЗА С ВЫПАДЕНИЕМ ИЛИ ПОТЕРЕЙ ВНУТРИГЛАЗНОЙ ТКАНИ – ранение глаза, при котором ранящее тело проходит через все слои оболочки глаза, что сопровождается выпадением наружу радужки, цилиарного или стекловидного тела.

Этиология

Травма глаза ранящим агентом.

Патогенез

При действии ранящего предмета в зависимости от силы удара, места его нанесения, формы ранящего предмета возникают различной площади и глубины раны, при проникновении через все слои оболочки глаза за счет внутриглазного давления может произойти выпадение радужки, цилиарного тела, которые ущемляются в ране. При обширной ране происходит выпадение стекловидного тела. При повреждении капсулы хрусталика – выхождение его масс в переднюю камеру. Всегда происходит кровоизлияние в ткани глаза и их инфицирование.

Классификация

Всегда относится к проникающим ранениям глаза.

Клиника

Светобоязнь. Слезотечение. Блефароспазм. Наличие рваной раны глазного яблока, кровоизлияния в его ткани. Снижение остроты зрения вплоть до полного отсутствия. Происходит снижение внутриглазного давления. В ране ущемлены радужка, стекловидное или цилиарное тело. При наличии инородного тела необходимо его удаление, для исключения глубоко расположенных предметов проводят рентгенологическое исследование, УЗИ глаза.

Лечение

Введение антибиотиков. Удаление инородных тел. При хирургии глаза необходимо максимально щадить его ткани.

РВОТА БЕРЕМЕННЫХ ЛЕГКАЯ ИЛИ УМЕРЕННАЯ – осложнение беременности, которое проявляется в ранние сроки (чаще в первые 3 месяца) беременности.

Этиология

Наиболее признана нервно-рефлекторная теория. Развитие рвоты происходит вследствие нарушения взаимоотношений центральной нервной системы и внутренних органов. При этом в ретикулярной формации, центрах регуляции продолговатого мозга преобладает возбуждение, что связывают с патологическими процессами в половых органах

(перенесенные воспалительные заболевания, интоксикации). Велика роль гормонального дисбаланса.

Патогенез

Определяющее звено – нарушение нейроэндокринной регуляции всех видов обмена. При расходе запасов гликогена в печени и других тканях, на фоне угнетения активности ферментных систем восполнение энергетических потребностей осуществляется путем анаэробного распада глюкозы, аминокислот, что приводит к накоплению метаболитов обмена, сформировавшаяся кетонурия приводит к развитию рвоты. Выраженность кетонурии соответствует тяжести нарушения обменных процессов, т. е. тяжести рвоты.

Клиника

Потеря массы тела составляет до 5–6 % от исходной. При первой степени общее состояние остается удовлетворительным. При второй степени отмечается бледность, сухость кожи, повышение температуры до 37,5 °С, появление тахикардии, гипотензии, анемии, снижение диуреза, нередко запоры.

Лечение

Употребление витаминизированной, легко усваиваемой пищи, в охлажденном виде, небольшими порциями, в положении лежа каждые 2–3 ч. Медикаментозное: противорвотные, дезинтоксикационные средства, парентеральное питание.

РВОТА БЕРЕМЕННЫХ ЧРЕЗМЕРНАЯ – осложнение беременности, которое проявляется в ранние сроки (чаще в первые 3 месяца) беременности.

Этиология

См. «Рвота беременных легкая или умеренная».

Патогенез

См. «Рвота беременных легкая или умеренная».

Классификация

По степени тяжести различают:

1) I степень тяжести (легкая) – до 4–5 раз за день, сопровождается почти постоянным ощущением тошноты;

2) II степень тяжести (умеренная рвота) – до 10 раз в сутки, сопровождается слюнотечением, обезвоживанием организма;

3) III степень тяжести (чрезмерная, неукротимая) – до 20 раз за сутки, сопровождается тяжелыми нарушениями.

Клиника

Потеря массы тела составляет свыше 10 %. Общее состояние при этом тяжелое. Отмечается адинамия, упадок сил, сухость и дряблость кожи, изо рта запах ацетона, тахикардия, гипотензия, резкое снижение диуреза, повышение температуры до 38 °С.

Лечение

Употребление витаминизированной, легко усваиваемой пищи в охлажденном виде, небольшими порциями, в положении лежа каждые 2–3 ч. Медикаментозное: противорвотные, дезинтоксикационные средства, парентеральное питание, препараты, предназначенные для нормализации метаболизма, КОС.

РВОТА НОВОРОЖДЕННОГО – непроизвольное извержение содержимого желудка (иногда и кишечника) через рот вследствие антиперистальтических движений вышеперечисленных отделов желудочно-кишечного тракта.

Этиология

Возникает при обширном спектре заболеваний. Может свидетельствовать о нарушениях, не требующих лечения в хирургическом стационаре (от переедания до отравления и др.) и нуждающихся в этом (атрезия пищевода; непроходимость кишечника: мекониевая, незавершение поворота кишечника, инвагинация; стеноз привратника и др.).

Патогенез

Раздражение рвотного центра рефлекторно, токсинами, механически. При любом заболевании обычно имеется несколько механизмов возникновения рвоты.

Клиника

Однократная рвота съеденным при переедании, многократная – на фоне приема токсических (несъедобных) веществ при отравлении, многократная с характерной болью при панкреатите, рвота сразу на фоне кормления при атрезии пищевода, рвота съеденным через несколько кормлений при непроходимости кишечника (мекониевой, при незавершенном его повороте, инвагинации и т. п.), рвота «фонтаном» при стенозе привратника, застойным содержимым, не приносящая облегчения при перитоните и т. д.

Лечение

Лечение заболевания, вызвавшего рвоту.

РВОТА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ – непроизвольное извержение содержимого желудка (иногда и кишечника) через рот вследствие антиперистальтических движений вышеперечисленных отделов желудочно-кишечного тракта, возникающее после хирургического вмешательства.

Этиология

Может свидетельствовать как о функциональных нарушениях, вполне уместных после хирургического вмешательства, последствиях наркоза, так и о грозных послеоперационных осложнениях (развившийся или некупированный перитонит, ранняя послеоперационная кишечная непроходимость, желудочно-кишечное кровотечение).

Патогенез

Развивающаяся на фоне применения препаратов для наркоза, механического раздражения брюшины, раздражения слизистой ЖКТ кровью, ацидоза, интоксикации стимуляция рвотного центра приводит к развитию антиперистальтики верхних отделов ЖКТ и, как следствие, рвоты. Приводит к обезвоживанию организма, потере электролитов, алкалозу, что резко ухудшает состояние.

Клиника

Рвота слизью с примесью желчи, застойным содержимым при функциональных нарушениях; застойным содержимым со зловонным запахом, зеленого цвета, не приносящая облегчения при перитоните; аналогичная (редко каловая) при непроходимости кишечника; кровью со сгустками (или кофейной гущей) при желудочно-кишечном кровотечении.

Лечение

При рвоте в результате функциональных нарушений – зондирование желудка, применение препаратов, нормализующих моторику (мотилиум, церукал). При рвоте как симптоме послеоперационного осложнения – собственно его лечение.

РВОТА, СВЯЗАННАЯ С ДРУГИМИ ПСИХОЛОГИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ, – рвота, связанная с психологическими расстройствами, не вошедшими в другие разделы МКБ—10.

РЕАКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО ПРИВЯЗАННОСТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ – синдром, характеризующийся нарушением способности устанавливать социальные отношения у детей младше 5 лет.

Этиология

В основе лежит неадекватное воспитание (игнорирование эмоциональных и физических потребностей ребенка) или частая смена воспитателей. Чаще возникает у детей, имеющих низкий социально-экономический статус. К факторам риска также относят изолированность, подавленное состояние матери, насилие по отношению к ней в прошлом.

Выделяют реактивное расстройство привязанностей в детском возрасте по заторможенному и расторможенному типу.

Клиника

При заторможенном типе возникает невозможность устанавливать отношения или отвечать на них; часто сопровождается пассивностью, апатией, отсутствием способности к визуальному слежению. Расторможенный тип проявляется неразборчиво дружественным поведением по отношению ко всем, с кем ребенок контактирует; также может сопровождаться пассивностью, апатией, отсутствием способности к визуальному слежению.

Для обоих типов характерна задержка темпа физического развития. Расстройства требуют дифференциальной диагностики с умственной отсталостью и аутизмом.

Лечение

Обеспечение ребенку благоприятной внешней среды (в том числе беседы с родителями, материальная помощь семье). Лечение сопутствующих соматических расстройств.

РЕАКТИВНЫЕ АРТРОПАТИИ – поражения суставов, обусловленные нарушениями иннервации, обмена веществ, эндокринными расстройствами, опухолевым процессом.

Этиология

Разнообразные заболевания, травмы, приводящие к нарушению иннервации, кровоснабжения сустава и окружающих его тканей.

Патогенез

Зависит от этиологического фактора, лежащего в основе заболевания.

Клиника

Проявляются симптомы поражения суставов и основного заболевания. Поражаются различные суставы, поражение, как правило, несимметричное. Сустав увеличивается в объеме, движения становятся болезненными, с меньшей амплитудой, кожа над пораженным суставом отечна, возможно покраснение, изменение сустава в объеме.

Лечение

Лечение основного заболевания, местное воздействие на пораженные суставы нестероидными противовоспалительными препаратами. При их неэффективности используют местно глюкокортикоиды или системные физиопроцедуры.

РЕАКТИВНЫЙ ПЕРФОРИРУЮЩИЙ КОЛЛАГЕНОЗ – диффузное иммуновоспалительное поражение соединительной ткани, являющейся основой сухожилий, хрящей, внутренних органов, имеющее полициклическое прогрессирующее течение.

Этиология

Причина заболевания неизвестна. Предполагается роль хронической вирусной инфекции (РНК-содержащие и медленные ретровирусы), немаловажная роль отводится наследственной предрасположенности.

Патогенез

Относится к аутоиммунным болезням, в условиях дефицита Т-супрессорной функции на фоне воздействия различных вирусных агентов, происходит формирование аутоантител, оказывающих повреждающее воздействие на соединительную ткань и ее производные.

Клиника

Наблюдаются поражения кожи и слизистых оболочек (эритематозные пятна, гиперкератоз, шелушение, рубцовая атрофия кожи), капилляриты, поражение костно-суставной системы (боли в одном или нескольких суставах, возможно развитие асептических некрозов головки бедренной кости, плечевой и других костей). Поражение мышц (миалгии, выраженная мышечная слабость, иногда полимиозит). Поражение сердечно-сосудистой системы в виде миокардитов, эндокардитов, перикардитов, поражение легких с формированием пневмонита, сухого или выпотного плеврита, возможно вовлечение желудочно-кишечного тракта с развитием абдоминального криза.

Лечение

Глюкокортикоиды, при их неэффективности возможно применение цитостатиков.

РЕАКЦИИ И ИНТОКСИКАЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ, ВВЕДЕННЫМИ ПЛОДУ И НОВОРОЖДЕННОМУ, – патологические состояния плода или новорожденного, связанные с попаданием в его организм лекарственных препаратов.

Этиология

Введение новорожденному препаратов, токсичных для него, вызывающих аллергические реакции или чрезмерно высокие дозы разрешенных лекарственных веществ. Прием матерью препаратов, пагубно влияющих на плод.

Патогенез

Аллергические реакции возможны в любом возрасте, но более часты у детей в связи с:

- 1) несовершенством иммунной системы;
- 2) превышением дозы препарата.

Это всегда приводит к токсическим эффектам и лишь более остро возникает у новорожденных. У детей младшего возраста также отсутствует ряд ферментов печени, что препятствует расщеплению лекарственного вещества (парацетамол и др.) до нетоксичных соединений с последующим выведением и приводит к выраженным токсическим эффектам.

Применение многих препаратов матерью ограничено за счет отрицательного влияния на плод, зависящего от срока гестации и конкретного препарата.

Условно разделяют по преобладающему в клинике поражению конкретного органа или системы.

Клиника

Зависит от многих факторов (конкретного вещества, принятой дозы, возраста). Общие признаки: тошнота, рвота, вероятные признаки аллергической реакции (сыпь на теле, отек шеи, гортани с нарушением дыхания, падение давления, тахикардия и др.). Признаки страдания плода: бради- или тахикардия, отсутствие движений.

Лечение

Симптоматическое, направленное на устранение расстройств жизненно важных функций, выведение токсического вещества. По возможности – использование антидотов.

РЕАКЦИИ НА Rh-НЕСОВМЕСТИМОСТЬ – осложнение, возникающее непосредственно во время или сразу после переливания компонентов крови, связанное с реакцией несовместимости крови донора и реципиента по системе резус-фактора.

Этиология

Переливание резус-отрицательному донору, иммунизированному резус-антигеном резус-положительной цельной крови, эритроцитарной массы или других компонентов, которые содержат эритроциты с находящимися в них антигенами Rh-Hr.

Патогенез

Резус-система включает 6 антигенов, образующих 27 групп крови. Наибольшее значение имеет антиген D, по которому производят деление на Rh⁺- или Rh-группу. Иммунизация происходит при первом переливании Rh⁺ крови Rh⁻ реципиенту, беременности Rh⁻ женщины Rh⁺ плодом. При повторном переливании происходит иммунная реакция с развитием гемотрансфузионного шока.

По тяжести реакции: легкая (повышение температуры в пределах 1 °С, недомогание, озноб), средней тяжести (1,5–2 °С, тахикардия, крапивница) и тяжелая (более чем на 2 °С, отек Квинке, шок, ОПН).

Клиника

Общее недомогание, лихорадка, озноб, головная боль, тахикардия, падение артериального давления, спазм бронхов, отек Квинке, шок.

Лечение

Прекращение инфузии. Легкая реакция – не требуется. Средней тяжести – антигистаминные и десенсибилизирующие препараты. Тяжелая – реанимационные мероприятия (преднизолон внутривенно, инфузионная программа, вазопрессоры, борьба с ОПН).

РЕАКЦИИ НА АВ 0 -НЕСОВМЕСТИМОСТЬ – осложнение, возникающее непосредственно во время или сразу после переливания компонентов крови, связанное с реакцией несовместимости крови донора и реципиента по системе АВ0.

Этиология

Переливание компонентов крови без учета групповой принадлежности донора и реципиента по системе АВ0.

Патогенез

В норме в эритроцитах присутствуют изоантигены, а в плазме крови – групповые

антитела к недостающим изоантигенам. При переливании компонентов крови без учета групповой принадлежности происходит встреча одноименных антигенов и изоантител с развитием иммунного ответа и иммунизацией организма донора.

По тяжести реакции: легкая (повышение температуры в пределах 1 °С, недомогание, озноб), средней тяжести (1,5–2 °С, тахикардия, крапивница) и тяжелая (более чем на 2 °С, отек Квинке, шок, ОПН).

Клиника

Вариабельна. От общего недомогания, лихорадки, озноба, головной боли, тахикардии до падения артериального давления, спазма бронхов, отека Квинке, трансфузионного шока.

Лечение

Прекращение инфузии. При легкой реакции – не требуется. При средней тяжести – антигистаминные и десенсибилизирующие препараты. При тяжелой – реанимационные мероприятия (преднизолон внутривенно, инфузионная программа, вазопрессоры, борьба с ОПН).

РЕАКЦИЯ НА ИНОРОДНОЕ ВЕЩЕСТВО, СЛУЧАЙНО ОСТАВЛЕННОЕ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПРОЦЕДУРЫ, ОСТРАЯ – реакция на токсическое вещество, контактирующее с тканями организма дольше предельно допустимых значений, в результате чего возникает местное повреждение тканей и (или) нарушение функционирования органов и систем.

Этиология

Токсическое вещество, случайно введенное (инъекция), оставленное в ране или полости организма (антисептики).

Патогенез

Токсический эффект зависит от конкретного препарата.

В зависимости от превалирующего в клинике токсического эффекта на конкретный орган или систему условно выделяют гепатотоксичные, нефротоксичные препараты.

Клиника

Клиническая картина зависит от конкретного токсического вещества. Наиболее часто поражаются почки с развитием острой почечной недостаточности, что проявляется болью в поясничной области, олигоанурией, изменениями в биохимическом анализе крови, и печень. При поражении последней возможно развитие печеночной недостаточности в остром периоде, однако чаще постепенно возникает токсический цирроз и дистрофия. Поражение других органов полиморфно.

Лечение

Сводится к возможно более быстрому удалению токсина из организма (промывание раны, полости, применение форсированного диуреза и экстракорпоральной детоксикации) и посиндромной терапии возникающих расстройств. В зависимости от конкретного токсического вещества применяются специфические антидоты, однако они разработаны не для всех токсинов.

РЕАКЦИЯ НА СТРЕСС ОСТРАЯ – психотические состояния, возникающие в результате действия сильного стрессорного агента. В отечественной литературе более распространено название «аффективно-шоковые реакции».

Этиология

Воздействие сильного стрессорного агента, наиболее типичное возникновение в ответ на ситуацию, угрожающую жизни.

Выделяют гипокинетический и гиперкинетический варианты течения острой реакции на стресс.

Клиника

Характеризуется переживанием ужаса, отчаяния, аффективно-суженным состоянием сознания, в результате чего утрачивается контакт с окружающими, возникают двигательные расстройства. При гипокинетическом варианте течения характерны заторможенность, ступор; при гиперкинетическом – хаотичные, нецеленаправленные движения, больные кричат,

рыдают. Оба варианта течения сопровождаются вегетативными реакциями: тахикардией, потливостью, бледностью кожи, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Воспоминания о периоде аффекта отсутствуют.

Лечение

Стационарное. Показано введение нейролептиков (аминазин, тизерцин), в дальнейшем после купирования острой реакции – психотерапия.

РЕАКЦИЯ НА ТЯЖЕЛЫЙ СТРЕСС И НАРУШЕНИЯ АДАПТАЦИИ – психотические состояния, возникающие в результате действия сильного стрессорного агента, влекущие за собой нарушение социальной адаптации.

Этиология

Воздействие сильного стрессорного агента, наиболее типично возникновение в ответ на ситуацию, угрожающую жизни. Часто встречается во время войн, стихийных бедствий, крупных техногенных катастроф и т. п.

Клиника

Острый период характеризуется переживанием ужаса, отчаяния, аффективно-суженным состоянием сознания, в результате чего утрачивается контакт с окружающими, возникают двигательные расстройства. В отдаленном периоде возникают депрессия, мнительность, тревога, заостряются психопатические черты личности, что приводит к нарушению социальной адаптации.

Лечение

В остром периоде показано введение нейролептиков (аминазин, тизерцин), в дальнейшем, после купирования острой реакции, – психотерапия, медикаментозное лечение в зависимости от типа возникшего расстройства (анксиолитики, антидепрессанты).

РЕВМАТИЗМ (РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА) – аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани, развивающееся у предрасположенных лиц после перенесенного А-стрептококкового фарингита (ангины) в возрасте 7–15 лет, с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, суставов.

Этиология

Наследственная предрасположенность, гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Стрептококк вырабатывает вещества: М-протеин, пептидогликан, стрептолизин О и S, гиалуронидазу, дезоксирибонуклеазу, стрептокиназу, которые способны повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани, подавлять фагоцитоз. Данные вещества приводят к развитию воспаления в соединительной ткани, сердечно-сосудистой системе. Против существующих антигенов организм вырабатывает антитела, из-за молекулярной мимикрии антигенов стрептококка и антигенов собственной ткани происходит активация аутоиммунного механизма с появлением аутоантител к миокарду, компонентам соединительной ткани.

Клиника

Зависит от выраженности процесса, задействованных органов, степени поражения вовлеченных органов.

Лечение

Этиологическое, патогенетическое, симптоматическое.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА БЕЗ УПОМИНАНИЯ О ВОВЛЕЧЕНИИ СЕРДЦА – аутоиммунное постинфекционное системное воспалительное заболевание соединительной ткани, развивающееся у предрасположенных лиц после перенесенного А-стрептококкового фарингита (ангины) в возрасте 7–15 лет, с поражением кожи и подкожной клетчатки, суставов, нервной системы, легких, почек и других органов.

Этиология

Наследственная предрасположенность, гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Стрептококк вырабатывает вещества: М-протеин, пептидогликан, стрептолизин О и S,

гиалуронидазу, дезоксирибонуклеазу, стрептокиназу, которые способны повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани, подавлять фагоцитоз. Данные вещества приводят к развитию воспаления в соединительной ткани. Против существующих антигенов организм вырабатывает антитела, из-за молекулярной мимикрии антигенов стрептококка и антигенов собственной ткани происходит активация аутоиммунного механизма, с появлением аутоантител к компонентам соединительной ткани различных органов.

Клиника

Поражение суставов проявляется ревматическим полиартритом, при поражении кожи и подкожной клетчатки образуется кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки. Поражение нервной системы характеризуется развитием энцефалопатии, хореи, гипоталамического синдрома. Ревматическое поражение легких дает картину легочного васкулита, пневмонита, при вовлечении почек развивается нефрит с изолированным мочевым синдромом.

Лечение

Этиологическое, патогенетическое, симптоматическое.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ВОВЛЕЧЕНИЕМ СЕРДЦА – аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани, развивающееся у предрасположенных лиц после перенесенного А-стрептококкового фарингита (ангины) в возрасте 7–15 лет, с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, а также суставов, кожи, нервной системы, почек и других органов.

Этиология

См. «Ревматизм».

Патогенез

См. «Ревматизм».

Классификация

По степени распространения воспалительного процесса в сердце различают: эндокардит, миокардит, перикардит.

Клиника

Часто развивается одновременное поражение миокарда и эндокарда (эндомиокардит), реже в сочетании с перикардитом (панкардит). Эндомиокардит проявляется болью в области сердца, глухостью сердечных тонов, появлением патологических шумов, сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости. Поражение суставов проявляется ревматическим полиартритом, при поражении кожи и подкожной клетчатки образуется кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки. Поражение нервной системы характеризуется развитием энцефалопатии, хореи, гипоталамического синдрома. Ревматическое поражение легких дает картину легочного васкулита, пневмонита, при вовлечении почек развивается нефрит с изолированным мочевым синдромом.

Лечение

Этиологическое, патогенетическое, симптоматическое.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА – порок сердца, характеризующийся неспособностью клапана аорты эффективно препятствовать обратному току крови из аорты в левый желудочек во время его расслабления, обусловлен неполным смыканием его полулунных заслонок.

Этиология

Ревматический эндокардит.

Патогенез

Снижение диастолического давления в аорте приводит к развитию недостаточности коронарного кровообращения, что усугубляет несостоятельность перегруженного гипертрофированного левого желудочка.

Выделяют стадии течения:

I стадия – наличие только шума.

II стадия – появление начальных признаков нарушения гемодинамики.

III стадия – умеренно выраженные субъективные расстройства.

IV стадия – выраженная коронарная недостаточность.

V стадия – тяжелая коронарная недостаточность.

Клиника

Зависит от стадии заболевания. При I и II стадиях отмечается диастолический шум без выраженных субъективных расстройств. На более поздних стадиях появляются: стенокардия, сердцебиение, головокружение, периферические признаки аортальной недостаточности, мерцательная аритмия, приступы сердечной астмы, отдышка при незначительной нагрузке.

Лечение

Хирургическое – протезирование клапана, медикаментозное – коррекция сердечной недостаточности.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА – порок сердца, характеризующийся неспособностью левого предсердно-желудочкового клапана эффективно препятствовать обратному току крови в предсердие во время систолы желудочка.

Этиология

Ревматический эндокардит.

Патогенез

Вследствие частичного возврата крови в левое предсердие возникает его гипертрофия, перегрузка малого круга кровообращения и, как следствие, гипертрофия, а впоследствии – дилатация правых отделов сердца.

Клиника

Проявляется одышкой разной степени выраженности, слабостью, сердцебиением.

Лечение

Медикаментозная коррекция сердечной недостаточности, при выраженной сердечной недостаточности – протезирование митрального клапана.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ПОЛИМИАЛГИЯ – синдром, развивающийся при остром ревматическом процессе, в основе которого лежит диффузное аутоиммунное поражение соединительной ткани в составе мышц.

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Стрептококк вырабатывает вещества: М-протеин, пептидогликан, стрептолизин О и S, гиалуронидазу, дезоксирибонуклеазу, стрептокиназу, которые способны повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани, подавлять фагоцитоз. Данные вещества приводят к развитию воспаления в соединительной ткани. Против существующих антигенов организм вырабатывает антитела, из-за молекулярной мимикрии антигенов стрептококка и антигенов собственной ткани происходит активация аутоиммунного механизма с появлением аутоантител к компонентам соединительной ткани.

Клиника

Проявляется слабостью, болью в мышцах, появляется своеобразная дряблость мышц, нарушение статики, координации движений (пошатывание при ходьбе, неустойчивость в позе Ромберга).

Лечение

Этиологическое.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ХОРЕЯ БЕЗ ВОВЛЕЧЕНИЯ СЕРДЦА – гиперкинез, характеризующийся непрерывным потоком неритмичных хаотических быстрых подергиваний, вовлекающих различные мышечные группы (лица, туловища, конечностей).

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Поражение сосудов мозга (фиброз и гиалиноз), повышение проницаемости сосудистых стенок, нарушение питания и некрозы мозговой ткани.

Клиника

Возникает почти исключительно в детском и юношеском возрасте, через несколько месяцев после острого приступа ревматизма.

Лечение

Этиологическое. В течение 5 лет терапия бициллином, экстенциллином, которые снижают риск развития рецидива хореи.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ХОРЕЯ С ВОВЛЕЧЕНИЕМ СЕРДЦА – клинический синдром, развивающийся у 12–17% больных ревматизмом, характеризующийся непрерывным потоком неритмичных хаотических быстрых подергиваний, вовлекающих различные мышечные группы (лица, туловища, конечностей).

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

См. «Ревматизм».

Клиника

Дети становятся капризными, раздражительными, жалуются на головную боль, боль в ногах. Появляются излишние жестикуляции, гримасы, частое мигание, затруднение глотания, жевания, нарушение речи, причудливые движения пальцами, размахивания руками, усиливающиеся при волнении и исчезающие во сне. Гиперкинез возникает остро или подостро, наступая в течение 2–4 недель, может быть односторонним и двусторонним. Поражение сердца проявляется клиникой эндокардита, миокардита, перикардита (появляется одышка, разнохарактерные боли в области сердца, перебои в работе сердца). У трети больных впоследствии формируется порок сердца.

Лечение

См. «Ревматизм хорея без вовлечения сердца».

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ХОРЕЯ – клинический синдром: гиперкинез, характеризующийся непрерывным потоком неритмичных хаотических быстрых подергиваний, вовлекающих мышечные группы (мышцы лица, туловища, конечностей).

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

См. «Ревматизм хорея без вовлечения сердца».

Клиника

У части больных в результате текущего ревматического процесса развивается эндокардит, миокардит, перикардит с возможным формированием впоследствии порока сердца.

Лечение

См. «Ревматизм хорея без вовлечения сердца».

РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА – приобретенное морфологическое изменение аортального клапана, створки которого неспособны к полному раскрытию (стеноз) или смыканию (недостаточность) или к тому и другому.

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Зависит от вида порока. См. соответствующие разделы.

Классификация

Стеноз, недостаточность, комбинированный аортальный порок.

Клиника

Зависит от вида порока. См. соответствующие разделы.

Лечение

Лечение, профилактика основного заболевания. Лечение собственно порока – хирургическое.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА – приобретенное морфологическое изменение митрального клапана, створки которого неспособны к полному раскрытию (стеноз) или смыканию (недостаточность) или к тому и другому.

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Зависит от вида порока.

См. соответствующие разделы.

Классификация

Стеноз, недостаточность, комбинированный митральный порок.

Клиника

Зависит от вида порока.

См. соответствующие разделы.

Лечение

Профилактика рецидивов основного заболевания. Лечение собственно порока – хирургическое.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА – приобретенное морфологическое изменение трехстворчатого клапана, створки которого неспособны к полному раскрытию (стеноз) или смыканию (недостаточность) или к тому и другому.

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Зависит от вида порока. См. соответствующие разделы.

Классификация

Стеноз, недостаточность, комбинированный порок трехстворчатого клапана.

Клиника

Зависит от вида порока. См. соответствующие разделы.

Лечение

Профилактика рецидивов основного заболевания. Лечение собственно порока – хирургическое.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЭНДОКАРДА, ПРИ КОТОРЫХ КЛАПАН НЕ УТОЧНЕН, – ревматическое поражение эндокарда.

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Стрептококк вырабатывает вещества: М-протеин, пептидогликан, стрептолизин О и S, гиалуронидазу, дезоксирибонуклеазу, стрептокиназу, которые способны повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани, подавлять фагоцитоз. Данные вещества приводят к развитию воспаления в соединительной ткани. Против существующих антигенов организм вырабатывает антитела, из-за молекулярной мимикрии антигенов стрептококка и антигенов собственной ткани происходит активация аутоиммунного механизма с появлением аутоантител к компонентам соединительной ткани, эндокарду.

Клиника

Проявляется: лихорадкой с ознобами, потливостью, признаками интоксикации (слабость, головная боль, похудание, снижение аппетита), появлением шумов в сердце (чаще при поражении аортального клапана, реже митрального или трехстворчатого клапанов). Для подтверждения диагноза используют эхокардиографию, повторные посевы крови на стерильность.

Лечение

Рациональная и продолжительная антибиотикотерапия; по показаниям проводится хирургическое лечение – иссечение пораженных участков с одновременным протезированием разрушенных клапанов.

РЕВМАТИЧЕСКИЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ – приобретенное морфологическое изменение аортального клапана, створки которого неспособны к полному раскрытию (стеноз, вследствие рубцового сращения, рубцовой ригидности створок клапана) и к смыканию (недостаточность вследствие их разрушения, рубцовой деформации).

Этиология

Ревматический эндокардит.

Патогенез

См. соответствующие разделы.

Клиника

См. рубрики «Аортальный стеноз», «Аортальная недостаточность».

Лечение

Антибиотикотерапия; по показаниям проводится хирургическое лечение – иссечение пораженных участков с одновременным протезированием клапана.

РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ ОСТРЫЙ – воспалительное поражение миокарда при ревматическом процессе.

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Стрептококк вырабатывает вещества, способные повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани, подавлять фагоцитоз. Эти вещества приводят к развитию воспаления в соединительной ткани. Против существующих антигенов организм вырабатывает антитела, из-за молекулярной мимикрии антигенов стрептококка и антигенов собственной ткани происходит активация аутоиммунного механизма с появлением аутоантител к компонентам сердца.

Клиника

Проявляется выраженной одышкой, сердцебиением, перебоями в работе сердца, разнохарактерными болями в области сердца, возможно развитие сердечной астмы, отека легких, появление признаков правожелудочковой недостаточности (увеличенная, болезненная печень, отеки ног и т. д.). Перкуторно определяется расширение границ сердца, аускультативно – ослабление первого тона на верхушке, систолический шум на верхушке, учащение пульса, нарушения ритма.

Лечение

Этиологическое: рациональная и продолжительная антибиотикотерапия. Лечение сердечной недостаточности.

РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ – воспалительное поражение миокарда при ревматическом процессе.

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Стрептококк вырабатывает вещества: М-протеин, пептидогликан, стрептолизин О и S, гиалуронидазу, дезоксирибонуклеазу, стрептокиназу, которые способны повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани, подавлять фагоцитоз. Данные вещества приводят к развитию воспаления в соединительной ткани. Против существующих антигенов организм вырабатывает антитела, из-за молекулярной мимикрии антигенов стрептококка и антигенов собственной ткани происходит активация аутоиммунного механизма с появлением аутоантител к компонентам миокарда.

Классификация

Очаговый миокардит, диффузный миокардит.

Клиника

Диффузный миокардит проявляется выраженной одышкой, сердцебиением, перебоями, разнохарактерными болями в области сердца, возможна сердечная астма, отек легких. Расширение границ сердца, учащение пульса, аритмия, ослабление первого тона на верхушке, появление признаков левожелудочковой недостаточности (в легких влажные мелкопузырчатые хрипы), правожелудочковой (увеличенная и болезненная печень, асцит, отеки ног). Очаговый миокардит проявляется неинтенсивными болями в области сердца, иногда ощущением перебоев в работе сердца, общее состояние часто не страдает.

Лечение

Этиологическое: рациональная и продолжительная антибиотикотерапия. Лечение осложненных.

РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИКАРДИТ ОСТРЫЙ – воспаление околосердечной сумки без выпота (сухой перикардит) или с накоплением жидкости в полости перикарда (экссудативный перикардит).

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

Стрептококк вырабатывает токсины, способные повреждать лизосомальные мембраны, основное вещество соединительной ткани, подавлять фагоцитоз. Эти вещества приводят к развитию воспаления в соединительной ткани. Против существующих антигенов организм вырабатывает антитела, из-за молекулярной мимикрии антигенов стрептококка и антигенов собственной ткани происходит активация аутоиммунного механизма с появлением аутоантител к компонентам сердца.

Классификация

По течению процесса выделяют острый и хронический.

Клиника

Проявляется болью в области сердца, связанной с дыханием и положением тела, одышкой постоянного характера, цианозом при экссудативном перикардите, шумом трения перикарда при формировании сухого перикардита. Диагноз подтверждают изменения ЭКГ, ЭхоКГ.

Лечение

Направлено на причину перикардита. При развитии тампонады сердца выполняют пункцию перикарда (перикардиоцентез).

РЕВМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИКАРДИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – развивается после перенесенного острого ревматического перикардита вследствие образования спаек и (или) отложения солей кальция.

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

См. «Ревматический перикардит острый». Формирующийся экссудат в околосердечной сумке организуется, что приводит к образованию спаек, формируется констриктивный перикардит, при отложении солей кальция в рубцово-перерожденный перикард – панцирное сердце.

Клиника

Беспокоит одышка, боли, тяжесть, чувство распирания в правом подреберье, отеки шеи, рук, набухание шейных вен. Перкуторно границы сердца уменьшены, тоны отчетливы, может выслушиваться перикард-тон. При рентгенологическом исследовании выявляются очаги обызвествления по наружному контуру сердца. Утолщение и обызвествление перикарда по данным Эхо-КГ.

Лечение

Этиологическое; перикардэктомия.

РЕВМАТИЧЕСКИЙ ЭНДОКАРДИТ ОСТРЫЙ – представляет собой поражение внутренней стенки сердца (эндокарда) вследствие текущего ревматического процесса.

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А.

Патогенез

См. «Ревматический перикардит острый».

Клиника

Клиническая картина эндокардита чрезвычайно бедна. У больного наблюдается более выраженная потливость, более выраженное и длительное повышение температуры тела, бархатный тембр первого тона, появление систолического или диастолического шума в области верхушки сердца, аорты, тромбоэмболический синдром.

Лечение

Этиологическое: рациональная и продолжительная антибиотикотерапия. Лечение осложнений.

РЕВМАТОИДНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКОГО – аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов, а также сердца, почек, печени, серозных оболочек, легких.

Этиология

Неизвестна. Возможные этиологические факторы: наследственная предрасположенность, вирус краснухи, ретровирус, парвовирус, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барра.

Патогенез

В основе лежат генетически детерминированные аутоиммунные процессы, чему способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов. Неизвестный этиологический фактор вызывает развитие ответной иммунной реакции.

Клиника

Возможно развитие сухого или экссудативного плеврита, диффузного фиброза, пневмонита. Пневмонит проявляется слабостью, потливостью, появлением одышки, непродуктивного кашля, усиливающегося в положении лежа.

При аускультации выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. При присоединении плеврита появляется боль в грудной клетке, связанная с движением. Рентгенологически выявляется усиление легочного рисунка, иногда в нижних отделах легких определяются ревматоидные узелки.

Лечение

Глюкокортикоиды, лечение осложнений.

РЕВМАТОИДНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКОГО – см. «Ревматоидная болезнь легкого».

РЕВМАТОИДНЫЙ БУРСИТ – хроническое аутоиммунное воспаление синовиальной сумки (мешкообразной полости с жидкостью, расположенной вокруг суставов и сухожилий для амортизации и трения тканей при движении).

Этиология

Ревматоидный артрит, при котором возможными этиологическими факторами являются:

- 1) наследственная предрасположенность;
- 2) вирус краснухи, ретровирус, парвовирус, цитомегаловирус, вирус Эпштейна – Барра.

Патогенез

См. «Ревматоидный артрит».

Клиника

Покраснение, отечность окружающих тканей, местная болезненность, ограничение движений. Поражаются II–III пястно-фаланговые суставы, проксимальные межфаланговые суставы, суставы позвоночника, запястья, а также возможно поражение локтевого, плечевого, коленного, голеностопного, тазобедренного суставов.

Лечение

Покой, временная иммобилизация, нестероидные противовоспалительные препараты, при неэффективности – глюкокортикоиды местно (внутрисуставное введение).

РЕВМАТОИДНЫЙ ВАСКУЛИТ (панартериит) – симптомокомплекс, развивающийся на фоне системного аутоиммунного воспалительного процесса (ревматоидного артрита) с вовлечением артериального русла.

Этиология

См. «Ревматоидный бурсит».

Патогенез

В основе лежат генетически детерминированные аутоиммунные процессы, чему способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов. Неизвестный этиологический фактор вызывает развитие ответной иммунной реакции с поражением артерий, приводящей к висцеропатиям.

Клиника

Проявляется поражением кожи и внутренних органов. На поверхности кожи появляются полиморфная (реже геморрагическая) сыпь, эххимозы, сетчатое ливедо, кожа становится истонченной, сухой. Дигитальный артериит проявляется истончением, ломкостью, поперечной исчерченностью ногтевой пластинки с возможным развитием гангрены дистальной фаланги. Поражение почек протекает в виде гломерулонефрита. При поражении сердца – клиника коронарного артериита, аортита. Возможно поражение мезентериальных артерий (боли, перитонеальные явления, реже мезентериальный тромбоз, инфаркт кишечника), легочных артерий (фиброзирующий альвеолит, пневмонит).

Лечение

Терапия основного заболевания.

РЕВМАТОИДНЫЙ УЗЕЛОК – специфичный признак ревматоидного артрита, возникающий в активной фазе заболевания.

Этиология

См. «Ревматоидный бурсит».

Патогенез

В основе лежат генетически детерминированные аутоиммунные процессы, чему способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов. Неизвестный этиологический фактор вызывает развитие ответной иммунной реакции с формированием ревматоидного узелка.

Клиника

Ревматоидные узелки представляют собой округлые, плотные соединительно-тканые образования от нескольких миллиметров до 2 см в диаметре. Локализуются чаще подкожно или периостально на разгибательной поверхности предплечий, реже – в миокарде, эндокарде, легких, центральной нервной системе. Появляются в период обострения, исчезая или значительно уменьшаясь в стадии ремиссии. Иногда формируется ревматоидный нодулес, включающий множественные ревматоидные узелки, синовит, субхондральные кисты мелких суставов кистей и стоп.

Лечение

Терапия основного заболевания.

РЕЗУС-ИЗОИММУНИЗАЦИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО – состояние, возникающее при циркуляции в системе кровотока плода антител против его собственных эритроцитов.

Этиология

Несовместимость матери и плода по системе резус-фактора (реже АВО).

Патогенез

При попадании в кровоток матери эритроцитов плода, что происходит при нарушении плацентарного барьера (роды, аборт), возникают Ig против их резус-антигена, при этом продуцирующиеся IgG легко проходят через плаценту и вызывают гемолиз эритроцитов плода или новорожденного. Происходит повышенное образование билирубина, который

частично конъюгируется и выводится почками, частично циркулирует в крови и накапливается в тканях плода, вызывая желтуху. Последняя вместе с анемией нередко является причиной тяжелых заболеваний и смерти плода или новорожденного.

Классификация

В зависимости от многих факторов (титр антител в крови матери, толщина плаценты, уровень гипербилирубинемии, гематокрита; сердечная деятельность, двигательная активность плода и др.) выделяют три степени тяжести течения гемолитической болезни плода или новорожденного.

Клиника

Определение титра антител в крови матери (абсолютные значения и в динамике) – при сенсibilизации он повышен, исследование околоплодных вод – уровень билирубина и антител, ультразвуковое исследование – спленомегалия и гепатомегалия плода, кордоцентез с определением гематокрита плода и др.

Лечение

С целью профилактики и лечения – антирезус-иммуноглобулин матери. Десенсибилизация матери. Гемосорбция, плазмоферез. Гемотрансфузии плоду и новорожденному. При тяжелой форме течения – прерывание беременности.

РЕЗУС-ИММУНИЗАЦИЯ, ТРЕБУЮЩАЯ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ, – состояние, возникающее в результате появления в крови матери антирезус-иммуноглобулинов, что приводит к нарушению течения беременности и требует оказания медицинской помощи матери.

Этиология

Несовместимость матери и плода по системе резус-фактора (реже АВО). Медицинская помощь может потребоваться в нескольких ситуациях: профилактика резус-иммунизации (контроль при переливании крови молодым женщинам, введение антирезус-иммуноглобулина при аборте, родоразрешении) и ведение беременности, уже осложнившейся иммуноконфликтом в системе мать – плод.

Патогенез

См. «Резус-изоиммунизация плода и новорожденного».

Клиника

Определение титра антител в крови матери (абсолютные значения и в динамике) – при сенсibilизации он повышен, исследование околоплодных вод – уровень билирубина и антител, ультразвуковое исследование – спленомегалия и гепатомегалия плода, кордоцентез с определением гематокрита плода и др.

Лечение

С целью профилактики и лечения – антирезус-иммуноглобулин матери. Десенсибилизация матери. Гемосорбция, плазмоферез. Гемотрансфузии плоду и новорожденному. При тяжелой форме течения – прерывание беременности.

РЕКТАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС (параректальный абсцесс, парапроктит) – острое или хроническое гнойное воспаление параректальной клетчатки.

Этиология

Попадание в параректальную клетчатку микрофлоры из прямой кишки через анальные железы, травмы слизистой оболочки, анальные трещины; распространение воспаления с предстательной железой, женских половых органов.

Патогенез

Проникновение агрессивной толстокишечной микрофлоры в низкорезистентную жировую клетчатку с появлением очага гнойного воспаления.

Классификация

По локализации гнойного процесса различают: подкожный, подслизистый, ишио-ректальный, ретроректальный, тазово-прямокишечный парапроктит.

Клиника

Заболевание начинается с недомогания, болей в промежности, усиливающихся при

дефекации. Температура до 38–40 °С, с ознобом. При поверхностных формах появляется гиперемия и отек кожи промежности, ягодиц. При пальцевом исследовании выявляются резкая боль, инфильтрация и выбухание стенок прямой кишки. При несвоевременном обращении гнойник может вскрываться наружу в промежность или прямую кишку, с формированием свищей и переходом острого парапроктита в хронический.

Лечение

Показано оперативное лечение – вскрытие гнойника под контролем пальца или по игле. В послеоперационном периоде – антибиотикотерапия, дезинтоксикация, бесшлаковая диета. При хронических парапроктитах выполняют иссечение свищей.

РЕКТОВАГИНАЛЬНЫЙ СВИЩ ВРОЖДЕННЫЙ – врожденный порок развития, характеризующийся наличием сообщения между прямой кишкой и влагалищем. Сочетается с атрезией заднепроходного отверстия.

Этиология

Воздействие на плод неблагоприятных факторов в первые 8 недель развития, когда происходит разделение первичной клоаки, формирование прямой кишки и перфорация анальной мембраны.

Классификация

Относят к высоким (супралевавторным) аноректальным аномалиям (по Мельбурнской классификации).

Клиника

Выделение мекония, а затем газов и каловых масс через половую щель с первых дней жизни. Анальное отверстие отсутствует. Свищевое отверстие обычно узкое, расположено выше девственной плевы, создаются условия для восходящей инфекции. Недостаточное самоопорожнение кишки и невозможность проведения клизм приводят к каловому завалу и низкой толстокишечной непроходимости.

Лечение

При малом размере свища требуется экстренное оперативное вмешательство – разобщение свища с наложением сигмостомы, а в возрасте 1,5–2 месяцев необходим второй этап операции с низведением прямой кишки. При широком свище вмешательство проводят в плановом порядке в возрасте 1,5–2 месяцев по изложенным выше принципам.

РЕКТОЦЕЛЕ (архоцеле, проктоцеле) – подкожное выпадение прямой кишки через дефект мышц промежности или выходение через этот дефект грыжи живота.

Этиология

Образование дефекта мышц промежности, связанное с их травмой или недостаточностью, нарушения связочного аппарата прямой кишки, повышение внутрибрюшного давления.

Классификация

Не разработана.

Клиника

Возникновение подкожного выпячивания в области промежности мягкоэластической консистенции; при ущемлении болезненное, с гиперемией кожи, боль при дефекации или ее невозможность.

Лечение

Хирургическое. Закрытие грыжевых ворот абдоминальным или промежностным доступом.

РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО – см. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Вдвое чаще встречается у женщин (4,7–25,8 %), чем у мужчин (2,1–12,3 %).

Этиология

См. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Патогенез

См. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Классификация

В отечественной литературе выделяют тоскливую, тревожную и апатическую депрессию. В МКБ по тяжести выделяют легкую, средней степени и тяжелую. По активности выделяют обострение, рецидив и ремиссию.

Клиника

Зависит от активности заболевания, варианта течения. Классическая картина складывается из подавленного настроения, грусти, тоски, обеднения мышления и его прикованности к неприятным событиям, замедления движений и речи вплоть до депрессивного ступора.

Лечение

Психотерапия: психодинамическая (по Беллаку), недирективная (концепции Роджерса, Перлса, Маслоу), рациональная (по Беку и Эллису), межличностная (труды Вейсмана, Клермана). Медикаментозная терапия: применение трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминоксидазы, обратного захвата серотонина, антидепрессантов других групп. Для профилактики обострения эффективны препараты лития.

РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО, ТЕКУЩЕЕ СОСТОЯНИЕ РЕМИССИИ – синдром, характеризующийся депрессивной триадой: подавленным настроением, замедлением мышления и двигательной заторможенностью. В отечественной литературе более известно под названием монополярная депрессия.

Этиология

Предложено множество теорий, часть из них ищет причину в детском возрасте на этапе формирования личности. Более оправдана связь заболевания со стрессами (проблемами в семье и на работе, потерей близких и т. п.). Доказана роль генетической предрасположенности.

Патогенез

Существовавшая теория недостатка серотонина (норадреналина) себя не оправдала. По современным представлениям помимо нарушения серотонинергических систем, происходит также нарушение функции постсинаптических β -адренорецепторов, 5-НТ2 и пресинаптических α 2-адренорецепторов.

Клиника

Клиническая картина включает только анамнестические данные о наличии в прошлом депрессивного расстройства. Вероятность повторения при наличии в анамнезе одного приступа – около 50 %, более одного – до 75 %. После перенесенного приступа у 30 % наблюдается неполное выздоровление, у 20 % – хроническое течение.

Лечение

После прекращения лечения обострения (рецидива), которое продолжается не менее 4–5 месяцев, необходимо проведение профилактики препаратами лития или трициклическими антидепрессантами.

РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО, ТЕКУЩИЙ ЭПИЗОД ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ – синдром, характеризующийся депрессивной триадой: подавленным настроением, замедлением мышления и двигательной заторможенностью. В отечественной литературе более известно под названием монополярная депрессия.

Этиология

См. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Патогенез

См. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Клиника

Клиническая картина включает подавленность, грусть, тоску, заторможенность мышления с прикованностью мыслей к неприятным событиям, двигательную заторможенность. Симптоматика наиболее ярко проявляется ранним утром. Для постановки диагноза длительность симптоматики должна составлять не менее 2 недель. Для эпизода легкой степени нехарактерны суицидальные попытки, депрессивный ступор,

меланхолический раптус.

Лечение

Лечение эпизода легкой степени включает психотерапию и медикаментозную терапию: применение трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминоксидазы, обратного захвата серотонина, антидепрессантов других групп. Продолжительность лечения 4–6 месяцев. Для профилактики рецидива после курса терапии эффективны препараты лития, трициклические антидепрессанты.

РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО, ТЕКУЩИЙ ЭПИЗОД СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ – см «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой степени».

Этиология

См. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Патогенез

См. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Клиника

В клиническую картину эпизода средней степени тяжести входят те же симптомы, что и в клинику эпизода легкой степени: подавленное настроение, двигательная заторможенность, замедление мышления, однако они более выражены, медленнее регрессируют. Также нехарактерны суицидальные попытки, депрессивный ступор, меланхолический раптус. Характерны соматовегетативные расстройства.

Лечение

Психотерапия, медикаментозная терапия: применение трициклических антидепрессантов, ингибиторов моноаминоксидазы, обратного захвата серотонина, антидепрессантов других групп. Продолжительность лечения 6 и более месяцев. Для профилактики рецидива после курса терапии обязательно применение препаратов лития или трициклических антидепрессантов.

РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО, ТЕКУЩИЙ ЭПИЗОД ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ БЕЗ ПСИХОТИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ – см «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой степени».

Этиология

См. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Патогенез

См. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Клиника

При тяжелом эпизоде монополярной депрессии клиника наиболее развернута: гипотимия в виде глубокой тоски (часто больные локализуют ее в области сердца), ипохондрические мысли и идеи самообвинения, резкая двигательная заторможенность (в ряде случаев депрессивный ступор), суицидальные мысли и попытки, развитие меланхолического раптуса.

Нарушения полностью автономны (нет реакции на похвалу, вознаграждение). Характерны соматовегетативные расстройства. Приступ плохо купируется, нередко рецидивирует. Возможны атипичные формы течения.

Лечение

Психотерапия, медикаментозная терапия: применение трициклических антидепрессантов ингибиторов моноаминоксидазы, обратного захвата серотонина, антидепрессантов других групп. Продолжительность лечения 6 и более месяцев. Для профилактики рецидива после курса терапии обязательно применение препаратов лития или трициклических антидепрессантов.

РЕКУРРЕНТНОЕ ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО, ТЕКУЩИЙ ЭПИЗОД ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ С ПСИХОТИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ – см. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Этиология

См. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Патогенез

См. «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущее состояние ремиссии».

Клиника

При тяжелом эпизоде монополярной депрессии клиника наиболее развернута: гипотимия в виде глубокой тоски (часто больные локализуют ее в области сердца), ипохондрические мысли и идеи самообвинения, резкая двигательная заторможенность (в ряде случаев депрессивный ступор), суицидальные мысли и попытки, развитие меланхолического раптуса. Нарушения полностью автономны (нет реакции на похвалу, вознаграждение). Течение осложняется психотической симптоматикой (бред: параноидный, ипохондрический, вины и т. д.). Характерны соматовегетативные расстройства. Приступ плохо купируется, нередко рецидивирует. Возможны атипичные формы течения.

Лечение

При наличии психотических симптомов в клинической картине требуются не только антидепрессанты, психотерапия, но и ряд других методов: электросудорожная терапия, нейролептики. По разным данным, эффективны амоксапин, клозапин, комбинации: амитриптилин и перфеназин, нортриптилин и тиотексен.

РЕСПИРАТОРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ОСТРАЯ (острая дыхательная недостаточность) – внезапно развившееся патологическое состояние, при котором функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для поддержания адекватного газового состава крови или достигается за счет снижения компенсаторных возможностей организма.

Этиология

Причины разнообразны: нарушение регуляции дыхания в результате дисфункции ЦНС, обструкция дыхательных путей (механическая, функциональная), нарушение биомеханики дыхания, резкое уменьшение площади дыхательной поверхности.

Патогенез

Не происходит достаточной оксигенации крови и выведения углекислого газа с развитием вентиляционной гипоксии.

Классификация

Выделяют вентиляционную (скрытую, компенсированную) и гипоксимическую стадии и IV степени острой респираторной недостаточности.

Клиника

I степень – легкий цианоз губ, умеренное тахипное, газовый состав крови близок к норме.

II степень – акрацианоз, потливость, беспокойство, повышение АД, тахипное, тахикардия, рСО₂ до 80 мм рт. ст.

III степень – цианоз, землистый оттенок кожи, заторможенность, падение АД, тахипное, тахикардия, рСО₂ 80–100, рО₂ менее 80 %, рН до 7,20.

IV степень – гипоксическая кома, патологические типы дыхания, цианоз, землистый оттенок кожи, синюшные пятна на туловище, рСО₂ более 100 мм рт. ст., рО₂ ниже 75 %, рН до 7,15.

Лечение

Лечение основного заболевания, посиндромная терапия.

РЕСПИРАТОРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХРОНИЧЕСКАЯ (хроническая дыхательная недостаточность) – длительно текущее патологическое состояние, при котором функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для поддержания адекватного газового состава крови или достигается за счет снижения компенсаторных возможностей организма.

Этиология

Наиболее частой причиной являются медленно прогрессирующие заболевания легких, приводящие к постепенному уменьшению объема функционирующей легочной паренхимы.

Патогенез

За счет уменьшения дыхательной поверхности не происходит достаточной оксигенации

крови и выведения углекислого газа с развитием гипоксии. До определенного момента достигается компенсация за счет приспособительных возможностей дыхательной (углубление, учащение дыхания) и других систем (повышение уровня гемоглобина крови, тахикардия).

Классификация

Выделяют три стадии: вентиляционную, вентиляционно-циркуляторную и дистрофическую, а в зависимости от клиники – три степени хронической дыхательной недостаточности.

Клиника

I – одышка при значительной физической нагрузке.

II – одышка при незначительном физическом усилии, в покое – изменение показателей вентиляции, газовый состав в норме или незначительно нарушен.

III – одышка в покое, значительные изменения показателей вентиляции, недостаточная оксигенация крови.

Лечение

Терапия основного заболевания, симптоматическое лечение (дача кислорода).

РЕСПИРАТОРНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ВДЫХАНИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ, ГАЗОВ, ДЫМОВ И ПАРОВ, – симптомокомплекс, развивающийся при вдыхании ядовитых веществ. Яд – чужеродное химическое соединение, нарушающее течение нормальных биохимических процессов в организме, в результате чего возникают расстройства физиологических функций различной степени выраженности – от слабых проявлений интоксикации до смертельного исхода.

Этиология

Вдыхание различных отравляющих веществ – от угарного газа (наиболее часто встречается) до веществ, используемых в промышленности (аммиак, пары кислот и щелочей), – и специально созданных боевых отравляющих веществ.

Патогенез

Зависит от конкретного ядовитого вещества. Может происходить повреждение (ожог) слизистой дыхательных путей, и (или) яд, почти не воздействуя на легкие, всасывается в кровь и действует системно.

Классификация

С клинической точки зрения в военной токсикологии выделяют 7 следующих групп отравляющих веществ: нервно-паралитические, общепаралитические, удушающие, кожно-нарывные, раздражающие, слезоточивые, психотомиметические.

Клиника

Существуют общие принципы диагностики: клиническая, лабораторная, патоморфологическая. Клиника зависит от конкретного отравляющего вещества, его дозы, длительности контакта с ним и др.

Лечение

Общие принципы:

- 1) использование методов ускоренного выведения токсических веществ из организма;
- 2) применение специфической (антидотной) терапии;
- 3) посиндромная терапия, направленная на поддержание функции жизненно важных органов.

РЕСПИРАТОРНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ДРУГИМИ ВНЕШНИМИ АГЕНТАМИ. К данной рубрике относят респираторные состояния, вызванные другими внешними агентами и не отраженные в остальных разделах МКБ—10.

РЕТИНАЛЬНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ – наиболее часто встречающееся наследственное заболевание сетчатки, характеризующееся первичным поражением палочек, прогрессирующим сужением поля зрения.

Этиология

Наследственное заболевание.

Патогенез

Происходит поражение палочек. По ходу сосудов, начиная от периферии, откладываются пигментные массы. Сосуды сетчатки суживаются, возникает ее атрофия и атрофия зрительного нерва.

Клиника

Наиболее ранним симптомом, возникающим за 2–3 года до появления изменений на глазном дне, является нарушение ночного зрения (так называемая «куриная слепота»). Затем начинают выпадать части поля зрения. На этой стадии заболевания при офтальмоскопии можно увидеть на периферии пигментные отложения темно-коричневого цвета по ходу сосудов. В дальнейшем пигментируются более приближенные к центру отделы сетчатки, сосуды становятся узкими, возникает картина атрофии зрительного нерва. Поражение симметричное, слепота наступает в среднем к 40–50 годам. Существует форма заболевания без отложения пигмента.

Лечение

Терапия частыми курсами препаратов, улучшающих микроциркуляцию (трентал, кавинтон и др.).

РЕТИНАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ – патологическое состояние, при котором происходит кровоизлияние в сетчатку, в результате чего происходит нарушение зрения.

Этиология

Падения или ушибы головы, ранения глаза, токсикоз беременных, диабетическая ретинопатия, артериальная гипертензия, опухоли глаза.

Патогенез

На фоне воздействия травмирующего агента, повышенного артериального давления при наличии изменений в сосуде происходит образование в нем дефекта и возникновение субретинального, ретинального или периретинального кровоизлияния. Последнее приводит к расслоению сетчатки с нарушением ее функции на участке гематомы.

Клиника

Внезапно возникают «искры», «молнии» перед глазами, происходит выпадение части поля зрения (в виде темного пятна), при офтальмоскопии видна гематома в сетчатке. Обычно имеется более или менее интенсивное прокрашивание кровью стекловидного тела в виде полос и пятен в нем (гемофтальм). Происходит резкое снижение остроты зрения.

Лечение

Необходимо по возможности устранить разрешающего фактора (артериальной гипертензии), применение гемостатических препаратов.

РЕТИНАЛЬНЫЕ РАЗРЫВЫ БЕЗ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ – патологическое состояние, при котором происходит разрыв сетчатки без ее отслоения от сосудистой оболочки глаза.

Этиология

Падения или ушибы головы, ранения глаза.

Патогенез

При воздействии травмирующего агента происходит разрыв сетчатки, обычно по зубчатой линии, что сопровождается более или менее значительным кровотечением в стекловидное тело, выпадением полей зрения.

Клиника

Внезапное возникновение «искр», «молний» перед глазами, выпадение части поля зрения (в виде темного пятна – по сравнению с отслоением сетчатки меньшего в объеме), при офтальмоскопии виден участок разрыва сетчатки. Последний чаще всего находится в верхненаружном квадрате глазного дна. Обычно имеется кровоизлияние в стекловидное тело в виде полос и пятен в нем (гемофтальм). Происходит резкое снижение остроты зрения.

Лечение

При свежем разрыве используются преимущественно методы лазерной коагуляции, криохирургии. При неэффективности – различные оперативные вмешательства.

РЕТРОГРАДНАЯ АМНЕЗИЯ – потеря памяти на события, предшествовавшие причине амнезии.

Этиология

Психические заболевания, инсульт, гипоксия мозга, энцефалит, опухолевый процесс, интоксикации, черепно-мозговые травмы, прогрессирующие диффузные поражения головного мозга (болезнь Альцгеймера и др.).

Патогенез

Окончательно не ясен. Ряд теорий связывает появление ретроградной амнезии с повреждением нейроцитов, хранящих соответствующую информацию.

Клиника

Происходит потеря памяти, охватывающая различный по протяженности отрезок времени, но обычно сохраняется память о наиболее важных моментах жизни, больные помнят свое имя (в отличие от психогенной амнезии, наблюдаемой при истерии и т. п.). При болезни Альцгеймера нередко страдает и семантическая память, что приводит к утрате способности понимать слова. Прогноз зависит в большей степени от причины амнезии.

Лечение

Направлено на лечение заболевания, которое привело к нарушению памяти. Показаны ноотропные препараты (пирацетам и его гомологи, производные аминокислоты).

РЕТРОФАРИНГЕАЛЬНЫЙ И ПАРАФАРИНГЕАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС – ограниченный гнойный процесс, развивающийся в заглоточной и окологлоточной клетчатке.

Этиология

Инфекционные процессы полости носа, носоглотки, среднего уха с развитием воспаления региональных лимфатических узлов с последующим их нагноением. Реже связаны с травмой стенки глотки и контактным распространением инфекции. Чаще возникают в детском возрасте, при снижении резистентности организма.

Патогенез

Проникновение инфекции по лимфатическим путям в лимфоузлы, окружающие глотку, с развитием в них гнойного процесса, распространяющегося на окружающую клетчатку. В отличие от флегмоны этой же локализации процесс здесь ограничивается. Как осложнение происходит распространение воспаления по клетчаточным пространствам на средостение с развитием медиастинита, сдавления трахеи.

Клиника

На фоне основного заболевания возникает боль при глотании, нарушение носового дыхания и речи. Характерна выраженная интоксикация с тахикардией, повышением температуры тела до 40 °С. Голова запрокинута назад и наклонена в больную сторону. При осмотре – выпячивание стенки глотки. При пункции образования – гной.

Лечение

Вскрытие с последующей антибактериальной терапией, дезинтоксикация.

РЕФЛЕКТОРНЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ – мочевой пузырь, лишенный управления со стороны ЦНС и функционирующий за счет рефлексов, замыкающихся на сакральном уровне.

Этиология

Повреждения спинного мозга выше уровня дуги сакрального рефлекса. Сходная картина наблюдается при сахарном диабете за счет диабетической нейропатии.

Патогенез

По мере растяжения интрамуральные рецепторы передают сигналы в спинной мозг, что приводит к возникновению эфферентной импульсации и сокращению мочевого пузыря. Однако, учитывая несогласованность с внешним поперечно-полосатым сфинктером, если тот в данное время сокращен, происходит повышение давления в мочевом пузыре, его переполнение и возникновение пузырно-мочеточникового рефлюкса с воспалением и исходом в гидронефроз.

Клиника

У больного с повреждением спинного мозга или при сахарном диабете развивается задержка мочеиспускания, над лоном пальпируется мочевого пузыря, при введении катетера – отхождение большого количества мочи.

Лечение

Направлено на профилактику восходящей инфекции мочевыводящих путей. При развитии атонии мочевого пузыря вследствие его переполнения и неэффективности повторных катетеризаций показана постановка постоянного уретрального катетера с налаживанием приливно-отливной системы по Монро. Разработаны оперативные методы, направленные на реиннервацию мочевого пузыря.

РЕФЛЮКС ВРОЖДЕННЫЙ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВО-ПОЧЕЧНЫЙ – обратный ток мочи из мочевого пузыря в мочеточник и далее в почечную лоханку или более высокие отделы мочевыводящих путей.

Этиология

Считается, что наиболее частая причина – врожденная: расположение зачатка мочеточника близко к урогенитальному синусу, что обеспечивает неполноценное развитие антирефлюксного механизма. Также возникает при врожденном удвоении мочевых путей, эктопии мочеточника.

Патогенез

При недостаточной длине интрамуральной части мочеточника происходит рефлюкс низкого (при заполнении мочевого пузыря) и рефлюкс высокого (при мочеиспускании) давления. При попадании бактерий в почку происходит поражение эпителия канальцев их токсинами и продуктами воспалительного ответа.

Классификация

Относят к первичному пузырно-мочеточниковому рефлюксу. Выделяют 5 степеней.

Клиника

Клинической картины самого рефлюкса нет. Обычно в 2–3 года у детей, им страдающих, возникают воспалительные процессы в почках, наиболее часто пиелонефрит. Визуализировать рефлюкс и его степень можно при помощи микционной цистоуретрографии или радионуклидной цистографии.

Лечение

Обучение ребенка навыкам мочеиспускания, назначение антихолинэргических препаратов, антимикробная профилактика, наблюдение уролога. При сохранении рефлюкса до 10 лет, его высокой степени – операция по созданию адекватного интрамурального мочеточника.

РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ ХОЛЕСТЕАТОМА ПОЛОСТИ СЕРДЦА ПОСЛЕ МАСТОИДЭКТОМИИ – опухолевидное образование, развивающееся в сосцевидном отростке, включающее в себя скопления кератина, кристаллов холестерина, слущенного ороговевающего эпителия, окруженное капсулой.

Этиология

Хронические гнойные процессы, попадание через перфоративные отверстия в барабанной перепонке вредных веществ, приводящих к метаплазии эпителия, остатки зародышевого эпидермиса, попадающие в барабанную полость при закрытии первой жаберной щели.

Клиника

Большинство предъявляют жалобы на тупые, ноющие, давящие, распирающие или стреляющие боли в ухе. Беспокоит головная боль в лобной, височной, теменных, затылочных областях, в половине головы на стороне поражения. Выраженная головная боль может свидетельствовать о развитии внутричерепных осложнений вследствие распада опухоли, головокружение свидетельствует о поражении лабиринта. У 40 % больных на протяжении многих лет отмечаются скудные гнойные выделения из уха, имеющие неприятный гнилостный запах и беловатые творожистые включения.

Лечение

Консервативное лечение включает промывание спиртовым раствором борной кислоты, фурациллина. При неэффективности консервативной терапии – хирургическое лечение.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ АФТЫ ПОЛОСТИ РТА – хроническое рецидивирующее заболевание полости рта, характеризующееся наличием обычно единичных участков поражения слизистой округлой формы, диаметром от 2 до 8 мм, покрытых фибрином или некротическими массами (афт).

Этиология

Возникают на фоне разнообразных заболеваний желудочно-кишечного тракта, при выраженной сенсibilизации к микробным агентам и нарушении клеточного иммунитета.

Классификация

Выделяют рубцующую форму, по заживлении афт при которой возникают грубые рубцы, иногда изменяющие архитектонику слизистой полости рта.

Клиника

Наличие афт, обычно единичных (1–3), овальной или округлой формы на слизистой оболочке губ, щек, языка; диаметром от 2 до 8 мм, покрытых фибрином или некротическими массами. Последние резко болезненны, что затрудняет прием пищи. Существуют до 2 недель. Необходим дифференциальный диагноз с вторичным сифилисом, герпесом, травматическими эрозиями.

Лечение

Проводят обследование органов желудочно-кишечного тракта, аллергологическое и иммунологическое обследование. Лечение направлено на санацию очагов хронической инфекции, в том числе полости рта. Проводят курс специфической или неспецифической десенсибилизации, стимуляцию иммунитета. Местно: обезболивающие, антисептики, протеолитические ферменты, лазерное и ультрафиолетовое облучение.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПАННИКУЛИТ ВЕБЕРА – КРИСЧЕНА – (рецидивирующий лихорадочный ненагнаивающийся панникулит Пфейфера – Вебера – Крисчена, генерализованный лимфогрануломатоз) – асептическое неспецифическое воспаление подкожной клетчатки различного генеза, обусловленное нарушением перекисного окисления липидов.

Этиология

Неизвестна. Предположительно инфекционно-аллергическое заболевание. Возможен вирусный генез.

Патогенез

На начальных стадиях заболевания выражена инфильтрация подкожной жировой клетчатки лимфоцитами, лейкоцитами, гистиоцитами. Затем происходит поглощение гистиоцитами жировых клеток с образованием пенистых включений, что в итоге приводит к фиброзу и атрофии подкожной жировой клетчатки.

Клиника

Чаще развивается у тучных женщин в возрасте от 20 до 40 лет, обычно на конечностях, реже на туловище. Возникают плотные, болезненные, беспорядочно расположенные узлы 1–10 см в диаметре, которые вскоре спаиваются с кожей, за счет чего последняя приобретает красно-багровую окраску, западает внутрь. Редко инфильтрат вскрывается с выделением маслянистой жидкости. Характерно рецидивирующее течение с появлением новых узлов. Возможно поражение большого сальника, забрюшинной клетчатки, печени, легких. Заболевание сопровождается гипертермией, лейкопенией.

Лечение

Применение антибиотиков, кортикостероидов, хингаминовых препаратов, салицилатов. Прогноз для жизни благоприятный.

РЕЧЬ ВЗАХЛЕБ – неудержимый речевой поток в сочетании с ускорением речи, многословием (логорея, полифазия, речевое недержание).

Этиология

Встречается при маниакальных состояниях, протекающих с возбуждением психозов.

Может наблюдаться при некоторых параноидных состояниях, старческих деменциях, шизофрении.

Классификация

Не разработана.

Клиника

Речь больного превращается в неудержимый поток слов, ускоряется. Теряется способность выслушать собеседника. Часто в связи с неупорядоченным ходом мыслей тема разговора постоянно меняется, ассоциации нелогичны по созвучию или по контрасту, речь может восприниматься как набор слов.

Лечение

Лечение заболевания, симптомом которого является логорея. Поскольку логорея возникает обычно на фоне возбуждения, возможно медикаментозное его купирование.

РИНИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ, ВЫЗВАННЫЙ ПЫЛЬЦОЙ РАСТЕНИЙ, – воспаление слизистой оболочки носа. Встречается как самостоятельное заболевание или как симптом в рамках другого заболевания.

Этиология

Местная иммунная реакция на аллерген, который может представлять любое вещество, находящееся во вдыхаемом воздухе. Обычно аллергия развивается на вещества с резким запахом. Часто развивается аллергия на пыльцу растений («сенной» насморк, входит в клинику поллиноза).

Патогенез

Индивидуальная гиперчувствительность слизистой оболочки носа к определенным аллергенам с развитием реакции анафилактического типа. В основе лежит повышение продукции иммуноглобулинов класса Е вместо других их типов (Ig А, Ig G и др.). Ig Е имеют тропность к тучным клеткам, в связи с чем подобный комплекс антиген – антитело вызывает каскадную дегрануляцию последних.

Клиника

Состоит из данных анамнеза (ринит на время цветения какого-либо растения, круглогодичный на домашнюю пыль, косметику, аллергены домашних животных). Выделения обильные, слизистые. Местно – отек слизистой. При скарификационных пробах выявляется аллерген.

Лечение

Антигистаминные препараты, гидрокортизон местно, специфическая десенсибилизация организма.

РИНИТ ВАЗОМОТОРНЫЙ И АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ – воспаление слизистой оболочки носа. Встречается как самостоятельное заболевание или как симптом в рамках другого заболевания.

Этиология

Местная иммунная реакция на аллерген, который может представлять любое вещество, находящееся во вдыхаемом воздухе. Обычно аллергия развивается на вещества с резким запахом. Часто развивается аллергия на пыльцу растений («сенной» насморк, входит в клинику поллиноза). Параллельно происходит нарушение вегетативных реакций при воздействии раздражающих веществ на слизистую полости носа как проявление общей вегетативной дисфункции.

Патогенез

Индивидуальная гиперчувствительность слизистой оболочки носа к определенным аллергенам с развитием реакции анафилактического типа. В основе лежит повышение продукции иммуноглобулинов класса Е вместо других их типов (Ig А, Ig G и др.). Ig Е имеют тропность к тучным клеткам, в связи с чем подобный комплекс антиген – антитело вызывает каскадную дегрануляцию последних. На фоне вегетативной дисфункции не происходит тормозного влияния со стороны нервной системы, что в целом приводит к резкому расширению сосудов подслизистого слоя с избыточной экссудативной реакцией. На фоне

асептического воспаления часто присоединяются инфекционные агенты.

Клиника

Состоит из данных анамнеза (ринит на время цветения какого-либо растения, круглогодичный на домашнюю пыль, косметику, аллергены домашних животных, также обострение при охлаждении, резких запахах, стрессах и т. п.). Выделения обильные, слизистые. Местно – отек слизистой, последняя бледная, без признаков инфекционного воспаления. При скарификационных пробах выявляется аллерген.

Лечение

Антигистаминные препараты, гидрокортизон местно, специфическая десенсибилизация организма. Лечение вегетососудистой дистонии (санация очагов инфекции, седативные препараты, применение грандаксина), закаливание организма.

РИНИТ ВАЗОМОТОРНЫЙ – воспаление слизистой оболочки носа. Встречается как самостоятельное заболевание или как симптом в рамках другого заболевания.

Этиология

Нарушение вегетативных реакций при воздействии раздражающих веществ на слизистую полости носа. Обычно возникает как проявление общей вегетативной дисфункции. Часто сочетается с аллергическим насморком.

Патогенез

При воздействии раздражителя на нервные окончания слизистой оболочки носа происходит резкое расширение сосудов подслизистого слоя с избыточной экссудативной реакцией. На фоне асептического воспаления часто присоединяются инфекционные агенты.

Клиника

Состоит из данных анамнеза (возникновение связано с охлаждением, резким запахом, стрессом и т. п.). Выделения обильные, слизистые. Местно – набухание и отек слизистой; последняя бледная, без признаков инфекционного воспаления. Скарификационные пробы отрицательны.

Лечение

Лечение вегетососудистой дистонии (санация очагов инфекции, седативные препараты, применение грандаксина), закаливание организма.

РИНИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – персистирующее, постоянно рецидивирующее воспаление слизистой оболочки носа.

Этиология

Как исход острого ринита при постоянном воздействии инфекционного агента, химических или термических раздражителей, снижении резистентности организма.

Патогенез

Нарушение регуляции тонуса сосудов слизистой носа с постоянно сохраняющимся, трудно купируемым или некупируемым отеком слизистой, частым присоединением инфекции.

Классификация

Выделяют хронический катаральный (простой), хронический гипертрофический и хронический атрофический ринит.

Клиника

Периодическая заложенность с отеком и гиперемией слизистой носа, обильным серозным отделяемым. При гипертрофическом рините присоединяется разрастание слизистой носа в местах скопления кавернозной ткани, что приводит к постоянным выделениям, закладыванию носа, гипоксии (головная боль, тяжесть в голове), нарушению обоняния. Как исход перечисленных состояний возникает атрофический ринит, характеризующийся атрофией слизистой носа, нижних носовых раковин, малым количеством густого секрета, что ведет к ощущению сухости в носу, нарушению обоняния, носовым кровотечениям.

Лечение

При катаральном хроническом рините – применение назальных капель,

гальванокаустика; при гипертрофическом – гальванокаустика, хирургическое лечение; при атрофическом – применение масляных растворов.

РИНИТ, НАЗОФАРИНГИТ И ФАРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – длительное, постоянно текущее и рецидивирующее воспаление слизистой оболочки носа и глотки.

Этиология

Инфекции полости носа, придаточных пазух, тонзиллит, кариес, снижение резистентности организма.

Патогенез

Начинается обычно с поражения слизистой носа, затем в связи с постоянным наличием очага воспаления и анатомической близости происходит поражение слизистой глотки.

Классификация

По аналогии с хроническим ринитом в зависимости от морфофункциональной картины поражения выделяют катаральную, гипертрофическую и атрофическую формы заболевания.

Клиника

При катаральной и гипертрофической формах возникает обильное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из носа и глотки, першение в горле, боль при глотании. При осмотре отмечают гиперемию, отечность слизистой глотки и носа, увеличение отдельных фолликулов по задней стенке глотки, отечность и утолщение мягкого неба и язычка. При гипертрофическом назофарингите эти признаки ярче выражены, наблюдается выраженная гиперплазия лимфоидной ткани. При атрофической форме происходит гипоплазия слизистой с ощущением сухости в носу и горле, отделяемое густое, засыхает в виде корок, слизистая истончена, сухая.

Лечение

При гипертрофическом назофарингите – симптоматическое, при катаральной и гипертрофической формах – полоскание антисептиками, противовоспалительными препаратами, прижигание ляписом, криотерапия гипертрофических участков слизистой.

РИНОСПОРИДИОЗ – редко встречающийся в странах СНГ хронический глубокий микоз.

Этиология

Возбудитель – гриб *Rhinosporidium seeberi*. Впервые заболевание описал и выделил возбудителя в 1900 г. Зибер, который в своих записях ссылается на более ранние источники.

Патогенез

Гриб может проникать через поврежденные слизистые оболочки. Более высокий уровень заболеваемости отмечается у людей, часто вступающих в контакт с домашними питомцами или работающих на рисовых полях. Учитывая клинику заболевания, нельзя исключать гематогенную диссеминацию возбудителя.

Клиника

Заболевание характеризуется полипозными разрастаниями слизистой оболочки носа, носоглотки, миндалин, мягкого неба и язычка, гортани, конъюнктивы, уретры, влагалища, прямой кишки. Разрастания красные, с вязким гнойным отделяемым, легко кровоточат. При гистологическом исследовании биоптата на фоне воспалительных изменений с повышенным количеством эозинофилов визуализируются клетки Ландханса, спорангии и отдельные споры.

Лечение

Хирургическое удаление образований (термо-, крио-, лазерокоагуляция), в дальнейшем внутривенное введение солюсурмина 5 %-ного (начиная от 3 мл до 10 мл в сутки. При своевременном лечении прогноз благоприятен).

РИНОФИМА – хроническое заболевание кожи носа, проявляющееся гипертрофией всех ее элементов, что приводит к увеличению и обезображиванию носа.

Этиология

Этиологический фактор не найден. Предполагаемые предрасполагающие факторы: запыленность и повышенная влажность воздуха, резкая смена температур, частые

переохлаждения. Возможна роль обменных нарушений. Чаще встречается у мужчин в возрасте 40–50 лет.

Классификация

Выделяют фиброзно-ангиэктатическую и железистую формы.

Клиника

При фиброзно-ангиэктатической форме происходит увеличение носа с сохранением его формы, кожа обогащается сосудами и приобретает ярко-красную окраску. При железистой форме из верхушки и крыльев носа образуются три узла мягкой консистенции, которые в дальнейшем сливаются, нос грубо деформируется, кожа блестящая, при надавливании из пор сальных желез выделяется зловонное кожное сало, лицо обезображено, при огромных размерах носа затруднено дыхание, прием пищи.

Лечение

Пластическая операция, направленная на нормализацию формы носа. При неполном удалении измененных тканей возможны рецидивы.

РОГОВИЦЫ ВРОЖДЕННОЕ ПОМУТНЕНИЕ – врожденное заболевание роговицы в виде различных по форме и интенсивности ее помутнений.

Этиология

Окончательно не выяснена. Предполагается роль внутриутробной инфекции.

Классификация

В зависимости от интенсивности выделяют три степени помутнения роговицы: едва заметное помутнение (облачко – *nebescula*), более насыщенное помутнение (пятно – *macula*) и грубый белый рубец (бельмо – *belmo*).

Клиника

Возникает от момента рождения. При помутнении в виде облачка зрение практически не нарушается; при наличии пятна происходит снижение остроты зрения соответствующего глаза, частичное выпадение поля зрения; при наличии бельма сохраняется только светоощущение соответствующего глаза.

Лечение

Применение рассасывающей терапии (алоэ, ФиБС, стекловидное тело), стимуляция процессов регенерации. При неэффективности возможна хирургическая операция – кератопластика.

РОДОВАЯ ТРАВМА ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ – повреждение мягких тканей волосистой части головы новорожденного, связанное с родоразрешением.

Этиология

Несоответствие размеров таза и размеров головки плода, неправильное положение плода, ригидность родовых путей, различные воздействия на плод, приводящие к его гипоксии, сильно выступающий мыс, наложение щипцов, экзостозы на внутренней поверхности таза.

Клиника

При развитии наружной кефалогематомы определяется мягкая опухоль на подлежащей части. Образование не распространяется за пределы черепных швов. Субапоневротическое кровоизлияние представляет собой относительно твердое, флюктуирующее образование, увеличивающееся после рождения и переходящее в подкожные ткани задней поверхности шеи. Иногда происходит нагноение гематомы. При отсутствии осложнений происходит самопроизвольное обратное развитие кефалогематомы через несколько недель или месяцев.

Лечение

При неосложненном течении кефалогематомы специального лечения не требуется. Лишь при очень больших размерах гематомы целесообразно ее опорожнение путем пункции с последующим введением антибиотиков. При нагноении гематомы ее лечат как абсцесс – вскрытием и дренированием.

РОДОВАЯ ТРАВМА ГЛАЗА – травматическое повреждение глаза новорожденного в процессе родоразрешения.

Этиология

Несоответствие размеров таза и размеров головки плода, неправильное положение плода, ригидность родовых путей, вакуум-экстракция плода, сильно выступающий мыс, наложение щипцов, экзостозы на внутренней поверхности таза, различные воздействия на плод, приводящие к его гипоксии, асфиксии.

Клиника

Наблюдаются ретробульбарные кровоизлияния, кровоизлияния в переднюю камеру. Орбитальные кровоизлияния иногда сопровождаются повреждением глазных мышц и нервов с последующей слепотой. После вакуум-экстракции плода часто наблюдаются кровоизлияния в сетчатку, которые, как правило, бесследно исчезают через 1–2 недели.

Лечение

Витамины, легкие массажи, для предупреждения инфицирования накладывают компрессы с антисептическими средствами, смазывают веки стерильным вазелином. При тяжелых повреждениях применяются хирургические методы коррекции.

РОДОВАЯ ТРАВМА ЛИЦА – повреждение новорожденного, возникающее в процессе родоразрешения.

Этиология

Несоответствие размеров таза и размеров головки плода, неправильное положение плода, ригидность родовых путей, сильно выступающий мыс, наложение щипцов, экзостозы на внутренней поверхности таза.

Клиника

Складывается из повреждения мягких тканей лицевой области, повреждением лицевой части черепа, сосудистых, нервных сплетений. При ручной экстракции плода или наложении щипцов развиваются гематомы, часто развивается гематома жевательных мышц, при этом в области щек имеется небольшая округлая плотная опухоль, исчезающая в течение нескольких дней. При повреждении черепа образуются вдавления в виде желоба или воронки. При повреждении нервной системы наблюдается парез лицевого нерва, отмечается сглаживание носогубного треугольника, опущение угла рта, полузакрытие глаза с пораженной стороны.

Лечение

Легкие повреждения не требуют лечения и проходят самостоятельно в течение нескольких дней. При значительных повреждениях необходима хирургическая коррекция.

РОДОВАЯ ТРАВМА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – повреждение периферической нервной системы новорожденного (парез лицевого нерва, паралич плечевого сплетения, паралич диафрагмального нерва, паралич поясничного сплетения), возникающее в процессе родоразрешения.

Этиология

Несоответствие размеров таза и размеров головки плода, неправильное положение плода, ригидность родовых путей, вакуум-экстракция плода, сильно выступающий мыс, наложение щипцов, экзостозы на внутренней поверхности таза, различные воздействия на плод, приводящие к его гипоксии, асфиксии.

Клиника

Наиболее частой родовой травмой является парез лицевого нерва. Проявляется сглаживанием носогубной складки, опущением угла рта, полузакрытием глаза с больной стороны, отсутствием морщин на лбу, при плаче губы подтягиваются к здоровой стороне. При верхнем типе паралича плечевого сплетения клиническая картина следующая: плечо свисает книзу, суставы кисти и пальцев согнуты, движения кисти и пальцев свободны, большой палец приведен к ладони. Нижний тип паралича проявляется отсутствием движений кисти и пальцев, отсутствием хватательного рефлекса, отеком кисти, нарушением чувствительности. Паралич диафрагмального нерва проявляется учащением дыхания, цианозом, тахикардией, рентгенологически выявляется высокое расположение диафрагмы, снижение ее подвижности на стороне поражения.

Лечение

При сравнительно легких повреждениях назначают внутримышечно витамины, электростимуляцию, легкие массажи, наложение коррекционной шины. При тяжелых повреждениях – хирургическое лечение.

РОДОВАЯ ТРАВМА СКЕЛЕТА – повреждение скелета новорожденного, возникающее в процессе родоразрешения.

Этиология

Несоответствие размеров таза и размеров головки плода, неправильное положение плода, ригидность родовых путей, различные воздействия на плод, приводящие к его гипоксии, сильно выступающий мыс, наложение щипцов, экзостозы на внутренней поверхности таза.

Клиника

Роды могут сопровождаться повреждением различных костей. Повреждение черепа проявляется в виде желоба, воронки в области теменной, височной, лобной костей. Часто сопровождаются фиссурами – костными трещинами, которые протекают бессимптомно, зарастают без лечения. Перелом свода черепа – это редкая патология, протекает обычно бессимптомно. На перелом указывает кефалогематома, пальпирующаяся трещина, крепитация. Перелом ключицы, плечевой кости возникает у крупных новорожденных, при трудном высвобождении ручки. Переломы бедер возникают вследствие экстракции плода при ягодичном предлежании.

Лечение

При переломах с выраженной дислокацией необходимо наложение специальных корригирующих повязок и шин. При вдавлении костей черепа со сдавливанием мозга необходима оперативная коррекция.

РОДОВЫЕ ТРАВМЫ ДРУГИХ ОТДЕЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – повреждение периферической нервной системы новорожденного, возникающее в процессе родоразрешения.

Включает повреждения, не вошедшие в раздел «Родовая травма периферической нервной системы».

РОДОРАЗРЕШЕНИЕ ЖИВЫМ РЕБЕНКОМ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ – сложный физиологический процесс, совершающийся при взаимодействии изгоняющих сил и плода в период прохождения его по родовым путям, завершающееся рождением здорового ребенка.

Этиология

Родоразрешение протекает при сформировавшейся родовой доминанте, включающей гормональную регуляцию, центральную и вегетативную нервную систему, исполнительные органы (матка и фетоплацентарный комплекс). Перед началом родов происходит постепенное торможение процессов в коре больших полушарий, и одновременно повышается возбудимость подкорковых структур, участвующих в регуляции родовой деятельности, возрастает количество ацетилхолина, адреналина, норадреналина, эстрогенов, повышается активность α -адренорецепторов, и М-холинорецепторов в матке, что обеспечивает родоразрешение.

Клиника

Выделяют несколько периодов родов. Первый период – раскрытие. Начало его связывают с появления регулярных маточных сокращений (схваток), заканчивается полным раскрытием маточного зева. Длительность у первородящих – 10–11 ч, у повторно родящих – около 7–9 ч. Второй период – изгнание. Его длительность у первородящих – 1–2 ч, у повторнородящих – от 5–10 мин до 1 ч, заканчивается рождением плода. Третий период – последовый, длительностью 5–10 мин. В этот период происходит отделение плаценты и оболочек от предлежащей маточной стенки и рождение последа (плацента с оболочками и пуповина).

РОДОРАЗРЕШЕНИЕ С КОМБИНИРОВАННЫМ ПРИМЕНЕНИЕМ ЩИПЦОВ И ВАКУУМ-ЭКСТРАКТОРА – оперативное пособие с использованием акушерских щипцов,

вакуум-экстрактора, применяемое при отклонении от физиологического течения родов (остановка продвижения плода по родовым путям, острая гипоксия плода).

Этиология

Затяжной второй период родов, развившаяся вторичная слабость, выраженная внутриутробная гипоксия плода, низкое поперечное стояние стреловидного шва.

Лечение

Проводится только при живом плоде, при наличии полного раскрытия маточного зева, отсутствии плодного пузыря, наличии клинического соответствия размеров таза и плода. Перед операцией производят пудендальную или спинномозговую анестезию, опорожняют катетером мочевой пузырь. На протяжении всей операции непрерывно регистрируют число сердечных сокращений плода. В процессе данного родоразрешения возможно развитие осложнений: со стороны матери – разрывы влагалища, мочевого пузыря, прямой кишки, шейки матки, гематома малого таза; со стороны плода – гибель, повреждение лицевого нерва, кефалогематома, переломы костей черепа, повреждение плечевого сплетения. Ряд авторов высказывают мнение о тождественности травматизма при физиологических родах и правильно проведенных данных оперативных пособий.

РОДЫ И РОДОРАЗРЕШЕНИЕ, ОСЛОЖНИВШЕЕСЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ВО ВРЕМЯ РОДОВ, – осложнение физиологического течения родов, возникающее в период раскрытия, изгнания или в последовый период.

Этиология

Предлежание плаценты, отслойка нормально расположенной плаценты, задержка отделения плаценты при гипотонии матки, полном приращении плаценты, аномалии строения и прикрепления плаценты, разрывы матки, шейки матки, влагалища.

Патогенез

См. соответствующие разделы.

Классификация

По отношению к периодам родов:

- 1) кровотечение в первом периоде родов;
- 2) кровотечение во втором периоде родов;
- 3) кровотечение в последовом периоде.

Клиника

Зависит от причины кровотечения, объема кровопотери. См. соответствующие разделы.

Лечение

Устранение причины, восполнение объема циркулирующей крови, контроль и устранение возможных осложнений.

РОДЫ И РОДОРАЗРЕШЕНИЕ, ОСЛОЖНИВШЕЕСЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ СОСТОЯНИЕМ ПУПОВИНЫ, – сложный физиологический процесс, совершающийся при взаимодействии изгоняющих сил и плода в период прохождения его по родовым путям, осложнившийся различными патологическими состояниями пуповины (выпадением петли пуповины, запутыванием пуповины, короткая пуповина, обвитием пуповины вокруг шеи, повреждением сосудов пуповины).

Этиология

Высокое расположение предлежащей части при клиническом или анатомическом несоответствии размеров таза и головки плода, длинная или короткая пуповина, многоводие, многоплодие, поперечное положение плода, преждевременные роды.

Клиника

Клиническая картина зависит от развившегося осложнения. При выпадении пуповины в процессе влагалищного исследования пальпируется петля пуповины, возможно выделение крови из наружных половых органов, кровотечения при ущемлении с повреждением пуповины. При запутывании пуповины, а также ущемлении возможно нарушение кровообращения с развитием гипоксии плода. При этом отмечается изменение числа сердечных сокращений. Сначала возникает тахикардия, а впоследствии выраженная

брадикардия, с возможной гибелью плода.

Лечение

При головном предлежании производится кесарево сечение, при наличии полного открытия шейки матки и нахождении головки в полости таза выполняется операция наложения акушерских щипцов. При гибели плода для уменьшения травматизма матери предпринимают плодоразрушающую операцию. При головном предлежании – краниотомию, при поперечном положении – эмбриотомию.

РОДЫ И РОДОРАЗРЕШЕНИЕ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ СТРЕССОМ ПЛОДА (ДИСТРЕСС) – патологическое состояние плода, возникающее вследствие дефицита сурфактанта (поверхностно-активного вещества, выстилающего изнутри альвеолы).

Этиология

Недоношенный плод, генетические дефекты. Сурфактант является поверхностно-активным веществом, покрывающим альвеолы, препятствующим их спаданию.

Клиника

Из-за множественных ателектазов альвеол отмечается частое, затрудненное дыхание, цианоз кожи, западение надключичных ямок, подключичных ямок, раздувание крыльев носа. Наличие ателектазов (спадание) подтверждают рентгенологически.

Лечение

При проведении раннего родоразрешения проводится профилактика дистресс-синдрома плода, применяются глюкокортикоиды, ускоряющие процессы образования эндогенного сурфактанта. При рождении с дистресс-синдромом производят кислородотерапию (в кислородной палатке), в тяжелых случаях – искусственную вентиляцию легких, введение через трахею сурфактанта.

РОДЫ МНОГОПЛОДНЫЕ ПОЛНОСТЬЮ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЩИПЦОВ И ВАКУУМ-ЭКСТРАКТОРА – родоразрешение многоплодной беременности с использованием акушерских щипцов, вакуум-экстрактора. Данное пособие применяется при отклонении от физиологического течения родов (остановка продвижения плода по родовым путям, острая гипоксия плода).

Этиология

1. Наследственная предрасположенность.
2. Использование гормональных средств-стимуляторов овуляции.

Лечение

См. «Родоразрешение с комбинированным применением щипцов и вакуум-экстракторов».

РОДЫ МНОГОПЛОДНЫЕ – развитие в организме женщины, а впоследствии и рождение двух и более плодов.

Этиология

1. Наследственная предрасположенность.
2. Использование гормональных средств-стимуляторов овуляции.

Патогенез

Один из вариантов – созревание нескольких яйцеклеток сразу, развитие нескольких эмбрионов из одной оплодотворенной яйцеклетки.

Клиника

Размеры матки больше, чем следовало ожидать по гестационному сроку, при ручном обследовании выявляется множество мелких частей, более двух крупных, аускультативно выслушиваются сердцебиения плода в нескольких местах, ощущение множества движений. Возможно преждевременное и ранее излитие околоплодных вод, преждевременные роды, обвитие пуповиной плода, преждевременная отслойка плаценты, внутриутробное инфицирование, многоводие одного из плодов, гипоксия плода.

Лечение

Направленно на раннее выявление возможных осложнений течения родов и их коррекцию.

РОДЫ МНОГОПЛОДНЫЕ, ПОЛНОСТЬЮ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ –

оперативное пособие, применяемое при многоплодной беременности при наличии поперечного положения плода или тазовом предлежании первого плода, при моноамниональных плодах, гипоксии одного из плодов, соединенных плодах, недоношенной беременности.

Этиология

Возможные причины многоплодия:

- 1) наследственная предрасположенность;
- 2) использование гормональных средств-стимуляторов овуляции.

Клиника

Размеры матки больше, чем следовало ожидать по гестационному сроку, при ручном обследовании выявляются более двух крупных, множество мелких частей, возможно определение неправильного положения одного или двух плодов, аускультативно выслушиваются сердцебиения плода в нескольких местах, ощущение множества движений. Возможно преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, преждевременные роды, обвитие пуповиной плода, преждевременная отслойка плаценты, внутриутробное инфицирование, многоводие одного из плодов, гипоксия плода.

Лечение

Оперативное родоразрешение путем операции кесарева сечения.

РОДЫ МНОГОПЛОДНЫЕ, ПОЛНОСТЬЮ САМОПРОИЗВОЛЬНЫЕ – развитие в организме женщины, а впоследствии и рождение двух и более плодов.

Этиология

1. Наследственная предрасположенность.
2. Использование гормональных средств-стимуляторов овуляции.

Клиника

См. «Роды многоплодные полностью путем кесарева сечения».

Лечение

Направлено на своевременное выявление и предупреждение осложнений.

РОДЫ ОДНОПЛОДНЫЕ, РОДРАЗРЕШЕНИЕ ПОСРЕДСТВОМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ – хирургическое вмешательство, при котором производится извлечение плода и последа через разрез на передней брюшной стенке и матке.

Этиология

Причины различные: предлежание плаценты, преждевременная отслойка плаценты, несостоятельность рубца на матке после кесарева сечения, пороки развития матки, влагалища, крупный плод в сочетании с другой патологией, клиническое и анатомическое несоответствие размеров таза и плода, поперечное положение плода, сросшаяся двойня, острая гипоксия плода, состояние агонии или внезапная смерть роженицы при живом плоде и др.

Классификация

1. Абдоминальное: интраперитонеальное (корпоральное, истмико-корпоральное, кесарево сечение в нижнем сегменте); кесарево сечение в нижнем сегменте матки с временной изоляцией брюшной полости; внебрюшинное (экстраперитонеальное).

2. Влагалищное.

Лечение

Родоразрешение посредством кесарева сечения проводится при наличии показаний. Показания со стороны матери: остро развившиеся или различные хронические заболевания, при которых роды представляют угрозу для жизни роженицы. Со стороны плода: родовой акт (нагрузка) может привести к гипоксии, рождению в состоянии асфиксии, родовому травматизму плода. В зависимости от показаний к оперативному родоразрешению, сопутствующей патологии, тяжести состояния матери и плода используют тот или иной метод кесарева сечения.

РОДЫ ОДНОПЛОДНЫЕ, РОДРАЗРЕШЕНИЕ С НАЛОЖЕНИЕМ ЩИПЦОВ ИЛИ ПРИМЕНЕНИЕМ ВАКУУМ-ЭКСТРАКТОРА – родоразрешение беременности с

использованием акушерских щипцов, вакуум-экстрактора. Данное пособие применяется при отклонении от физиологического течения родов (остановка продвижения плода по родовым путям, острая гипоксия плода).

Этиология

Слабость родовой деятельности, неподдающаяся медикаментозной терапии, начавшаяся острая гипоксия плода, тяжелая нефропатия, эклампсия, хориоамнионит в родах, выпадение петель пуповины, преждевременная отслойка плаценты.

Лечение

Проводится только при жизнеспособном плоде, при наличии полного раскрытия маточного зева, отсутствии плодного пузыря, наличии клинического соответствия размеров таза и головки плода. Перед операцией производят пудендальную или спинномозговую анестезию, опорожняют катетером мочевого пузыря. На протяжении всей операции непрерывно регистрируют число сердечных сокращений плода. В процессе данного родоразрешения возможно развитие осложнений: со стороны матери – разрывы влагалища, мочевого пузыря, прямой кишки, шейки матки, гематома малого таза; со стороны плода – гибель, повреждение лицевого нерва, кефалогематома, переломы костей черепа, повреждение плечевого сплетения. Ряд авторов высказывают мнение о тождественности травматизма при физиологических родах и правильно проведенных данных оперативных пособий.

РОДЫ ОДНОПЛОДНЫЕ, САМОПРОИЗВОЛЬНОЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ – физиологический процесс, совершающийся при взаимодействии плода и изгоняющих сил в период прохождения по родовым путям. Завершается рождением ребенка.

Этиология

Родоразрешение протекает при сформировавшейся родовой доминанте. Перед началом родов происходит торможение процессов в коре больших полушарий и одновременно повышается возбудимость структур, участвующих в регуляции родовой деятельности, возрастает количество биологически активных веществ, стимулирующих родовую деятельность.

Клиника

Выделяют несколько периодов родов. Первый период – раскрытие. Начало его связывают с появлением регулярных маточных сокращений (схваток), заканчивается полным раскрытием маточного зева. Длительность у первородящих – 10–11 ч, у повторнородящих – около 7–9 ч. Второй период – изгнание, его длительность у первородящих 1–2 ч, у повторнородящих – от 5–10 мин до 1 часа, заканчивается рождением плода. Третий период – последовый, длительность 5–10 мин. В этот период происходит отделение плаценты и оболочек от подлежащей маточной стенки и рождение последа (плацента с оболочками и пуповина).

РОДЫ ЧЕРЕЗ ВЛАГАЛИЩЕ ПОСЛЕ ПРЕДШЕСТВОВАВШЕГО КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ – консервативное ведение родоразрешения после предшествовавшей операции кесарева сечения.

Классификация

1. Полный рубец (заживление матки с образованием полного или почти полного восстановления мышечных элементов).

2. Неполный рубец (заживление с образованием на месте разреза соединительной ткани).

Клиника

При наличии полноценного рубца на матке при пальпации он не определяется, и матка равномерно сокращается. При наличии неполноценного рубца на матке при пальпации пальцы ощущают углубление (выемку) в матке, болезненность в области нижнего сегмента матки в процессе гестации и угроза прерывания беременности на поздних сроках. Более точно о состоятельности рубца можно судить по данным УЗИ, когда при наличии несостоятельности выявляется значительное количество акустически плотных включений, изменение контуров нижнего сегмента в виде ниши.

Лечение

Беременные с признаками несостоятельности рубца госпитализируются за 4–5 недель до родов, при полноценном рубце за 2–3 недели до родов. При полноценном рубце и наличии удовлетворительного состояния матери и плода возможны физиологичные роды. При выявлении несостоятельного рубца – родоразрешение путем кесарева сечения. Во время повторного родоразрешения (по желанию роженицы) производят стерилизацию из-за высокой опасности разрыва при повторной беременности.

РОДЫ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ ВЫПАДЕНИЕМ ПУПОВИНЫ, – сложный физиологический процесс, совершающийся при взаимодействии изгоняющих сил и плода в период прохождения его по родовым путям, осложнившийся выпадением петли пуповины.

Этиология

1. Высокое расположение предлежащей части при клинически и анатомически узком тазе.

2. Многоводие.

3. Многоплодие.

4. Поперечное положение плода.

5. Преждевременные роды.

Клиника

При влагалищном исследовании можно пропальпировать петлю пуповины, отмечается резкое и стойкое изменение числа сердечных сокращений у плода (изначально развивается тахикардия, а впоследствии – выраженная брадикардия).

Лечение

При головном предлежании производится кесарево сечение, при наличии полного открытия шейки матки и нахождении головки в полости таза выполняется операция наложения акушерских щипцов. При гибели плода для уменьшения травматизма матери предпринимают плодоразрушающую операцию. При головном предлежании – краниотомию, при поперечном положении – эмбриотомию.

РОДЫ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ ВЫХОДОМ МЕКОНИЯ В АМНИОТИЧЕСКУЮ ЖИДКОСТЬ, – осложнение родоразрешения, возникающее чаще у доношенных или переношенных детей при наличии внутриутробной гипоксии плода.

Этиология

Разнообразные причины, приводящие к внутриутробной гипоксии.

Клиника

Дети, рожденные в условиях выхода мекония в амниотическую жидкость, подвержены риску его аспирации. При развитии выхода мекония воды имеют серовато-желтый цвет, при развившейся аспирации кожа приобретает цвет мекония.

Лечение

После освобождения головки плода необходимо произвести аспирацию из ротовой полости и глотки попавших масс. После рождения производят интубацию трахеи, и с помощью аспиратора воздухоносные пути освобождаются от мекония. Если не производится освобождение от мекония, наступает тяжелый аспирационный синдром, гипоксия плода, ацидоз, что требует соответствующей терапии.

РОДЫ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ ЗАПУТЫВАНИЕМ ПУПОВИНЫ, – сложный физиологический процесс, совершающийся при взаимодействии изгоняющих сил и плода в период прохождения его по родовым путям, осложнившийся запутыванием пуповины.

Этиология

Длинная пуповина, многоводие, многоплодие, поперечное положение плода.

Клиника

При запутывании пуповины возможно нарушение кровообращения с развитием гипоксии плода. При этом отмечается изменение числа сердечных сокращений. Сначала возникает тахикардия, а впоследствии – выраженная брадикардия с возможной гибелью плода.

Лечение

Для сохранения жизни плода необходимо скорейшее родоразрешение, что достигается путем операции кесарева сечения, при невозможности выполнения данного родоразрешения (наличие полного открытия шейки матки и нахождение головки в полости таза) производится операция наложения акушерских щипцов.

РОДЫ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ ИЗМЕНЕНИЯМИ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПЛОДА, – роды, осложнившиеся комплексом биохимических, морфологических, клинических изменений со стороны плода, развивающихся при недостаточном снабжении кислородом тканей и органов и нередко приводящим к развитию терминального состояния плода.

Этиология

Острая дыхательная, сердечная недостаточность матери, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, фетоматеринская, фетоплацентарная кровопотеря, внутреннее кровоизлияние, аритмия, снижение сократимости миокарда, различные интоксикации и др.

Классификация

Выделяют следующие формы гипоксии:

- 1) гипоксическая форма – нарушения доставки кислорода в маточно-плацентарный кровоток;
- 2) трансплацентарная форма – нарушение газообменной функции плаценты;
- 3) гемическая форма – снижение содержания гемоглобина;
- 4) гемодинамическая форма – снижение объема циркулирующей крови.

Клиника

Наиболее простой и распространенный метод контроля состояния плода – регистрация числа сердечных сокращений. Нормокардией считается частота от 120 до 160 ударов в минуту. Тахикардия – когда число сердечных сокращений свыше 160 в минуту, что является ранним признаком внутриутробного страдания плода. Развитие брадикардии (менее 120 ударов в минуту) свидетельствует о более глубоком изменении со стороны плода.

Лечение

Лечение зависит от этиологической причины, приведшей к данному состоянию.

РОДЫ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ ИЗМЕНЕНИЯМИ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПЛОДА С ВЫХОДОМ МЕКОНИЯ В АМНИОТИЧЕСКУЮ ЖИДКОСТЬ, – осложнение родоразрешения, возникающее чаще у доношенных или переносимых детей при наличии признаков внутриутробной гипоксии плода.

Этиология

Разнообразные причины, приводящие к внутриутробной гипоксии.

Клиника

В процессе родоразрешения из-за возникающей внутриутробной гипоксии плода регистрируется увеличение числа сердечных сокращений. В условиях гипоксии происходит выход мекония в околоплодные воды. Дети, рожденные в условиях выхода мекония в амниотическую жидкость, подвержены риску его аспирации. При развитии аспирации кожа приобретает цвет мекония.

Лечение

После освобождения головки плода необходимо произвести аспирацию из ротовой полости и глотки попавших масс. После рождения производят интубацию трахеи, и с помощью аспиратора воздухоносные пути освобождаются от мекония. Если не производится освобождение от мекония, наступает тяжелый аспирационный синдром, гипоксия плода, ацидоз, что требует соответствующей терапии.

РОДЫ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ КОРОТКОЙ ПУПОВИНОЙ, – сложный физиологический процесс, совершающийся при взаимодействии изгоняющих сил и плода в период прохождения его по родовым путям, осложнившийся недостаточной для нормального течения родов длиной пуповины.

Этиология

Наследственно обусловленная особенность, нарушения эмбриогенеза.

Клиника

Складывается из развившихся осложнений при данной патологии. Возможно медленное продвижение головки плода во время родов, изменения сердечной деятельности плода, при значительном натяжении пуповины возможна несвоевременная отслойка плаценты.

Лечение

Направлено на устранение развившихся осложнений. См. соответствующие разделы.

РОДЫ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ ОБВИТИЕМ ПУПОВИНЫ ВОКРУГ ШЕИ СО СДАВЛЕНИЕМ, – сложный физиологический процесс, совершающийся при взаимодействии изгоняющих сил с плодом в период прохождения его по родовым путям, осложнившийся обвитием пуповины вокруг шеи с ее сдавлением.

Этиология

1. Длинная или короткая пуповина.
2. Многоводие.
3. Многоплодие.
4. Поперечное положение плода.

Клиника

Развивающаяся гипоксия плода приводит к изменению числа сердечных сокращений. Сначала возникает тахикардия, а впоследствии – выраженная брадикардия с возможной гибелью плода. Если причиной обвития является чрезмерно длинная пуповина, то возможно и выпадение петли пуповины.

Лечение

Для сохранения жизни плода необходимо скорейшее родоразрешение, что достигается путем операции кесарева сечения, при невозможности выполнения данного родоразрешения (наличие полного открытия шейки матки и нахождение головки в полости таза) производится операция наложения акушерских щипцов.

РОДЫ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ ПОВРЕЖДЕНИЕМ СОСУДОВ ПУПОВИНЫ, – сложный физиологический процесс, совершающийся при взаимодействии изгоняющих сил и плодом в период прохождения его по родовым путям, осложнившийся повреждением пуповины.

Этиология

1. Высокое расположение предлежащей части при клинически и анатомически узком тазе.
2. Многоводие.
3. Многоплодие.
4. Поперечное положение плода.
5. Преждевременные роды.

Клиника

При влагалищном исследовании пальпируется петля пуповины, возможно выделение крови из наружных половых органов, появление признаков кровотечения; при развившейся гипоксии плода отмечается резкое и стойкое изменение числа сердечных сокращений (изначально развивается тахикардия, а впоследствии – выраженная брадикардия).

Лечение

При головном предлежании производится кесарево сечение, при наличии полного открытия шейки матки и нахождении головки в полости таза выполняется операция наложения акушерских щипцов. При гибели плода для уменьшения травматизма матери предпринимают плодоразрушающую операцию. При головном предлежании – краниотомию, при поперечном положении – эмбриотомию.

РОДЫ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ БИОХИМИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ СТРЕССА ПЛОДА, – патологическое состояние плода, включающее комплекс изменений в его организме под влиянием недостаточности снабжения кислородом

тканей и органов или неадекватной утилизации ими кислорода, питательных веществ.

Этиология

Острая дыхательная, сердечная недостаточность матери, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, фетоматеринская, фетоплацентарная кровопотеря, внутреннее кровоизлияние, аритмия, снижение сократимости миокарда, различные интоксикации и др.

Клиника

Производят забор амниотической жидкости. При рН ниже 7,02; рСО₂ выше 7,33 кПа, рО₂ ниже 10,6 кПа, концентрации калия выше 5,5 ммоль/л, мочевины – выше 7,5 ммоль/л, хлоридов выше 110 ммоль/л можно утверждать о признаках внутриутробной гипоксии плода. Кроме того, в водах возрастает более чем в два раза активность щелочной фосфатазы, лактат дегидрогеназы, что свидетельствует о нарушении функции печени. Определяют содержание гормонов в околоплодных водах, достоверным признаком гипоксии плода является повышение в 2,5 раза и более фермента β-глюкоронидазы; снижение уровня эстриола в водах до 50 мкг на 100 мл и менее свидетельствует о высоком риске для плода. Производится определение экскреции эстриола с мочой беременной с 9 до 5 мг в сутки, что свидетельствует об угрозе для жизни плода, а величина 1 мг в сутки свидетельствует о гибели плода. Исследование КОС крови из предлежащей части.

Лечение

Направлено на устранение причин, вызвавших стресс плода.

РОДЫ, ОСЛОЖНИВШИЕСЯ ПРЕДЛЕЖАНИЕМ СОСУДА (vasa praevia), – родоразрешение, осложнившееся аномалией расположения плаценты с риском развития кровотечения из сосуда.

Этиология

Предлежание плаценты (краевое, полное, частичное, низкое предлежания).

Патогенез

Выделяют плодовой фактор: неполноценность плодного яйца при снижении его протеолитических свойств. Маточный фактор: атрофические и дистрофические изменения в слизистой оболочке матки.

Клиника

Выделяют немую фазу, когда отсутствуют признаки кровотечения, при аускультации в нижнем сегменте матки выслушивается гемодинамический шум. Во время формирования нижнего сегмента происходит повреждение сосудов с клиникой наружного или внутреннего кровотечения, которое может прекращаться при отсутствии сокращения матки и возобновляется при схватках. При продвижении плода возможно прижатие травмированных сосудов с предотвращением кровотечения.

Лечение

Выбор метода лечения зависит от объема кровопотери, общего состояния роженицы, состояния родовых путей (степени раскрытия шейки матки), срока беременности, положения и состояния плода, состояния гемостаза. Учитывая данные обстоятельства, роды ведутся или консервативно, или путем кесарева сечения, наложения акушерских щипцов.

РОЖА – инфекционное заболевание, вызываемое стрептококком, характеризующееся покраснением, припухлостью, болезненностью резко очерченных пораженных участков кожи. Заболеваемость составляет 1,4–2,2 % на 1000 населения.



Рис. 36. Рожь

Этиология

Возбудитель – β -гемолитический стрептококк группы А, способный к продукции стрептолизина.

Патогенез

Стрептолизины О и S оказывают токсическое действие на многие клетки организма, повреждая клеточные мембраны, что приводит к высвобождению биологически активных веществ. Другие ферменты способны расщеплять гиалуроновую кислоту и усиливать процессы фибринолиза. В целом заболевание протекает с выраженным аллергическим компонентом.

Классификация

Выделяют ряд форм и осложнений рожи, граница между ними часто условна. Это эритематозная, эритематозно-буллезная, эритематозно-геморрагическая, буллезно-геморрагическая, флегмонозная, некротическая (гангренозная, буллезно-некротическая).

Клиника

Входными воротами инфекции служат микротравмы, трофические язвы, участки грибкового поражения. Характерны внезапное начало с выраженной интоксикацией до появления местных признаков, преимущественная локализация: лицо и нижние конечности, развитие характерной эритемы с четким отграничением от здоровой кожи, отеком, регионарным лимфаденитом и быстрым распространением, отсутствие боли в покое, умеренный лейкоцитоз и ускорение СОЭ. В крови выявляется повышенный титр стрептококковых антигенов.

Лечение

Адекватная антибактериальная терапия, местно – ультрафиолетовое облучение, лизоамилаза, водорастворимые мази. При обширном некрозе – некрэктомия, кожная пластика.

РОЗАЦЕА – заболевание, характеризующееся появлением на коже лица мелких папулезных и пустулезных высыпаний на фоне разлитой эритемы с телеангиэктазиями.

Этиология

Неизвестна. Чаще возникает у женщин среднего и пожилого возраста.

Патогенез

Отмечается связь возникновения заболевания с себореей и вегетососудистой дистонией. Игруют определенную роль нарушения функции половых желез у женщин, заболевания желудочно-кишечного тракта. Разрешающим фактором является переохлаждение, инсоляция, перегревание и другие раздражающие факторы внешней среды.

Клиника

Возникновение на себорейном фоне стойкой диффузной эритемы лица с телеангиэктазиями. Впоследствии появляются мелкие ярко-красные папулы, в центре которых образуются пустулы. Возникает чувство жара, умеренный зуд. При регрессе заболевания рубцов не остается. Течение с частыми обострениями, длительное, на фоне заболевания может развиваться ринофима, кератит.

Лечение

Устранение разрешающих факторов, коррекция сопутствующих заболеваний. Прием витаминов группы В, в случае тяжелого течения – антибиотики тетрациклинового ряда. Местно применяют дезинфицирующие и вяжущие препараты.

РОМБОВИДНЫЙ ГЛОССИТ СРЕДИННЫЙ – воспалительное заболевание тканей языка, имеющее специфическую клиническую картину и обычно являющееся симптомом поражения органов пищеварения.

Этиология

Не изучена. Существует несколько теорий: врожденная причина заболевания, недостаточное поступление с пищей аскорбиновой кислоты, дистрофический процесс на фоне разнообразной патологии органов пищеварения.

Классификация

По внешнему виду и гистологическим данным выделяют гладкую, бородавчатую и папилломатозную формы заболевания.

Клиника

Заболевание развивается в возрасте 20–30 лет в виде четко ограниченного участка поражения по срединной линии спереди от валикообразных сосочков языка. При гладкой форме заболевания участок поражения вровень с поверхностью языка или слегка западает, поверхность «лаковая», при бородавчатой форме имеются бугристые выросты, при папилломатозной – разрастания, покрытые ороговевающим эпителием. Нередко формируются роговые жемчужины. При гистологии – акантоз, слабо выраженная клеточная атипия.

Лечение

Не требуется. При усилении атипии с целью профилактики малигнизации производят иссечение пораженного участка в пределах здоровых тканей.

РОСТ ПЛОДА ИЗБЫТОЧНЫЙ – размеры плода, превышающие должные на данном сроке гестации.

Этиология

Перенашивание, ожирение, отечная форма гемолитической болезни новорожденного, генетически обусловленные особенности.

Клиника

При объективном обследовании отмечается увеличение в окружности живота (свыше 100 см), высота дна матки над лоном свыше 40 см. Отсутствие выраженных отеков и ожирения, размер головки при пальпации больше нормы.

Уточнение избыточного роста плода производится при ультразвуковом исследовании. Важными показателями фетометрии являются бипариетальный размер головки, окружность головки и живота, длина бедренной кости плода, которые превышают гестационные нормативы.

Лечение

Профилактика и лечение корригируемых причин. Производится тщательная оценка акушерской ситуации. При наличии дополнительных осложнений (сужение размеров таза, тазовые предлежания, пожилой возраст первородящей) выполняется плановое кесарево сечение.

РОСТОВЫЕ (НЕОДОНТОГЕННЫЕ) КИСТЫ ОБЛАСТИ РТА – кисты, расположенные в области дна ротовой полости и верхних отделах шеи, происхождение которых не связано с патологией зубов. К ним относятся боковые и срединные кисты шеи.

Этиология

Считается, что боковые кисты шеи происходят из нередуцированных жаберных карманов. Срединные кисты шеи возникают из редуцированного щитовидно-язычного протока.

Патогенез

Нарушение процессов развития плода, когда на определенном этапе не происходит облитерации зачаточных образований. На этом месте формируется врожденная киста.

Клиника

Срединная киста проявляется как безболезненное округлое выпячивание упругоэластической консистенции, подвижное, смещающееся при глотании, располагающееся по срединной линии на любом уровне от дна полости рта до верхнего полюса щитовидной железы. Боковая киста – округлое безболезненное выпячивание упругоэластической консистенции, подвижное, располагающееся по внутреннему краю кивательной мышцы. Из осложнений возможны сдавление трахеи, нагноение, малигнизация.

Лечение

Иссечение кисты с протоком (и свищевым ходом, если последний имеется) после предварительного прокрашивания метиленовым синим.

РОТАВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ – острая вирусная болезнь с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, сопровождающаяся явлениями дегидратации.

Этиология

Ротавирусы, представленные двумя сероварами, характеризуются высокой устойчивостью во внешней среде.

Патогенез

Поражаются преимущественно верхние отделы желудочно-кишечного тракта. Происходит повреждение слизистой оболочки с нарушением процессов секреции и потерей больших объемов жидкости и электролитов, что приводит к дегидратации. После перенесенного заболевания вырабатывается иммунитет.

Клиника

Заболевание начинается остро после короткого (0,5–7 суток) инкубационного периода. Основным симптомом – обильный жидкий стул без крови и слизи с возникновением дегидратации. Явления интоксикации умеренны, часто бывает рвота. При присоединении вторичной инфекции клиника изменяется. При пальпации болезненность в эпигастрии и параумбиликальных областях. Необходима дифдиагностика с холерой.

Лечение

Пероральная регидратация (регидрон), при присоединении вторичной инфекции – соответствующая терапия.

РУБЦОВАЯ АЛОПЕЦИЯ – отсутствие волос на рубцово-измененных участках кожи.

Этиология

Факторы, приводящие к образованию на коже рубцов: гнойные процессы (фурункул, карбункул и др.), ожоги, отморожения, травмы, глубокая трихофития, системная красная волчанка.

Патогенез

Повреждение волосяных фолликулов с их разрушением, что вызывает стойкое отсутствие волос.

Клиника

Отсутствие волос в области рубцово-измененной кожи, резистентное к консервативной терапии.

Лечение

Предупреждение появления рубцов. Возможно иссечение рубца с наложением косметического шва, что в большинстве случаев приводит к удовлетворительным результатам.

РУБЦОВЫЕ СОСТОЯНИЯ И ФИБРОЗ КОЖИ – участок соединительной ткани, замещающий дефект кожи, возникающий в результате повреждения различными агентами или патологическим процессом, при этом на месте погибшей ткани формируется рубец.

Этиология

Ожоги, отморожения, хронические воспалительные процессы, травмы.

Клиника

В начале своего развития рубец обычно имеет розовую окраску, в дальнейшем

постепенно бледнеет. По мере созревания рубец все более уплотняется и делается едва видимым (атрофичным), однако могут формироваться гипертрофические рубцы (грубые, выступающие над поверхностью кожи, багрово-синюшного цвета), что часто наблюдается при ожогах, склонности к келоидообразованию.

Лечение

Зависит от вида, давности существования рубца, наличия осложнений. Консервативное лечение наиболее эффективно в начале образования рубцов. Применяют аппликации озокерита, парафина, лечебных грязей, импульсные токи, электрофорез, фонофорез с рассасывающими веществами, ферментные и гормональные препараты. Оперативное лечение для устранения косметических дефектов и нарушения функции.

РУБЦУЮЩИЙ ПЕМФИГОИД (доброкачественный пемфигоид слизистых оболочек, пемфигус глаз) – заболевание, связанное с дистрофическими изменениями кожи и слизистых, возникающее в результате нейроэндокринных расстройств, характеризующееся образованием пузырей на слизистых оболочках под влиянием травмы.

Этиология

Играет роль генетическая предрасположенность.

Классификация

Относят к группе буллезных дерматозов, основной признак которых – образование пузырей на коже и видимых слизистых.

Клиника

Страдают чаще женщины в возрасте старше 50 лет. На слизистой оболочке рта и глаз, позже и в других местах появляются пузыри от 1 мм до 3 см в диаметре, окруженные зоной гиперемии, расположенные группами, на месте которых образуется рубцовая атрофия. На глазах процесс начинается с катарального конъюнктивита, затем происходит рубцевание субконъюнктивальных тканей, развитие симблефарона, помутнение роговицы и потеря зрения. Развиваются спайки в глотке, носу, стриктуры пищевода, уретры, ануса, атрофия вульвы и влагалища. Может возникать спонтанная ремиссия. Возможен локализованный вариант поражения.

Лечение

Глюкокортикостероиды, хингамин. Эффективность лечения невысока. Прогноз для жизни благоприятен.

РУБЦЫ И ПОМУТНЕНИЕ РОГОВИЦЫ – исход воспалительных заболеваний роговицы в виде соединительно-тканых рубцов, различных по форме и интенсивности помутнения.

Этиология

Воспалительные заболевания роговицы экзогенного (бактериальные, травматические, грибковые) и эндогенного (аллергические, герпетические, дистрофические и др.) происхождения, кератиты неясного генеза.

Патогенез

Заживление пораженных участков роговицы с образованием более или менее распространенного и грубого соединительно-тканного рубца.

Классификация

См. «Роговицы врожденное помутнение».

Клиника

См. «Роговицы врожденное помутнение».

Лечение

См. «Роговицы врожденное помутнение».

РУБЦЫ КОНЬЮНКТИВЫ – исход воспалительных заболеваний конъюнктивы в виде соединительно-тканых рубцов.

Этиология

Воспалительные заболевания и травмы конъюнктивы.

Патогенез

Заживление пораженных участков конъюнктивы с образованием более или менее распространенного и грубого соединительнотканного рубца.

Клиника

Рубцы, образующиеся на конъюнктиве, в функциональном отношении менее важны, чем рубцы на роговице. Однако возникновение грубых рубцов конъюнктивы вызывает искривление хряща с развитием энтропиона, образуются сращения конъюнктивы век и глаза – симблефарон, возникает нарушение смачивания глазного яблока (прежде всего роговицы) слезной жидкостью с развитием паренхиматозного ксероза и слепоты. Нередко рубцы конъюнктивы переходят на роговицу.

Лечение

Терапия заболевания, на фоне которого произошло развитие рубца конъюнктивы. Применение рассасывающей терапии (алоэ, ФиБС, стекловидное тело), стимуляция процессов регенерации. Хирургическое лечение последствий рубцов конъюнктивы.

С

САДОМАЗОХИЗМ – психическое заболевание, при котором человек достигает сексуального возбуждения и разрядки только при наличии садистической и мазохистской активности.

Этиология и патогенез

Садомазохизм основывается на сексуальной активности, которая непременно включает причинение боли или унижения как себе, так и своему партнеру.

Клиника

Если человек желает подвергнуться такого рода стимуляции для достижения возбуждения, т. е. моральным и (или) физическим мучениям, это называется мазохизмом; если человек предпочитает быть исполнителем мучений и унижений – садизмом, совмещение обоих психических отклонений именуется садомазохизмом. Иногда некоторые проявления садомазохизма применяются для усиления нормальной сексуальной жизни, ее разнообразия и не являются психическим заболеванием.

Диагностика

Диагноз устанавливается тем людям, которые признаются врачу, что насилие необходимо им для эротического возбуждения и достижения оргазма.

Лечение

Данному больному требуются психотерапия, самостоятельная тренировка сознания, занятия спортом.

САКРОИЛЕИТ – воспаление крестцово-подвздошного сустава.

Клиника

Если воспалительный процесс затрагивает оба сустава, то это называется анкилозирующим спондилитом. Также такой вид сакроилеита может быть признаком ревматических заболеваний, например таких, как синдром Рейтера и псориазический артрит.

Лечение

С сильными болями в пояснице и тугоподвижностью этой области рекомендуется бороться при помощи постельного режима и применения противовоспалительных анальгетиков.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ ЛОКАЛИЗОВАННАЯ представляет собой острую инфекционную болезнь, характеризующуюся появлением очагов поражения в желудке и тонком кишечнике.

Этиология

Возбудителем сальмонеллеза является палочка рода сальмонелл из семейства кишечных бактерий.

Патогенез

Сальмонеллы проникают через эпителиальный барьер тонкой кишки, где размножаются

внутри макрофагов. Сальмонеллы разрушаются, освобождая эндотоксин.

Клиника

Симптомы гастроэнтерита. Данный процесс всегда сопровождается увеличением селезенки. Характерно длительное и тяжелое течение.

Диагностика

Бактериологическое исследование рвотных масс, промывных вод желудка, дуоденального содержимого, крови, мочи, испражнений. Серология: реакция непрямой гемагглютинации с групповыми (А, В, С, D, E) диагностикумами.

Лечение

Антибактериальная, инфузионная терапия.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗНАЯ СЕПТИЦЕМИЯ – генерализованная форма сальмонеллеза; представляет собой острую инфекционную болезнь, которая иногда протекает по типу сепсиса.

Этиология

Возбудителем сальмонеллеза является палочка рода сальмонелл из семейства кишечных бактерий.

Патогенез

Часть сальмонелл прорывается через барьер лимфатических узлов корня брыжейки и попадает в кровь. Так развивается массивная бактериемия.

Клиника

Начало заболевания протекает по типу поражения желудочно-кишечного тракта, но затем появляются признаки тяжелого сепсиса, т. е. тяжелая интоксикация, угнетение сознания, судороги вплоть до развития комы.

Диагностика

Бактериологическое исследование рвотных масс, промывных вод желудка, дуоденального содержимого, крови, мочи, испражнений. Серология: реакция непрямой гемагглютинации с групповыми (А, В, С, D, E) диагностикумами (РПГА).

Лечение

Внутривенное введение солевых растворов, массивная антибактериальная терапия. Иногда требуется проведение реанимационных мероприятий.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗНЫЙ ЭНТЕРИТ – локализованная форма сальмонеллеза. Это острая инфекционная болезнь, которая характеризуется поражением органов пищеварения.

Этиология

Возбудителем сальмонеллеза является палочка рода сальмонелл из семейства кишечных бактерий.

Патогенез

Сальмонеллы проникают через эпителиальный барьер тонкой кишки, где размножаются внутри макрофагов. Сальмонеллы разрушаются, освобождая эндотоксин.

Клиника

Проявления заболевания: острое начало, симптомы интоксикации, жидкий, обильный, зловонный, пенистый стул, который сохраняет каловый характер. В некоторых случаях испражнения теряют каловый характер и напоминают рисовый отвар. Отмечается вздутие и урчание живота. В соответствии с частотой стула, выраженностью интоксикации и обезвоженности различают легкую, среднюю и тяжелую степени тяжести заболевания.

Диагностика

Бактериологическое исследование рвотных масс, промывных вод желудка, дуоденального содержимого, крови, мочи, испражнений. Серология: реакция непрямой гемагглютинации с групповыми (А, В, С, D, E) диагностикумами.

Лечение

Промывание желудка, антибактериальная терапия, регидратация и дезинтоксикация.

САЛЬПИНГИТ И ООФОРИТ – чаще встречается такое сочетание, как сальпингоофорит – воспаление яичников и маточных труб.

Этиология

Данное заболевание может вызываться различными микробами: стафилококками, стрептококками, вирусами, простейшими и т. д.

Патогенез

Сальпингоофорит может возникать несколькими путями: восходящим (или каникулярным), т. е. из матки, нисходящим, т. е. из брюшины, лимфогенно, т. е. с током лимфы кишечная палочка попадает в яичники из прямой или сигмовидной кишки, червеобразного отростка.

Клиника

Проявлениями данного заболевания можно считать следующие признаки: повышение секреции из половых путей, причем секрет может принимать гнойный характер, болезненность в низу живота, часто усиливающаяся перед менструацией. Состояние больной ухудшается, происходит снижение работоспособности, появляется раздражительность. Температура тела может повыситься до субфебрильных цифр.

Диагностика

Основывается на анамнезе и гинекологическом обследовании. Пальпация придатков болезненна, яичники увеличены, уплотнены. В крови отмечаются признаки воспаления. Мазок из влагалища позволяет выявить флору.

Лечение

Антибактериальная терапия в острый период, витамины, физиотерапия в период стихания обострения.

САЛЬПИНГИТ И ООФОРИТ ОСТРЫЙ – острое воспаление яичников и маточных труб.

Этиология

Развивается после патологических родов, неполных абортов, хирургических манипуляций и т. д. на фоне ЗППП.

Патогенез

Восходящий путь распространения инфекции возникает потому, что матка и яичники находятся в непосредственной близости. Эпителиальный покров трубы не нарушается, в ее складках происходит процесс лейкоцитарной инфильтрации, в просвете трубы скапливается гной. Часто инфекция захватывает мышечный слой трубы – мезосальпингит.

Клиника

Повышение температуры тела, ухудшение самочувствия и состояния, снижение аппетита и трудоспособности, пониженное настроение. Боль в низу живота и при половом акте.

Диагностика

При пальпации отмечается болезненность в проекции придатков, яичники увеличены и уплотнены. В крови выявляются лейкоцитоз, ускорение СОЭ. В биохимии крови обнаруживаются острофазовые показатели воспалительного процесса. На УЗИ отмечается увеличение яичников.

Лечение

Антибактериальная терапия, обезболивающие средства, витамины, физиотерапия.

САЛЬПИНГИТ И ООФОРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспаление придатков, протекающее с периодическими обострениями.

Этиология

Причины возникновения хронического сальпингита – неадекватная терапия острого сальпингита, повторные случаи данного заболевания.

Патогенез

Хроническое воспаление приводит к разрастанию соединительной ткани.

Клиника

Часто больные не предъявляют жалоб. При обострении заболевания проявления те же, что и при остром сальпингите: повышение температуры тела, ухудшение самочувствия и

состояния, снижение аппетита и трудоспособности, пониженный фон настроения, боль в низу живота и при половом акте. Возможны нарушения менструальной функции.

Диагностика

Ультразвуковое исследование, анализ крови и мазок из влагалища в период обострения.

Лечение

В период обострения основным методом лечения является назначение антибактериальных средств. Вне периода обострения нужно уделить внимание физиотерапевтическим процедурам, таким как ультразвук, индуктометрия, глинолечение.

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЕ РОДЫ В ЗАТЫЛОЧНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ – безусловный рефлекторный акт, направленный на изгнание плодного яйца из полости матки при достижении последним определенной степени зрелости. Предлежащая часть – головка.

В течении родов выделяют три периода. В первом периоде за счет схваток происходит раскрытие шейки матки. Схватки – это непроизвольные периодические сокращения матки. Обычно сопровождаются болевыми ощущениями, степень которых различна в животе, пояснице, крестце, паховых областях. Во время каждой схватки происходит повышение внутриматочного давления, передающегося на плодное яйцо, которое принимает форму полости матки. Околоплодные воды устремляются в нижнюю часть плодного пузыря, где находится одна из крупных частей плода (при затылочном предлежании это головка).

Второй период – изгнания плода. После излития околоплодных вод схватки ненадолго ослабевают и вновь усиливаются при продвижении плода по родовому каналу. Предлежащая часть плода приближается к тазовому дну, оказывая на него возрастающее давление, в ответ на которое появляются потуги. Потуга отличается от схватки тем, что к рефлекторному непроизвольному сокращению гладких мышц матки присоединяется рефлекторное сокращение мышц брюшного пресса, диафрагмы, тазового дна. Предлежащая часть плода растягивает половую щель и рождается головка, за ней рождается все туловище плода, после чего изливаются задние околоплодные воды.

После рождения ребенка наступает третий период родов – последовый. В это время происходит отделение плаценты и оболочек от стенок матки и рождение последа.

Диагностика

На основании клинических данных, ЭГК, ФВД плода, УЗИ гениталий.

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЕ РОДЫ В ЯГОДИЧНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ – роды в тазовом предлежании, считаются патологическими из-за большого числа осложнений у матери и плода.

Этиология

Факторы, предрасполагающие к возникновению тазовых предлежаний:

- 1) материнские (аномалии развития матки, узкий таз, снижение или повышение тонуса маточной мускулатуры);
- 2) плодовые (аномалии развития плода, недоношенность, многоплодие, сниженная двигательная активность плода);
- 3) плацентарные (маловодие, многоводие).

Клиника

См. выше статью «Самопроизвольные роды в затылочном предлежании». Только во втором периоде в половую щель рождаются ягодички, затем туловище и головка.

Диагностика

На основании клинических данных, ЭГК, ФВД плода, УЗИ гениталий.

Родоразрешение

Путем кесарева сечения.

Сап – инфекционное заболевание лошадей, ослов и мулов, которое может передаваться человеку.

Этиология и патогенез

Сап вызывается бактериями вида *Pseudomonas mallei*.

Клиника

Основными клиническими проявлениями такого заболевания, как сап, являются следующие: повышение температуры тела, лимфаденит, т. е. воспаление лимфатических узлов, которое иногда сопровождается их изъязвлением. Воспаления и изъязвления могут происходить на коже и слизистых оболочках носа. При отсутствии адекватной терапии через несколько дней наступает смерть. Возможно развитие хронической формы сапа, при которой многие больные выживают без всякого лечения.

Лечение

Как правило, хороший эффект отмечается при использовании сульфамидов или стрептомицина.

САРКОИДОЗ – системное гранулематозное заболевание.

Этиология

Еще не известна.

Патогенез

Пораженные органы содержат скопления Т-лимфоцитов и мононуклеарных фагоцитов, а также неказеозные эпителиоидные гранулемы. Структура тканей нарушается.

Клиника

Для саркоидоза характерны лихорадка, похудание, анорексия, повышенная утомляемость. Также характерны развитие увеита, анемии, тромбоцитопении, нефролитиаза, поражение ЦНС, нарушения ритма и сократимости сердца. Возможны поражения ЖКТ, эндокринной системы и репродуктивных органов.

Диагностика

На основе клинических, рентгенологических и гистологических исследований.

Лечение

Гормонотерапия. Как правило, назначается преднизолон по 1 мг/кг в день в течение 1–1,5 месяца с последующим снижением дозы в течение 2–3 месяцев. Если саркоидоз не поддается гормонотерапии, возможно применение циклоспорина.

САРКОИДОЗ КОЖИ – гранулематозное заболевание с преимущественным поражением кожных покровов.

Этиология

Причины возникновения заболевания еще не известны.

Клиника

Ведущим клиническим проявлением является кожный синдром – поражение кожи в виде узловой эритемы, макулопапулезной сыпи, бляшек, подкожных узелков. Возможно образование плотных сине-фиолетовых блестящих поражений на лице, пальцах и коленях.

Диагностика

Общий анализ крови, рентгенография грудной клетки для исключения поражения легких, туберкулиновая проба, кожные тесты.

Лечение

См. «Саркоидоз». Не исключено применение гормональных средств местно.

САРКОИДОЗ ЛЕГКИХ – гранулематозное заболевание с преимущественным поражением легочной ткани.

Этиология

Причины возникновения заболевания не установлены.

Клиника

Отмечаются прикорневая аденопатия, интерстициальный пневмонит, альвеолит, что проявляется наличием кашля и одышки. Возможны поражение плевры и вовлечение бронхов, что сопровождается их обструкцией. Помимо легких поражаются также верхние дыхательные пути.

Диагностика

Включает в себя несколько исследований: бронхоальвеолярный лаваж, сканирование легких, рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, легочные функциональные пробы, биопсию легкого.

Лечение

См. «Саркидоз».

САРКОИДОЗ ЛЕГКИХ С САРКОИДОЗОМ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ – гранулематозное заболевание с преимущественным поражением легочной ткани и лимфатических узлов.

Этиология

Причины развития данного заболевания не выяснены.

Клиника

Со стороны легких отмечаются следующие клинические проявления: прикорневая аденопатия, интерстициальный пневмонит, альвеолит, что проявляется наличием кашля и одышки.

Возможны поражение плевры и вовлечение бронхов, что сопровождается их обструкцией. Помимо легких поражаются также верхние дыхательные пути. Со стороны лимфатических узлов характерно увеличение внутригрудных и периферических лимфатических узлов.

Диагностика

См. «Саркидоз легких».

Лечение

См. «Саркидоз».

САРКОИДОЗ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ – гранулематозное заболевание с преимущественным поражением лимфатических узлов.

Этиология

Причины возникновения данного заболевания до сих пор не известны.

Клиника

Для саркоидоза характерны лихорадка, похудание, анорексия, повышенная утомляемость. Со стороны лимфатических узлов отмечается увеличение внутригрудных и периферических лимфатических узлов.

Диагностика

На основе клинических, рентгенологических и гистологических исследований, таких как сканирование легких, рентгенография грудной клетки, биопсия. Возможно проведение специальных проб.

Лечение

См. «Саркидоз».

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ НОВОРОЖДЕННЫХ – нарушение обмена веществ, обусловленное абсолютной недостаточностью выработки инсулина. Диабет новорожденных – явление редкое, однако имеет прогрессирующий характер и часто сопровождается развитием осложнений в виде гипер- и гипогликемических ком.

Этиология

Остается еще не выясненной. Большая роль по-прежнему отводится наследственности.

Патогенез

Повреждение островкового аппарата поджелудочной железы.

Клиника

Развивается очень быстро, имеет прогрессирующее течение. Ребенок быстро теряет в весе, много писает (полиурия), много ест (хотя бывает и потеря аппетита), становится беспокойным, плохо спит, появляется гипервозбуждение, отмечается тремор пальчиков, ручек, подбородка. Кожа становится сухой, снижается ее тургор, возможна резкая потливость. При медленно развивающемся процессе повышена вероятность гнойничковых инфекций кожи и слизистых. Однако часто болезнь на ранних стадиях все же не распознается, что приводит к появлению признаков острого кетоацидоза, таких как рвота, понос, резкое ухудшение состояния (вплоть до угнетения сознания), запах ацетона изо рта.

Диагностика

Проводятся измерение уровня глюкозы и кетоновых тел в крови, моче, определение

плотности мочи.

Лечение

Стационарное при первом выявлении: диета для мамы и малыша, полноценное обследование малыша, коррекция уровня глюкозы, индивидуальный подбор инсулинотерапии.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ – «эпидемия» неинфекционного характера. Это нарушение обмена веществ; характеризуется гипергликемией, которая обусловлена дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами.

Клиника

Те же признаки, что и при обычном диабете. Часто осложняет течение беременности. Возможны развитие преэклампсии и эклампсии, повышение артериального давления, головная боль, тошнота, рвота, боль в животе, появление отеков, белка в моче. Эклампсия сопровождается судорогами.

Диагностика

Проводится измерение уровня глюкозы крови и кетоновых тел в моче.

Лечение

Для того чтобы обеспечить здоровье своему малышу, беременная, страдающая диабетом, должна выполнять следующие условия: держать в строгом контроле уровень глюкозы перед беременностью, во время беременности, каждое утро проверять мочу на кетоновые тела, быть физически активной, соблюдать режим питания.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, РАЗВИВШИЙСЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, – нарушение обмена углеводов и воды в организме.

Этиология

Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Клиника

Для проявления заболевания характерны те же признаки, что и при сахарном диабете вне беременности. Возможно развитие таких тяжелых, угрожающих жизни состояний, как преэклампсия и эклампсия. Это повышение артериального давления, головная боль, тошнота, рвота, боль в животе, появление отеков, белка в моче. Эклампсия сопровождается судорогами.

Диагностика

Проводится измерение уровня глюкозы крови и кетоновых тел в моче.

Лечение

Осуществляется индивидуальный подбор дозы сахароснижающих препаратов, а также лекарственных средств для борьбы с эклампсией и приэклампсией.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, – нарушение обмена веществ; характеризуется гипергликемией, которая обусловлена дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами.

Этиология

Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

Исходя из патогенеза можно выделить две формы сахарного диабета: инсулинзависимый и инсулиннезависимый.

Клиника

Основными признаками сахарного диабета являются следующие: полидипсия – постоянное чувство жажды, сухости во рту; полиурия – учащение и увеличение объема мочеиспускания; полифагия – повышение аппетита. Иногда аппетит, напротив, уменьшается, что сопровождается похуданием. Также отмечается зуд кожи в области гениталий.

Диагностика

Используется ряд лабораторных исследований: определение глюкозы крови, глюкозы

мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче.

Лечение

Терапия сахарного диабета подбирается строго индивидуально: на основании типа сахарного диабета и степени компенсации. Основные виды терапии сахарного диабета: диетотерапия, инсулинотерапия, терапия сахароснижающими пероральными препаратами.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, БЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ, – см. «Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания».

Этиология

См. «Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания».

Патогенез

См. «Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания».

Диагностика

См. «Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания».

Лечение

См. «Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания».

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С ДРУГИМИ УТОЧНЕННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ, – нарушение обмена веществ, которое характеризуется гипергликемией, обусловленной дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами.

Этиология

Причины возникновения сахарного диабета могут быть генетически обусловленными и генетически не обусловленными.

Патогенез

По механизму развития можно выделить две формы сахарного диабета: инсулинзависимую и инсулиннезависимую.

Клиника

Проявления те же, что и при сахарном диабете. Присоединяются осложнения: гипертоническая болезнь, ИБС, инфаркт миокарда, атеросклероз, нейропатия, нефропатия, ретинопатия.

Диагностика

Осуществляется при помощи ряда лабораторных исследований, таких как определение глюкозы крови, глюкозы мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче. Для определения осложнений требуются консультации кардиолога, невропатолога, окулиста.

Лечение

Подбирается строго индивидуально: на основании типа сахарного диабета и степени компенсации. Основные виды терапии сахарного диабета: диетотерапия, инсулинотерапия, терапия сахароснижающими пероральными препаратами.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С КЕТОАЦИДОЗОМ, – недостаточное воздействие инсулина. Возникает сложное нарушение обмена веществ.

Этиология

Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

Исходя из патогенеза можно выделить две формы сахарного диабета: инсулинзависимую и инсулиннезависимую.

Клиника

Запах ацетона изо рта, снижение рефлексов и мышечного тонуса, тяжелое, шумное дыхание, помрачение сознания.

Диагностика

Используется ряд лабораторных исследований: определение глюкозы крови, мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче. Определяются гипергликемия,

кетоацидоз, ацетонурия, глюкозурия.

Лечение

Регидратация, инсулинотерапия, борьба с кетоацидозом, гормонотерапия, антибактериальная терапия для профилактики осложнений, восполнение электролитов.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМОЙ, – нарушение обмена веществ, которое характеризуется гипергликемией, обусловленной дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами и осложнено гиперосмолярной комой.

Этиология

Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

Исходя из патогенеза можно выделить две формы сахарного диабета: инсулинзависимую и инсулиннезависимую.

Клиника

Для клинических проявлений гиперосмолярной комы характерны мышечный гипертонус, появление патологических рефлексов, гипергликемия, двухсторонний нистагм.

Диагностика

Большое значение имеет анамнез, указывающий на наличие такого заболевания, как сахарный диабет. Для диагностики используется ряд лабораторных исследований: определение глюкозы крови, мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче, профилактика ДВС-синдрома.

Лечение

Коррекция сахара крови, экстренное введение адреналина, преднизолона.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ, – нарушение обмена веществ; характеризуется гипергликемией; часто вызывает развитие различных осложнений.

Этиология

Сахарный диабет обусловлен дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами. Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

Исходя из патогенеза можно выделить две формы сахарного диабета: инсулинзависимую и инсулиннезависимую.

Клиника

Диабетическая микроангиопатия (нейропатия, нефропатия, ретинопатия), диабетическая макроангиопатия (гипертоническая болезнь, ИБС, инфаркт миокарда, атеросклероз), диабетическая гангрена.

Диагностика

Используется ряд лабораторных исследований: определение глюкозы крови, мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче. Рекомендуются консультации кардиолога, хирурга, невропатолога, окулиста.

Лечение

Включает в себя коррекцию уровня сахара и борьбу с осложнениями.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С НАРУШЕНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, – диабет, сочетающийся с нарушением микроциркуляции в различных органах и системах.

Этиология

Механизм развития диабета: генетически обусловленная форма диабета и генетически не обусловленная.

Патогенез

Исходя из патогенеза можно выделить две формы сахарного диабета:

инсулинзависимую и инсулиннезависимую.

Клиника

Диабетическая микроангиопатия (нейропатия, нефропатия, ретинопатия), диабетическая макроангиопатия (гипертоническая болезнь, ИБС, инфаркт миокарда, атеросклероз) являются нарушениями периферического кровообращения, возникающими при сахарном диабете.

Диагностика

Используется ряд лабораторных исследований: определение глюкозы крови, мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона, белка в моче. Рекомендуются консультации офтальмолога и нефролога.

Лечение

Коррекция уровня сахара, т. е. терапия сахарного диабета в сочетании с лечением осложнений.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ, – заболевание, протекающее с нарушением обмена веществ. В первую очередь характеризуется нарушением обмена углеводов. Это проявляется гипергликемией, которая обусловлена дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами.

Этиология

Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

Исходя из патогенеза можно выделить две формы сахарного диабета: инсулинзависимую и инсулиннезависимую.

Клиника

Нервная система страдает при сахарном диабете. Проявляется это симметричными полиневропатиями, единичными или множественными невропатиями, диабетическими амиотрофиями, а также поражениями ЦНС, нарушениями иннервации органов и систем.

Диагностика

План обследования назначает врач-невропатолог.

Лечение

Должен назначить врач-эндокринолог, невропатолог. Необходима терапия сахарного диабета: инсулинотерапия, диетотерапия.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК, – нарушение обмена веществ, которое характеризуется гипергликемией, обусловленной дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами. Частым осложнением является диабетическая нефропатия.

Этиология

Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

Глюкозурия поражает артериолы нефрона почек.

Клиника

Характерен узелковый интракапиллярный гломерулосклероз, который проявляется ретинопатией, артериальной гипертонией, протеинурией, гиперазотемией, а также отеками.

Диагностика

Используется ряд лабораторных исследований (определение глюкозы крови, глюкозы и белка мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче), а также лабораторно-инструментальные и функциональные методы исследования почек.

Лечение

Подбирается индивидуально врачом-нефрологом.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С

ПОРАЖЕНИЕМ ГЛАЗ, – нарушение обмена веществ, которое характеризуется гипергликемией, обусловленное дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами. Частыми осложнениями при сахарном диабете являются поражения органов зрения.

Этиология

Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

Нарушение микроциркуляции в сосудах глаза.

Клиника

Прогрессирующая ретинопатия проявляется снижением остроты зрения вплоть до полной слепоты. Также характерно развитие таких заболеваний глаз, как двухсторонний иридоциклит, ирит. Довольно часто развивается катаракта.

Диагностика

Необходимое обследование назначает врач-окулист. Для диагностики используется ряд лабораторных исследований: определение глюкозы крови, мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче.

Лечение

Подбирается индивидуально, причем после обследования и только врачом-окулистом.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ, – нарушение обмена веществ, характеризующееся гипергликемией, которая обусловлена дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами. Часто сахарный диабет сопровождается развитием атеросклероза.

Этиология

Причины возникновения сахарного диабета могут быть генетически обусловлены и генетически не обусловлены.

Патогенез

Учитывая механизмы развития сахарного диабета, можно выделить две формы сахарного диабета: инсулинзависимую и инсулиннезависимую.

Клиника

Помимо признаков сахарного диабета, присоединяются клинические проявления атеросклероза: стенокардия, инфаркт миокарда, кардиосклероз, облитерирующий атеросклероз.

Диагностика

Используются ряд лабораторных исследований (определение глюкозы крови, мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче), а также лабораторно-инструментальные и функциональные методы исследования сердечно-сосудистой системы.

Лечение

Лечение сахарного диабета, атеросклероза и всех его проявлений.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С ГАНГРЕНОЙ, – нарушение обмена веществ, которое характеризуется гипергликемией, обусловленной дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами. Часто сахарный диабет сопровождается развитием диабетической гангрены.

Этиология

Может быть генетически обусловлена и генетически не обусловлена.

Патогенез

Нарушение микроциркуляции в сосудах.

Клиника

Помимо признаков сахарного диабета, присоединяются клинические проявления гангрены. Как правило, диабетическая гангрена поражает нижние конечности (голень, стопы, пальцы стопы).

Диагностика

Используется ряд лабораторных исследований (определение глюкозы крови, мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче), а также лабораторно-инструментальные и функциональные методы исследования сосудистой системы.

Лечение

Проводят по обычной схеме, подобранной в индивидуальном порядке. Лечение гангрены (ампутация конечности) осуществляется в хирургическом стационаре.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С ПОРАЖЕНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ, – как правило, встречается при диабете, осложненном кетоацидотической комой.

Этиология

Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

Раздражение слизистой дыхательных путей кетоновыми телами, которые выделяются с парами в процессе дыхания.

Клиника

Помимо признаков сахарного диабета присоединяются клинические проявления поражения дыхательной системы (трахеобронхит, пневмонит, плеврит, а в далеко зашедших случаях – даже отек легких).

Для больных сахарным диабетом характерно присоединение туберкулеза легких, а также развитие пневмонии с исходом в абсцесс или гангрену.

Диагностика

Используются лабораторные исследования, проводимые при сахарном диабете, а также лабораторно-инструментальные и функциональные методы исследования дыхательной системы.

Лечение

См. «Лечение сахарного диабета с кетоацидозом».

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С ПОРАЖЕНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, – нарушение обмена веществ, которое характеризуется гипергликемией, обусловленной дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами. Часто сахарный диабет сопровождается поражениями желудочно-кишечного тракта.

Этиология

Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

По механизму развития сахарный диабет может быть инсулинзависимым и инсулиннезависимым.

Клиника

Помимо признаков сахарного диабета присоединяются клинические проявления поражения желудочно-кишечного тракта.

Диагностика

Используются лабораторные исследования, проводимые при сахарном диабете, а также лабораторно-инструментальные и функциональные методы исследования пищеварительной системы.

Лечение

Проводят по обычной схеме, подобранной в индивидуальном порядке. Лечение пищеварительной системы осуществляется гастроэнтерологом.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С ПОРАЖЕНИЯМИ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ, – нарушение обмена веществ, которое характеризуется гипергликемией, обусловленной дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами. Часто сахарный диабет сопровождается поражениями половой

системы.

Этиология

Выделяют генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

Сахарный диабет может быть инсулинзависимым и инсулиннезависимым.

Клиника

Снижение либидо, импотенция, возможно развитие бесплодия как у мужчин, так и у женщин.

Диагностика

Используются лабораторные исследования, проводимые при сахарном диабете, а также лабораторно-инструментальные и функциональные методы исследования половой системы.

Лечение

Проводят по обычной схеме, подобранной в индивидуальном порядке. Лечение половой системы и сексуальных расстройств осуществляется у соответствующих специалистов.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С ПОРАЖЕНИЯМИ КОЖИ, – «эпидемия» неинфекционного характера. Основой является нарушение обмена веществ. Оно характеризуется гипергликемией, которая обусловлена дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами.

Этиология

Причины возникновения сахарного диабета можно подразделить на две большие группы: генетически обусловленные и генетически не обусловленные.

Патогенез

Механизмы развития сахарного диабета: инсулинзависимый и инсулиннезависимый.

Клиника

Характерен румянец на щеках, лбу. Кожа имеет склонность к развитию гнойничковых заболеваний. Часто отмечают интенсивное ороговение кожи стоп, утолщение ногтей, гиперкератоз либо дистрофические изменения (выпадение волос, истончение и ломкость ногтей, сухость кожи).

Диагностика

Используется ряд лабораторных исследований: определение глюкозы крови, мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче.

Лечение

Диетотерапия, инсулинотерапия или прием сахароснижающих препаратов. Лечение поражения кожи подбирается индивидуально после осмотра дерматологом.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С НАРУШЕНИЯМИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ, – нарушение обмена веществ, которое характеризуется гипергликемией, обусловленной дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами.

Этиология

Можно выделить генетически обусловленную форму диабета и генетически не обусловленную.

Патогенез

Исходя из патогенеза можно выделить две формы сахарного диабета: инсулинзависимую и инсулиннезависимую.

Клиника

Помимо признаков сахарного диабета наблюдается снижение иммунитета. Уменьшается количество Т-лимфоцитов, снижается их функциональная активность, развивается депрессия фагоцитоза. Поэтому для диабета так характерно развитие бактериальных поражений различных органов и систем.

Диагностика

Используется ряд лабораторных исследований: определение глюкозы крови, мочи,

концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче, уровня иммунитета.

Лечение

К диетотерапии и инсулинотерапии добавляются средства, способствующие поднятию защитных сил организма и укреплению иммунитета.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С ЛИПОИДНЫМ НЕКРОБИОЗОМ, – нарушение обмена веществ, характеризуется гипергликемией, которая обусловлена дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами.

Этиология

Причины возникновения сахарного диабета могут быть генетически обусловленными и генетически не обусловленными.

Патогенез

По механизму развития можно выделить две формы сахарного диабета: инсулинзависимую и инсулиннезависимую.

Клиника

На коже появляются безболезненные красно-фиолетовые узелки, которые растут и сливаются в бляшки. В центре такого некробиотического очага развивается атрофия.

Диагностика

Осуществляется при помощи ряда лабораторных исследований, таких как определение глюкозы крови, мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче.

Лечение

Подбирается строго индивидуально: на основании типа сахарного диабета и степени компенсации. Основные виды терапии сахарного диабета: диетотерапия, инсулинотерапия или терапия сахароснижающими пероральными препаратами (в зависимости от типа сахарного диабета и степени его компенсации). Лечение некробиотических очагов проводится совместно с дерматологом.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, СВЯЗАННЫЙ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПИТАНИЯ, С ПОРАЖЕНИЕМ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ, – нарушение обмена веществ, характеризуется гипергликемией, которая обусловлена дефектом секреции инсулина, его действия или обоими этими факторами.

Этиология

Механизм развития диабета: генетически обусловленная форма диабета и генетически не обусловленная.

Патогенез

Исходя из патогенеза можно выделить две формы сахарного диабета: инсулинзависимую и инсулиннезависимую.

Клиника

Остеопороз, который проявляется болью в поясничной области и костях. Развивается остеоартропатия, пораженный сустав при этом отекает. Возникают болезненные подвывихи, вывихи и даже спонтанные переломы.

Диагностика

Используется ряд лабораторных исследований: определение глюкозы крови, мочи, концентрации кетоновых тел в крови, ацетона в моче. Необходимы консультации специалистов, рентгенография костей и суставов, денситометрия.

Лечение

Коррекция уровня сахара, т. е. терапия сахарного диабета, совместно с лечением осложнений костно-суставной системы.

СБАЛАНСИРОВАННЫЕ АУТОСОМНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ У НОРМАЛЬНОГО ИНДИВИДА – перестройки аутосом (хромосом, одинаковых у особей мужского и женского пола), которые происходят в процессе митоза и амитоза. Такие изменения происходят во всех клетках организма за исключением половых.

В результате митоза образуются генетически идентичные клетки (с одинаковым

набором хромосом), что обусловлено основными процессами митоза – репликацией ДНК и расхождением сестринских хроматид к противоположным полюсам. Митоз является основой роста нашего организма, а также участвует в процессах регенерации тканей. Амитоз – прямое деление ядра клетки путем его перетяжки. При этом виде деления клеток не сохраняется полноценная генетическая информация. Могут образовываться многоядерные клетки. Такое деление происходит в клетках скелетной мускулатуры и соединительных тканей, а также это основной способ деления опухолевых клеток.

СБАЛАНСИРОВАННЫЕ ПОЛОВЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ У НОРМАЛЬНОГО ИНДИВИДА происходят в процессе мейоза, который является одним из этапов образования половых клеток. В результате таких перестроек половых хромосом происходит уменьшение их числа вдвое. Биологическое значение мейоза заключается в следующем: образуются генетически неидентичные клетки (за счет кроссинговера), что лежит в основе передачи генетической информации от организма к организму при половом размножении.

СБАЛАНСИРОВАННЫЕ ТРАНСЛОКАЦИИ И ИНВЕРСИИ У НОРМАЛЬНОГО ИНДИВИДА лежат в основе генных мутаций. Представляют собой изменение действия генов в зависимости от их положения в системе целой хромосомы (так как действие генов зависит от того, какие гены расположены рядом). Генные мутации являются следствием структурных перестроек хромосом (транслокации и инверсии) и представляют собой обратимый процесс. Если внутри гнезда генов происходит разрыв с последующей транслокацией или инверсией, действие данного гена в окружении других генов изменяется.

Транслокация – изменение положения определенного сегмента хромосомы в пределах той же хромосомы (внутрихромосомная транслокация) или перемещение его из одной хромосомы в другую негомологичную хромосому (межхромосомный обмен, Робертсоновская транслокация). При этом общее число генов в геноме не изменяется.

Инверсия – хромосомная перестройка, характеризующаяся поворотом участка хромосомы на 180°.

СВЕРХКОМПЛЕКТНЫЕ ЗУБЫ – избыточные по количеству зубы. Располагаются чаще всего в области фронтальных зубов (резцы, клыки). Сверхкомплектные зубы чаще имеют шиповидную форму, но могут иметь форму соседних зубов.

Этиология

Предполагается, что причинами являются нарушения развития эпителиальной зубной пластинки.

Лечение

Зависит от расположения сверхкомплектного зуба и его влияния на положение комплектных зубов. При смещении соседних зубов сверхкомплектный зуб удаляют и проводят ортодонтическое лечение. Если он не вызывает смещения соседних зубов, его можно оставить, а форму коронки исправить протезированием.

СВИНЦОВАЯ ПОДАГРА – токсическая (свинцовая) нефропатия и свинцовая подагра являются последствиями хронической интоксикации свинцом.

Свинцовая интоксикация встречается у шахтеров, работников красилок и производителей самогонного спирта. Также сообщалось об отравлении свинцом детей при употреблении содержащей свинец краски.

Клиника

Дебют заболевания начинается с развития симптомов острого отравления свинцом, после чего у большинства формируются признаки свинцовой подагры и свинцовой нефропатии: снижение СКФ, почечного кровотока, минимальная протеинурия, неизменный мочевого осадок, гиперурикемия, низкий клиренс уратов, иногда артериальная гипертензия, гиперкалиемия и ацидоз.

Лечение

Прекращение воздействия свинца, диэтилэтилендиаминтетрауксусной кислоты или пеницилламин.

СВИСАННИЕ СТОПЫ ИЛИ КИСТИ (ПРИБРЕТЕННОЕ) – последствия

повреждения нервов верхней и нижней конечностей в результате травмы.

Патогенез

Нарушение прохождения нервного импульса по нерву в результате нарушения его целостности.

Клиника

Данные симптомы встречаются как одно из проявлений общей клинической картины повреждения соответствующих нервов. При повреждении лучевого нерва предплечье полусогнуто по отношению к плечу, кисть пассивно свисает под прямым углом к предплечью по типу «птичьей лапы», пальцы полусогнуты, наблюдается гиперестезия в области «анатомической табакерки». Характерными признаками повреждения срединного нерва являются невозможность сжать пальцы в кулак, кисть – в положении «рука благословения», невозможность царапаний указательным пальцем по столу, снижение карпорадиального рефлекса, анестезия в области I–III пальцев кисти.

При повреждении седалищного нерва наблюдаются свисание стопы при ходьбе, снижение коленного рефлекса, нарушение сгибания и разгибания стопы и ее пальцев, выпадение болевой чувствительности по наружному краю голени и на стопе. Также свисание стопы наблюдается при повреждении большеберцового и малоберцового нервов.

Лечение

Физиопроцедуры, специальная зарядка, которые восстанавливают проведение нервного импульса по нервному волокну, витамины группы В, средства, улучшающие кровоснабжение и регенерацию нерва. При неэффективности всех мероприятий возможно оперативное устранение сдавления нерва (декомпрессия). В противном случае показано ношение специальных ортопедических протезов.

СВИСТЯЩЕЕ ДЫХАНИЕ – приступ экспираторной одышки.

Патогенез

Бронхообструктивный синдром, обусловленный спазмом бронхов, отеком слизистой бронхов и уменьшением их просвета, закупоркой бронхов слизистыми пробками.

Клиника

Развивается во время приступа бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких. Дыхание слышно на расстоянии. Больной «свистит». Аускультативно отмечается, что выдох удлиннен. Возможно развитие признаков дыхательной недостаточности, появление синюшности кожи лица.

Лечение

Купирование приступа с помощью ингаляционных β_2 -адреномиметиков короткого действия.

СВИЩ АППЕНДИКСА – послеоперационное осложнение после аппендэктомии. Наиболее частыми являются лигатурные свищи (в результате прорезывания лигатурных нитей, наложенных на культю червеобразного отростка), а также развитие кишечных свищей в результате расплавления стенки прилежащей части кишечника гнойными массами вокруг аппендикса или его культы (что встречается реже).

Клиника

Развитие картины острого живота, перитонита.

Лечение

Лапаротомия с ревизией брюшной полости, устранение источника перитонита, адекватное дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде проводится антибиотикотерапия.

СВИЩ ВЛАГАЛИЩНО-ТОЛСТОКИШЕЧНЫЙ – отверстие, посредством которого происходит сообщение полых органов (влагалища и толстого кишечника) друг с другом.

Этиология и патогенез

Причинами возникновения могут служить врожденные аномалии, травмы, осложнения оперативных вмешательств.

Клиника

Основными клиническими проявлениями влагалищно-толстокишечного свища являются боли в низу живота, повышение температуры тела, ухудшение самочувствия, снижение аппетита и работоспособности, выделение из влагалища содержимого толстого кишечника.

Диагностика

На основании данных клинико-лабораторно-инструментальных методов исследования, таких как общий анализ крови, биохимический анализ крови, осмотр влагалища на зеркалах, эндоскопическое исследование кишечника.

Лечение

Лечение влагалищно-толстокишечного свища непременно должно осуществляться в хирургическом стационаре. Консервативное лечение недопустимо.

СВИЩ ВЛАГАЛИЩНО-ТОНКОКИШЕЧНЫЙ – отверстие, посредством которого происходит сообщение полости влагалища с полостью тонкого кишечника.

Этиология и патогенез

Можно выделить несколько причин и механизмов развития влагалищно-тонкокишечного свища: врожденная аномалия, травматическое повреждение, патология влагалища или тонкого кишечника. Также данный свищ может образоваться как осложнение после операции.

Клиника

Основными клиническими проявлениями влагалищно-тонкокишечного свища являются боли в животе, боль, жжение во влагалище, повышение температуры тела, ухудшение самочувствия, снижение аппетита и работоспособности, выделение из влагалища содержимого тонкого кишечника.

Диагностика

На основании данных клинико-лабораторно-инструментальных методов исследования, таких как общий анализ крови, биохимический анализ крови, осмотр влагалища на зеркалах, эндоскопическое исследование кишечника, его рентгенография с введением рентгеноконтрастного вещества.

Лечение

Оперативное устранение дефекта.

СВИЩ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ – отверстие, посредством которого сообщаются желудок и двенадцатиперстная кишка. Данный свищ является межорганным. Возникает чаще как осложнение хирургической операции на желудке.

Этиология и патогенез

Причины и механизмы развития данной патологии различны. Это и врожденные дефекты, и травматические повреждения, и негативные последствия операций. Первое место занимают осложнения хирургической операции на желудке.

Клиника

Ухудшение самочувствия, снижение аппетита, повышение температуры тела, ощущение жжения в эпигастральной области за счет заброса пищевого комка с желчью из двенадцатиперстной кишки в желудок.

Диагностика

Основным диагностическим методом является эндоскопическое исследование, дополнительными – рентгеноскопия, анализы крови.

Лечение

Обязательное (причем срочное) хирургическое вмешательство.

СВИЩ ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ – отверстие, посредством которого полость желчного пузыря и/или желчевыводящих путей сообщается с внешней средой.

Этиология и патогенез

Причины возникновения и механизмы развития свища желчного пузыря следующие: осложнение хирургической операции на желчных путях, проникающее ранение.

Клиника

Заболевание начинается остро: с появления сильных болей в животе, ощущения жжения, отрыжки горьким, снижения аппетита, ухудшения состояния и самочувствия, развивается клиника перитонита.

Диагностика

Лапароскопия, эндоскопические методы исследования.

Лечение

Если причиной свища является осложнение хирургической операции на желчных путях, проводится повторное оперативное вмешательство. Консервативное лечение свища желчного пузыря недопустимо.

СВИЩ ЗАДНЕГО ПРОХОДА – отверстие, посредством которого полость прямой кишки сообщается с внешней средой. Свищ заднего прохода представляет собой наружный свищ. Одно отверстие данного свища находится на слизистой оболочке заднего прохода, а другое открывается на коже около него.

Этиология и патогенез

Существует много причин и механизмов развития свища заднего прохода, но наиболее частой считается подкожный парапроктит.

Клиника

Клиническими проявлениями свища заднего прохода можно считать общие симптомы (повышение температуры тела, ухудшение самочувствия и состояния) и специфические симптомы (появление на коже возле заднего прохода отверстия, которое вызывает выраженные болевые ощущения и через которое выходит содержимое прямой кишки).

Диагностика

Осмотр, пальцевое исследование прямой кишки, фистулография.

Лечение

Хирургическое. Заключается в устранении дефекта.

СВИЩ МЕЖДУ МАТКОЙ И ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫМ И МОЧЕВЫМ ТРАКТАМИ ВРОЖДЕННЫЙ является межорганным. Посредством данного свища полость матки сообщается с полостью мочевого пузыря. Свищ между маткой и кишечником также является межорганным. Посредством данного свища полость матки сообщается с просветом прямой кишки.

Этиология и патогенез

Причины возникновения и механизмы развития разнообразны. Это могут быть травмы, опухоли, осложнения оперативных вмешательств.

Клиника

Ухудшение состояния и самочувствия, повышение температуры тела, боль в животе, а также выделение из влагалища содержимого мочевого пузыря, т. е. мочи (при свище между маткой и мочевым пузырем), или содержимого толстого кишечника, т. е. каловых масс (при свище между маткой и толстым кишечником). Развивается клиника перитонита.

Диагностика

Эндоскопическое исследование кишечника, рентгенография органов брюшной полости.

Лечение

Оперативное лечение является единственным вариантом терапии врожденных свищей между маткой и пищеварительным и мочевым трактами.

СВИЩ ПРЯМОЙ КИШКИ И АНУСА ВРОЖДЕННЫЙ – патологически образовавшиеся ходы в стенке прямой кишки (обычно в области морганиевых крипт), заканчивающиеся в околопрямокишечной клетчатке (неполные внутренние) или открывающиеся на коже вокруг заднего прохода (полные наружные).

Этиология и патогенез

После самопроизвольного или хирургического вскрытия парапроктита сообщение с

просветом прямой кишки сохраняется. Вследствие постоянного инфицирования образуются рубцово-измененные ткани вокруг отверстия в слизистой оболочке прямой кишки (в зоне крипты), возможно прободение кишки вследствие распада опухоли.

Клиника

При полных наружных свищах на коже вокруг заднего прохода или на ягодицах обнаруживают одно или несколько точечных отверстий с уплотнением тканей вокруг, с постоянным или периодическим отделением слизи или гноя и мацерацией окружающей кожи. Пальцевое исследование прямой кишки позволяет определить воронкообразное отверстие в области одной из крипт (внутреннее отверстие свища). При неполных внутренних свищах больные ощущают чувство инородного тела в заднем проходе, боль, отмечают периодические выделения гноя и слизи из прямой кишки, раздражающие кожу вокруг заднепроходного отверстия. В обоих случаях при нарушении оттока из свища возникает рецидив острого воспалительного процесса с характерными симптомами, такими как боли, повышение температуры, озноб и др.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных, пальцевого исследования прямой кишки, фистулографии.

Лечение

Хирургическое лечение. Свищи не склонны к заживлению и обычно не поддаются консервативному лечению, особенно это относится к сложным свищам, проходящим через мышечные волокна заднепроходного жома или огибающим его (транс- и экстрасфинктерным свищам).

Прогноз

Благоприятный прогноз после квалифицированного хирургического лечения. Продолжительно существующие свищи могут привести к общим осложнениям, которые связаны с хроническим гнойным процессом. В некоторых случаях наблюдается малигнизация свища.

СВИЩИ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ – узкие патологические ходы, соединяющие проток слюнной железы с поверхностью кожи лица или полостью рта.

Этиология и патогенез

Свищи образуются в результате ранения и литиаза слюнной железы, протоков, а также как исход хронических воспалительных процессов в слюнных железах.

Клиника

Наружные свищи – точечные отверстия в области рубца на коже лица, оставшиеся после травмы, вскрытия абсцесса. Проявляются выделением слюны на лицо при приеме пищи. Внутренние свищи выходят в полость рта, пациента не беспокоят и требуют лечения при воспалительных процессах и наличии слюнного камня.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных.

Лечение

Оперативное, а при невозможной операции – консервативное (угнетение функции слюнной железы, рентгенотерапия).

СВИЩИ ГЕНИТАЛЬНО-КОЖНЫЕ У ЖЕНЩИН – патологические отверстия на коже промежности, соединяющие половые пути (чаще влагалище) и окружающую среду.

Этиология и патогенез

Родовой травматизм (несостоятельность швов, наложенных на разрыв стенки влагалища и промежности), распадающаяся опухоль шейки матки или влагалища, перфорация стенки влагалища острыми инородными предметами, используемыми для мастурбации, внутриматочными средствами контрацепции, последствия оперативных вмешательств.

Клиника

Гнойное отделяемое из влагалища и наружного отверстия свища, боль, раздражение

кожи вокруг наружного отверстия свища, кольпит, вульвовагинит.

Диагностика

Жалобы, анамнез, данные наружного и вагинального осмотра женщины, фистулография.

Лечение

Оперативное (пластика влагалища).

СВОБОДНОЕ ТЕЛО В СУСТАВЕ – суставная мышца – отделившийся участок суставного хряща, мениска или других структур сустава, находящийся в его полости.

Этиология

Травмы, воспаления, дистрофические патологические процессы.

Клиника

Чаще всего встречается в локтевом, коленном суставах. Блокада сустава за счет наличия в его полости кусочка, препятствующего произвольным движениям.

Диагностика

Для уточнения диагноза используют ультразвуковое, рентгенологическое исследования сустава и артроскопию данного сустава.

Лечение

При повторяющихся блокадах и вторичном синовите (или гемартрозе) оперативное.

Прогноз

При длительном нахождении суставной мышцы в суставе возможно развитие остеоартроза и анкилоза (полной обездвиженности сустава).

СГИБАТЕЛЬНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ – деформация (искривление) конечности за счет нарушения ее оси.

Этиология

Развитие сгибательных контрактур сустава в результате длительно текущих воспалительных процессов в данном суставе и окружающих его тканях (при артритах, артрозах).

Клиника

Изменение оси конечности, ее укорочение, нарушение движений в данном суставе за счет контрактур.

Лечение

Своевременное лечение основного заболевания. При развитии контрактур необходимо применение протезов, ортопедической обуви.

СДАВЛЕНИЕ ВЕН возникает при злокачественных опухолях средостения.

Клиника

Проявляется отеком лица, верхней половины туловища, покраснением лица, набуханием поверхностных вен, кашлем, нехваткой воздуха, повышением внутричерепного давления.

Лечение

Оперативное (удаление причины сдавления вены).

СДАВЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА – прогрессирование патологического процесса в полости черепа, вызывающее компрессию головного мозга.

Этиология и патогенез

Внутричерепные, эпидуральные, внутримозговые гематомы, отек головного мозга, субдуральная гидрома, вдавленный перелом костей свода черепа, опухоли.

Клиника

Потеря сознания со светлыми промежутками, угнетение сознания, гемиплегия, мидриаз, отсутствие реакции на свет, нерегулярное дыхание, нарастание общемозговой и очаговой симптоматики, развитие комы.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных: компьютерной, магнитно-резонансной томографии, диагностической трепанации, спинно-мозговой пункции с исследованием

спинно-мозговой жидкости.

Лечение

Хирургическое.

СДАВЛЕНИЕ НЕРВНЫХ КОРЕШКОВ И СПЛЕТЕНИЙ ПРИ НОВООБРАЗОВАНИЯХ

Этиология и патогенез

Опухоли, которые находятся в непосредственной близости к нервным корешкам и сплетениям и оказывают на них компрессионное давление.

Клиника

Начальными симптомами могут быть невралгические боли опоясывающего характера, боли по длиннику руки или ноги, чувство онемения и ползания мурашек, парестезии. Начинают слабеть ноги. При дальнейшем росте опухоли наступает полный паралич ног с затруднением мочеиспускания и расстройством чувствительности ниже уровня расположения опухоли.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных, которые выявляют, что спинно-мозговая жидкость прозрачная или желтушная, содержание белка повышено. Используются также рентгенологическое исследование позвоночника, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Лечение

Хирургическое (удаление опухоли). При неоперабельных опухолях можно прибегнуть к лечению рентгеновскими лучами, симптоматической терапии.

СДАВЛЕНИЯ НЕРВНЫХ КОРЕШКОВ И СПЛЕТЕНИЙ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ

Этиология и патогенез

Как правило, это грыжи межпозвоночных дисков, которые находятся в непосредственной близости к нервным корешкам и сплетениям и оказывают на них компрессионное давление.

Клиника

Начальными симптомами могут быть невралгические боли опоясывающего характера, боли по длиннику руки или ноги, чувство онемения и ползания мурашек, парестезии. Начинают слабеть ноги. При дальнейшем прогрессировании процесса может наступить полный паралич ног с затруднением мочеиспускания.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных, рентгенологического исследования позвоночника, компьютерной, магнитно-резонансной томографии.

Лечение

Консервативное (растяжение и редрессация позвоночника) либо хирургическое (устранение компрессии корешков, грыжи, имплантация искусственных дисков).

СДАВЛЕНИЯ НЕРВНЫХ КОРЕШКОВ И СПЛЕТЕНИЙ ПРИ СПОНДИЛЕЗЕ

Деформирующий спондилез – грыжи межпозвоночных дисков и другие поражения позвонков.

Этиология и патогенез

В результате нарушения прочности соединений между позвонками усиливается разболтанность в соответствующем участке позвоночника, что сопровождается возникновением реактивных изменений в смежных позвонках и прилегающих связках и мышцах. Грыжа диска и другие деструкции позвонков оказывают патологическое влияние на корешки спинно-мозговых нервов, продольные связки.

Клиника

Боли стреляющего характера, распространяющиеся по наружной поверхности бедра, голени, стопы. Появляются парестезии (ощущения онемения, покалывания в этой же области), слабость и гипотрофия мышц.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных, рентгенологического исследования позвоночника, компьютерной, магнитно-резонансной томографии.

Лечение

Хирургическое и симптоматическое.

СДАВЛЕННОЕ ЛИЦО – врожденные деформации лицевого черепа.

Этиология и патогенез

Нарушения в процессе эмбриогенеза.

Клиника

Деформация лицевого отдела черепа в виде сдавления его в горизонтальной и сагиттальной плоскостях. Сочетается с множеством пороков развития других органов.

Прогноз

Неблагоприятный. Высокая смертность в первые месяцы жизни от полиорганной недостаточности.

СДАВЛЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА – сочетается с неврологической симптоматикой.

Этиология и патогенез

Наружное сдавление обусловлено смещением и деформацией вещества спинного мозга каким-либо объемным образованием или смещенным позвоночником при повреждении в результате травмы. Внутреннее сдавление позвоночника обусловлено размягчением с отеком и набуханием спинного мозга. Заднее сдавление спинного мозга обусловлено сломанными дужками позвоночника, инородным телом, разрывом связок.

Клиника

Появление вялого пареза, паралича, отсутствие чувствительности, сегментарные расстройства, нарушение проводимости спинного мозга, расстройство функций органов малого таза.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных, рентгенологического исследования позвоночника, пункции спинного мозга, спондилографии, миелографии, компьютерной, магнитно-резонансной томографии.

Лечение

Хирургическое и симптоматическое.

СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕРМАТИТ – повышенное выделение качественно измененного кожного сала на фоне воспаленного кожного покрова.

Этиология и патогенез

Причинами заболевания являются нейроэндокринные нарушения.

Клиника

Клинические проявления себорейного дерматита разнообразны. Себорейные чешуйки максимально выражены на участках, богатых сальными железами. Такими участками являются волосистая часть головы, лицо, грудь, спина. Все это сопровождается блеском кожи, повышенным салоотделением. Поры сальных желез расширены, нередко закупорены темными сальными пробками, которые носят название комедонов. Кожа кажется утолщенной, имеет сероватый оттенок, иногда появляются вульгарные угри. Волосы сальные, склонны к повышенному выпадению, имеется перхоть.

Лечение

Коррекция нейроэндокринных нарушений. Диета с ограничением острой, соленой и сладкой пищи. Витаминотерапия. Умывания с лечебными мылами, использование специальных кремов для жирной кожи.

СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕТСКИЙ ДЕРМАТИТ – повышенное выделение качественно измененного кожного сала на фоне воспаленного кожного покрова у ребенка, что зачастую приводит к развитию гнойных осложнений.

Этиология и патогенез

Развитие детского себорейного дерматита обусловлено нарушениями гигиены, диеты,

нейроэндокринными нарушениями.

Клиника

Себорея на волосистой части головы, груди и лице. Шелушение всех кожных покровов. Повышается влажность кожи, она приобретает нездоровый блеск, становится утолщенной, сероватой, напоминает апельсиновую корку. Ухудшается состояние волос.

Лечение

Использование специального мыла, геля, масла и лосьона для гигиены ребенка, назначение определенной гипоаллергенной диеты, исключающей острые, сладкие, соленые блюда.

СЕБОРЕЙНЫЙ КЕРАТОЗ – повышенное выделение качественно измененного кожного сала в совокупности с повышенным ороговеванием эпидермиса. Возможно развитие гнойных осложнений.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает вследствие нейроэндокринных нарушений.

Клиника

Себорея наиболее выражена на волосистой части головы, лице, груди и спине. Кожа в этих областях покрыта слущивающимися чешуйками. Поры сальных желез расширены и закупорены темными сальными пробками, т. е. комедонами. Кожа утолщена, напоминает апельсиновую корку, покрытую чешуйками, имеет серый, землистый оттенок. Волосы сальные, склонны к выпадению.

Диагностика

Клинические проявления и данные анамнеза.

Лечение

Коррекция нейроэндокринных нарушений. Соблюдение диеты, заключающееся в ограничении острой, соленой и сладкой пищи. Употребление поливитаминов. Умывание с лечебными лосьонами, кремами, гелями, обтирания 1–2 %-ным салициловым спиртом и молоком Видаля, использование на ночь кремов для жирной кожи.

СЕБОРЕЯ ГОЛОВЫ – заболевание, в основе которого лежит повышенное выделение качественно измененного кожного сала на волосистой части головы. Данная патология приводит к снижению бактериостатических свойств кожи.



Рис. 37. Себорейный кератоз

Этиология

Причинами развития данного заболевания можно считать нейроэндокринные нарушения.

Клиника

Себорея головы представляет собой диффузное шелушение волосистой части головы в виде мелких чешуек без выраженных воспалительных явлений. Волосы имеют неопрятный и сальный вид, отмечается повышенная склонность к выпадению.

Диагностика

Характерные клинические проявления и данные анамнеза.

Лечение

Требуются коррекция нейроэндокринных нарушений, соблюдение диеты, которая ограничивает острую, соленую и сладкую пищу. Показано применение поливитаминов. Рекомендуются протирания кожи головы 2 %-ным серно-салициловым спиртом, лосьоном

«Резоль», сульсеновым мылом, использование шампуней «Себорин» или «Низорал».

СЕКВЕСТРАЦИЯ ЛЕГКОГО – аномалии кровоснабжения доли (сегмента) легкого, не имеющей дренирующего бронха.

Этиология и патогенез

Секвестрированный отдел легкого кровоснабжается аномальной артерией, отходящей от аорты. Различают внутрислоевую секвестрацию, при которой участок легкого, не связанный с бронхиальным деревом, находится в толще доли, и внелегочную секвестрацию, при которой этот участок отшнурован от основной части легкого и соединен лишь фиброзной перемычкой.

Клиника

Появляется при развитии осложнений.

Диагностика

На основании дополнительных методов исследования. При бронхографии отмечается отсутствие заполнения контрастным веществом бронхов соответствующего отдела легкого. Аортография обнаруживает отходящую от аорты к части легкого ветвь и дает возможность поставить окончательный диагноз порока развития.

Лечение

При наличии воспалительного процесса в секвестрированной части легкого показана ее резекция.

СЕКСУАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ, НЕ ОБУСЛОВЛЕННАЯ ОРГАНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ИЛИ БОЛЕЗНЯМИ, – это состояние, при котором мужчина не может выполнить половой акт или обеспечить достижение сексуального удовлетворения обоим партнерам.

Этиология

К факторам риска относятся слабая половая конституция, возраст более 60 лет, прием медикаментозных средств (антидепрессантов, нейролептиков, барбитуратов, антигипертензивных препаратов с андрогенным действием), интоксикации, токсикомании (употребление наркотических веществ, курение, злоупотребление алкоголем). Немаловажны психологические факторы: депрессии, неврозы, неврастения, состояние выраженной тревожности, низкая самооценка, строгое воспитание, религиозное давление, внутрисемейные проблемы, проблемы образа жизни, развращение в детстве, боязнь интимности, утрата партнерши, отторжение партнершей. Гетерофобия – боязнь противоположного пола.

Клиника

При психогенных расстройствах появляются жалобы на быстрое или медленное наступление эякуляции, ослабление эрекции, резкое снижение влечения, уменьшение силы оргастических ощущений. Не испытывая оргазма, больные начинают уклоняться от половой жизни.

Диагностика

Опрос, осмотр и физикальное исследование больного, мониторинг ночных эрекций, кавернозометрия, кавернозография, исследование гормонального фона.

Лечение

Симптоматическое, но только после консультации с врачом. Рекомендуются медикаментозная терапия, психотерапия, возможны хирургическое лечение, имплантация протезов полового члена.

СЕКСУАЛЬНАЯ ЖЕСТОКОСТЬ – садизм – намеренное причинение боли или унижения другому человеку с целью получения сексуального удовлетворения. Мазохизм – сексуальное удовлетворение, получаемое от боли или унижения, причиняемых партнером.

Клиника

Садизм проявляется в самых разных формах: от «мягкой» подконтрольной игры с охотно участвующим в ней партнером до настоящей агрессии, причем вплоть до истязаний, изнасилования или даже садистского убийства. Для получения удовольствия некоторым

садистам нужно сопротивление жертвы; другие достигают полового возбуждения только в том случае, если страдания партнера несомненны.

Мазохизм также может проявляться в мягких и крайне тяжелых формах. Мягкие формы мазохизма – связывание (половое возбуждение возникает, если человек связан), шлепки или физическое «подавление» (тщательно проконтролированная игра с надежным партнером). Крайние формы – получение удовольствия от действий, причиняющих настоящую боль, таких как бичевание, полупридушивание, затаптывание ногами, самоповреждения. Мазохисту, желающему, чтобы ему нанесли сильную боль или же крепко связали, не так-то просто найти соответствующего партнера. Из-за этого некоторые мазохисты сами наносят себе боль всевозможными способами или прибегают к помощи проституток, соглашающихся провести необходимую стимуляцию.

Крайние формы садомазохистских действий могут быть опасными для здоровья, но большинство прибегающих к ним людей обычно хорошо представляют себе их рискованность и не выходят за пределы благоразумного.

Лечение

Как правило, не обращаются за медицинской помощью. Если же поведение больного выходит за пределы законного и приносит вред окружающим, прибегают к насильственной госпитализации в психиатрический стационар и изоляции от общества.

СЕЛЕЗЕНКИ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ – отсутствие, удвоение, добавочные селезенки. Добавочные селезенки являются наиболее частыми пороками развития, локализуются в области ворот селезенки, ее связках и большом сальнике. К пороку развития можно отнести блуждающую селезенку, обладающую чрезмерной подвижностью вследствие удлинения ее ножки.

СЕМЕЙНАЯ ДИЗАВТОНОМИЯ РАЙЛИ-ДЕЯ – дизавтономия семейная (Райли-Дея семейная вегетативная дисфункция, Райли-Дея синдром) – наследственное заболевание, проявляющееся диффузным симптомокомплексом вегетативной дисфункции. Тип наследования – аутосомнорецессивный.

Этиология

Полагают, что в основе заболевания лежат нарушения обмена веществ, прежде всего биосинтеза катехоламинов, гомованилиновой и ванилинминдальной кислот.

Клиника

Усиленное потоотделение, нарушение терморегуляции с циклическими подъемами температуры тела, снижение слезоотделения, циклические рвоты, дисфагия, дизартрия, симметричные вегетативно-трофические изменения кожи туловища и дистальных отделов конечностей в виде акроцианоза, пустулезных высыпаний, преходящей пятнистой эритемы, похолодания рук и ног. Наблюдаются также снижение кожной болевой и дискриминационной чувствительности, ухудшение вкуса, отсутствие грибовидных сосочков на языке, расстройства координации. Реже встречаются снижение чувствительности роговицы, ее изъязвление, периферические сосудистые расстройства, преходящая артериальная гипертензия, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов, приступы апноэ, снижение восприятия запахов, изменения психики, умственная отсталость.

Дизавтономия семейная проявляется с рождения. У детей отмечаются слабый крик, слабое сосание, угнетение врожденных рефлексов новорожденных, циклические срыгивания, рвоты, приступы расстройства дыхания, общая мышечная гипотония. Дети подвержены частым заболеваниям, у них нередко развивается аспирационная пневмония, бывают желудочно-кишечные кровотечения вследствие обильных рвот, что становится даже причиной смерти, задерживается психомоторное развитие. В последующие годы к пароксизмам гипертермии, гипергидроза, дисфагическим респираторным и другим нарушениям присоединяются полиневропатии, преходящая артериальная гипертензия, сколиоз. Отмечаются рентгенографические изменения пищевода, желудка. С возрастом циклические расстройства и снижение чувствительности становятся менее выраженными.

Диагностика

Основывается на анамнестических и генетических данных и характерных признаках, таких как отсутствие слезоотделения, повышенное потоотделение, циклические подъемы температуры тела, рвоты и др. Правильному установлению диагноза помогает тест с гистамином: внутрикожное введение 0,03–0,05 мл раствора гистамина у больных не вызывает никакой кожной реакции, у нормальных субъектов в ответ на введение появляется красная эритема диаметром 1–3 см.

Лечение

Симптоматическое, направленное на нормализацию вегетативных функций. При возникновении пароксизмальной рвоты показаны хлорпромазин из расчета 0,5–2 мг/кг, парентеральное введение жидкости. При артериальных гипертензивных кризах назначаются спазмолитики.

СЕМЕЙНЫЙ ЭРИТРОЦИТОЗ – состояние, характеризующееся увеличением количества эритроцитов в единице объема крови свыше $4,7 \times 10^{12}$ в 12/л у женщин и $5,0 \times 10^{12}$ в 12/л у мужчин.

Этиология

Наследственное, генетически обусловленное заболевание по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типу.

Патогенез

В основе могут лежать различные патогенетические механизмы: образование аномальных гемоглобинов с повышенным сродством к кислороду или дефицит фермента дифосфоглицератмутазы и, соответственно, 2,3-дифосфоглицерата, что приводит к повышению сродства гемоглобина к кислороду, уменьшению отдачи его тканям, развитию гипоксии.

Клиника

При аутосомно-доминантном типе наследования заболевание протекает бессимптомно, при аутосомно-рецессивном типе наследования симптоматика заболевания обусловлена развитием гипоксии, повышением вязкости, нарушением свертываемости крови. Наиболее частые осложнения – тромбозы сосудов головного мозга, капиллярная кровоточивость, расстройства микроциркуляции, жалобы на головную боль, утомляемость, боль в нижних конечностях, области сердца.

Диагностика

На основании жалоб, клинических и лабораторных данных (в периферической крови отмечаются увеличение содержания гемоглобина, эритроцитов, повышение вязкости крови, гематокрита, резкое замедление СОЭ).

СЕПСИС БАКТЕРИАЛЬНЫЙ НОВОРОЖДЕННОГО – генерализация бактериальной инфекции, характеризующаяся прорывом местных и регионарных защитных барьеров, выходом возбудителя в общий кровоток, развитием эндотоксикоза и полиогранной недостаточности на фоне иммунологической перестройки и подавления неспецифической резистентности организма.

Этиология

Возбудителями неонатального сепсиса являются различные патогенные и условно-патогенные госпитальные штаммы микроорганизмов как грамотрицательных, таких как кишечная, синегнойная палочка, клебсиеллы, энтеробактерии, протей, так и грамположительных, таких как стафилококк, стрептококк, анаэробы, клостридии и др.

Предрасполагающими факторами в отношении сепсиса являются:

1) факторы, снижающие защитные свойства естественных путей (многократные катетеризации пупочной и центральных вен, интубации трахеи, искусственная вентиляция легких, врожденные дефекты, острые респираторные вирусные инфекции, поражения кожи);

2) факторы, угнетающие иммунологическую реактивность новорожденного (осложненный антенатальный период, патологическое течение родов, приводящее к асфиксии, внутриутробная гипоксия, незрелость новорожденного, внутричерепная родовая травма);

3) факторы, увеличивающие риск массивной бактериальной обсемененности ребенка (длительный безводный промежуток, особенно при наличии у матери хронических очагов инфекции, неблагоприятная санитарно-эпидемиологическая обстановка в роддоме).

Патогенез

Входные ворота инфекции – пупочная ранка, травмированные кожные покровы и слизистые оболочки, а также поврежденная кожа и слизистые оболочки верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта. Инфицирование ребенка может происходить внутриутробным путем, в процессе родов и после рождения. На месте внедрения инфекции образуется первичный воспалительный очаг, поражаются прилегающие сосуды и ткани. Развиваются дегенеративно-некротические изменения стенок сосудов, откуда патогенные микробы распространяются гематогенно по всему организму новорожденного, оказывая за счет своих ферментов и токсинов повреждающее действие на ткани и органы, вызывая тяжелый патологический процесс с глубокими нарушениями гомеостаза. Под влиянием ферментов микроорганизмов происходит лизис клеток, в результате чего усиливается интоксикация.

Клиника

Различают острое (в течение 3–6 недель), подострое (1,5–3 месяца), затяжное (более 3 месяцев) и молниеносное течение болезни. В зависимости от входных ворот инфекции различают пупочный, кожный, легочный, кишечный и отогенный сепсис. Если септический процесс возникает в антенатальном периоде и ребенок рождается уже больным, то его состояние тяжелое: отмечаются повышение температуры, кожные покровы бледно-серой окраски с обширными дерматитами, геморрагическая сыпь, отечность, эксикоз, срыгивание, рвота, желтуха, увеличение печени и селезенки, большая первоначальная потеря массы тела, зеленоватая окраска плодных вод.

Сепсис, развившийся интра- и постнатально, чаще проявляется постепенным началом заболевания: ухудшением общего состояния на первой или второй неделе жизни ребенка, субфебрильной температурой, бледностью кожи с постепенным приобретением серого или землистого оттенка, вялостью, отказом от груди, срыгиванием, рвотой, снижением массы тела, уплощением кривой массы тела, увеличением продолжительности и усилением выраженности желтухи, геморрагическими явлениями на слизистых оболочках, пиодермией, отеком передней брюшной стенки и конечностей. Отмечаются задержка мумификации и отделения пупочного остатка, длительная кровоточивость пупочной раны с поздней эпителизацией, долго не отпадающая кровянистая корочка в центре пупка, симптом вторично вскрывшегося пупка, омфалит, неустойчивый стул, интерстициальная пневмония и др. Характерны ослабление физиологических рефлексов, адинамия, мышечная гипотония, беспокойство, стул со слизью и зеленью, вздутие живота, отечность или пастозность брюшной стенки, гиперемия кожи над артериями, усиление сетки подкожных венозных сосудов, утолщение пупочной вены или артерии, нарастание кровоточивости пупочной раны. Для септикопиемической формы характерно возникновение гнойных очагов, причем наиболее часто в головном мозге с развитием гнойного менингита. Возможно развитие пневмонии, язвенно-некротического энтероколита, пиелонефрита, отита, конъюнктивита и т. п.

Диагностика

На основании клинической картины и лабораторных данных. В периферической крови отмечаются анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигами лейкоцитарной формулы влево, моноцитоз, тромбоцитоз, повышение уровня билирубина сыворотки крови, щелочной фосфатазы, тимоловой пробы, нарушение соотношения аспарагиновой и аланиновой трансаминаз. В моче выявляются преходящие альбуминурия, бактерио- и лейкоцитурия. Выделение возбудителя из крови ребенка является ценным, но вовсе не обязательным диагностическим критерием.

Лечение

Срочная госпитализация в специализированные отделения патологии новорожденных

при необходимости хирургического вмешательства. Рекомендуется вскармливание материнским молоком (грудь матери или сцеженное грудное молоко через зонд, из соски). Лечение симптоматическое с применением антибиотиков широкого спектра действия в сочетании с препаратами, стимулирующими защитные механизмы и восстанавливающими экологическое равновесие. При улучшении состояния больного применяют средства активной иммунизации: стафилококковый анатоксин, аутовакцину, стафилококковый бактериофаг, препараты, стимулирующие иммуногенез. Все это используют в комплексе с такими биологически активными веществами, как лактобактерин, бифидумбактерин и витамины.

СЕПСИС НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ АНАЭРОБНЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ

Этиология

В качестве этиологического фактора выступают анаэробные микроорганизмы.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Сепсис бактериальный новорожденного».

СЕПСИС НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ЗОЛОТИСТЫМ СТАФИЛОКОККОМ (STAPHYLOCOCCUS AUREUS)

Этиология

В качестве этиологического фактора выступает золотистый стафилококк.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Сепсис бактериальный новорожденного».

СЕПСИС НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ КИШЕЧНОЙ ПАЛОЧКОЙ (ESCHERICHIA COLI)

Этиология

В качестве этиологического фактора выступает E. coli.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Сепсис бактериальный новорожденного».

СЕПСИС НОВОРОЖДЕННОГО, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ В

Этиология

В качестве этиологического фактора выступает стрептококк группы В.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Сепсис бактериальный новорожденного».

СЕПТИЦЕМИЯ, ВЫЗВАННАЯ ERYSIPELOTHRIX, – общее заболевание организма, связанное с поступлением в кровяной ток заразного начала, гнилостного содержимого, вызывающего разложение крови. Протекает бурно, имеет злокачественное течение с быстрым развитием полиорганной недостаточности, быстрым истощением, декомпенсацией всех видов обмена, токсическим делирием, септическим эндокардитом, гепатолиенальным синдромом, инфекционно-токсическим нефрозом, эндотоксическим шоком.

Этиология

Возбудителями являются различные патогенные и условно-патогенные микроорганизмы (стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, анаэробы).

Клиника

Преобладают симптомы интоксикации. Развивается общее истощение, отмечаются желтушность кожи и слизистых оболочек, геморрагии на коже, слизистых, серозных оболочках, кровоизлияния в полость желудка, внутренние органы и надпочечники. Септицемия характеризуется интоксикацией организма без локальных гнойно-воспалительных очагов, в то время как при септикопиемии выявляются пиемические очаги (абсцессы, флегмоны, менингит, отит, пневмонии деструктивного типа с плевральными осложнениями и т. д.).

Диагностика

См. «Сепсис бактериальный новорожденного».

Лечение

См. «Сепсис бактериальный новорожденного».

СЕПТИЦЕМИЯ, ВЫЗВАННАЯ HAEMOPHILUS INFLUENZAE

Этиология

В качестве этиологического фактора выступает Haemophilus influenzae.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Септицемия, вызванная Erysipelothrix».

СЕПТИЦЕМИЯ, ВЫЗВАННАЯ STAPHYLOCOCCUS AUREUS

Этиология

В качестве этиологического фактора выступает Staphylococcus aureus.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Септицемия, вызванная Erysipelothrix».

СЕПТИЦЕМИЯ, ВЫЗВАННАЯ STREPTOCOCCUS PNEUMONIE

Этиология

В качестве этиологического фактора выступает Streptococcus pneumoniae.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Септицемия, вызванная Erysipelothrix».

СЕПТИЦЕМИЯ, ВЫЗВАННАЯ АНАЭРОБАМИ

Этиология

В качестве этиологического фактора выступают анаэробы.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Септицемия, вызванная Erysipelothrix».

СЕПТИЦЕМИЯ, ВЫЗВАННАЯ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ А

Этиология

В качестве этиологического фактора выступает стрептококк группы А.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Септицемия, вызванная Erysipelothrix».

СЕПТИЦЕМИЯ, ВЫЗВАННАЯ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ В

Этиология

В качестве этиологического фактора выступает стрептококк группы В.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Септицемия, вызванная Erysipelothrix».

СЕПТИЦЕМИЯ, ВЫЗВАННАЯ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ D

Этиология

В качестве этиологического фактора выступает стрептококк группы D.

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Септицемия, вызванная Erysipelothrix».

СЕПТИЧЕСКАЯ ЧУМА – острая инфекционная болезнь.

Этиология

Возбудителем чумы является чумная палочка.

Патогенез

Возбудитель чумы проникает в организм человека через кожу, пищеварительную систему, дыхательные пути, достигает лимфатических узлов, интенсивно размножается. На месте размножения возникает геморрагическое воспаление, а затем образуется бубон.

Клиника

Тяжелейшая интоксикация, лихорадка, психомоторное возбуждение, резкая головная боль, бред, галлюцинации, шаткая походка, невнятная речь, тахикардия, снижение артериального давления. Спустя несколько часов развивается кома.

Диагностика

Бактериоскопия пунктата бубона, язвы, крови, мокроты. Серология: РПГА и реакция

нейтрализации.

Лечение

Антибактериальная терапия (тетрациклин). Инфузии: 5–10 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, изотонический раствор хлорида натрия. Назначаются витаминотерапия, сердечно-сосудистые средства. Для местного лечения используются различные мазевые повязки. При гнойно-некротическом расплавлении производят хирургическое лечение – разрез бубона.

СЕРДЕЧНАЯ БЛОКАДА ВРОЖДЕННАЯ – нарушение функции проводимости сердца. Характеризуется замедлением (неполная блокада) или полным прекращением (полная блокада) проведения импульса от синусового узла до конечных разветвлений проводящей системы сердца. Различают синоаурикулярную, внутрипредсердную, атриовентрикулярную и внутрижелудочковую блокады.

Этиология

Вегетативная дисфункция с ваготонией, незрелость синусового узла новорожденных, гиперкалиемия, интоксикация лекарственными средствами, дегенеративные и воспалительные изменения в узле, миокардиты, врожденные пороки сердца, ревматизм, травмы, эмболии.

Патогенез

При синоаурикулярной блокаде происходит нарушение проведения возбуждения от синусового узла к миокарду предсердий. При внутрипредсердной блокаде отмечается нарушение проведения импульса по межпредсердным проводящим путям, в результате чего нарушается синхронность деятельности обоих предсердий. При атриовентрикулярной блокаде происходит замедленное или полное прекращение проведения возбуждения от предсердий к желудочкам. При внутрижелудочковой блокаде одной из ножек пучка Гиса возбуждение нормально охватывает желудочек с неповрежденной ножкой и задерживается в желудочке с поврежденной ножкой. В результате желудочки сокращаются неодновременно.

Клиника

Повышенная утомляемость, головокружение, боли в сердце, отмечаются расширение границ в сердце, приглушенность первого тона на верхушке.

Полная атриовентрикулярная блокада чаще является врожденной и проявляется брадикардией, хлопающим первым тоном на верхушке, гипертрофией правых и левых отделов сердца вследствие нарушения гемодинамики.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных: электрокардиографического, эхокардиографического исследований сердца.

Лечение

Направлено на основное заболевание. При полной атриовентрикулярной блокаде показано хирургическое лечение с имплантированием электростимуляторов.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – состояние, при котором сердце, несмотря на достаточный приток крови, не удовлетворяет потребность организма в кровоснабжении, не выполняет основную (насосную) функцию.

Патогенез

Уменьшение или увеличение кровенаполнения, кровотока, давления в центральных или периферических звеньях кровообращения. Эти изменения возникают не только как прямое механическое следствие нарушения насосной функции сердца, но и как результат неадекватности адаптационных реакций. К таким реакциям относятся тахи- и брадикардия, изменения сосудистого периферического и легочного сопротивления, перераспределение кровенаполнения, задержка жидкости, натрия, гипертрофия и расширение отдельных камер сердца и пр. Нарушения гемодинамики ведут к патологическим изменениям в сердце и сосудах и сопровождаются расстройствами, ограничивающими жизненную активность больного и угрожающими его жизни.

Клиника

Застойная левожелудочковая недостаточность характерна для митрального порока и тяжелых форм ИБС, выявляется у больных с артериальной гипертензией. Повышенное давление в легочных венах способствует наполнению левого желудочка и сохранению достаточного минутного объема сердца. Отмечаются жалобы на одышку, ортопноэ, появляются аускультативные признаки застоя в легких (сухие хрипы ниже уровня лопаток, мигрирующие влажные хрипы), сердечная астма, вторичная легочная гипертензия, тахикардия.

Левожелудочковая сердечная недостаточность характерна для аортального порока, ИБС, артериальной гипертензии. Появляются жалобы на головокружение, потемнение в глазах, обмороки, пресистолический ритм галопа, дыхание Чейна-Стокса, альтернирующий пульс.

Застойная правожелудочковая недостаточность характерна для митрального и трикуспидального порока, констриктивного перикардита. Появляются жалобы на набухание шейных вен, высокое венозное давление, акроцианоз, увеличение печени, субиктеричность, отеки (полостные и периферические).

Правожелудочковая сердечная недостаточность характерна для стеноза легочной артерии, легочной гипертензии.

Дистрофическая форма – терминальная стадия правожелудочковой недостаточности. Варианты:

1) кахектический;
2) отечно-дистрофический с дистрофическими изменениями кожи (истончением, блеском, дряблостью, сглаженностью рисунка), отеками (распространенными или ограниченными подвижными), гипоальбуминемией, в наиболее выраженных случаях – анасарка;

3) некорректируемое солевое истощение, где на первый план выступают изменения самого сердца (кардиомегалия, атриомегалия, мерцательная аритмия), что позволяет говорить о «центральной» форме СН.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных, таких как изменения на ЭКГ, сфигмографические и эхокардиографические признаки низкого выброса кровотока.

Лечение

В стационаре с соблюдением строгого постельного режима, применением сердечных гликозидов, диуретиков. Показаны инфузионная терапия, периферические вазодилататоры, препараты калия.

СЕРДЕЧНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ) – дефект межпредсердной перегородки и дефект межжелудочковой перегородки.

Дефект межпредсердной перегородки расположен центрально в области овального окна, у устья нижней полой вены.

Патогенез

Нарушение гемодинамики определяется сбросом артериальной крови слева направо, что приводит к увеличению минутного объема малого круга кровообращения.

Клиника

Утомляемость, одышка при физической нагрузке, боли в области сердца. Границы сердца расширены в поперечнике и вправо. Отмечается расширение сосудистого пучка влево за счет увеличения левой легочной артерии. Выслушивается систолический шум во 2–3 межреберьях слева от грудины. Отмечается акцент второго тона на легочной артерии.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных. Проводятся рентгенологическое исследование, ЭКГ, эхокардиография, УЗИ сердца.

Лечение

Хирургическое, симптоматическое.

Дефект межжелудочковой перегородки располагается в мембранозной или мышечной части перегородки.

Патогенез

Нарушение гемодинамики определяется сбросом крови из левого желудочка в правый, переполнением малого круга кровообращения и перегрузкой обоих желудочков.

Клиника

Затруднение при грудном вскармливании, одышка, кашель, утомляемость, грубый и скребущий систолический шум в 4–5 межреберьях слева от грудины, второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен. В легких выслушиваются застойные мелкопузырчатые хрипы.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных. Проводятся эхокардиография, УЗИ-сердца.

Лечение

Хирургическое, симптоматическое.

СЕРДЕЧНЫЕ ШУМЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ И НЕ ПРИЧИНЯЮЩИЕ БЕСПОКОЙСТВА , функциональные шумы – шумы, не связанные с нарушением анатомической структуры эндокарда.

Этиология

Функциональные шумы могут возникнуть под влиянием экстракардиальных причин, таких как анемии, сдавление крупных сосудов бронхопульмональными лимфоузлами или вилочковой железой и т. д. Определенную роль играют нарушение вегетативной регуляции, дистрофические процессы в сердечной мышце и другие причины, приводящие к неполному закрытию атриовентрикулярного отверстия.

Клиника

При аускультации выслушивается мягкий неопределенный короткий шум, занимающий меньшую часть систолы, не распространяющийся за пределы сердца, изменяющийся при нагрузке, чаще ослабевающий, не связанный с тонами.

Диагностика

На основании клинических данных.

Лечение

Не требуется. По показаниям проводится лечение основного заболевания.

СЕРДЕЧНЫЕ ШУМЫ И ДРУГИЕ СЕРДЕЧНЫЕ ЗВУКИ – выделяют органические и функциональные шумы и сердечные тоны (1 и 2).

О функциональных шумах см. выше «Сердечные шумы доброкачественные и не причиняющие беспокойства». Также выделяют органические шумы, которые при аускультации имеют жесткий, грубый, дующий характер, продолжительные, занимают большую часть систолы, распространяются по области сердца и за ее пределами, не изменяются при нагрузке, обычно связаны с тонами.

СЕРДЦЕБИЕНИЕ – субъективное ощущение учащенных ударов сердца, которые пациент может ощущать в состоянии покоя.

Этиология

Не являющееся патологическим учащенное сердцебиение может наблюдаться при эмоциональном стрессе, беспокойстве, физических упражнениях, повышенной температуре, употреблении стимулирующих веществ. К патологическому сердцебиению ведут причины, связанные с сопутствующими заболеваниями: недостаточность аорты, артериальная гипертензия, пролапс, стеноз митрального клапана, анемия, тиреотоксикоз, феохромоцитома, гипокальциемия, гипогликемия.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных. Проводятся ЭКГ, эхокардиография, УЗИ-сердца.

Лечение

Симптоматическое, но только после консультации у кардиолога.

СЕРНАЯ ПРОБКА – смесь засохшей ушной серы, секрета сальных желез и слущенного эпителия.

Этиология и патогенез

Причины образования серной пробки: повышенная секреция и высокая вязкость ушной серы, узость и извилистость слухового прохода, затрудняющие выведение серы наружу, попадающая в слуховой проход цементная, мучная пыль.

Клиника

При полной закупорке слухового прохода отмечается ощущение заложенности уха, понижение слуха по типу расстройства звукопроводения. Иногда возможно появление шума в ухе, головокружения. При длительном давлении пробки на веточки блуждающего нерва возможно появление кашля и нарушения сердечной деятельности. Если пробка не полностью перекрывает слуховой проход, то клиники может и не быть, а наблюдаться небольшое снижение слуха.

Диагностика

На основании типичного анамнеза и отоскопии, при которой видна серная пробка.

Лечение

Представляет собой вымывание серной пробки теплой водой (37 °С) с помощью шприца. Если у больного в анамнезе было гноетечение, то пробку удаляют с помощью изогнутого крючка. Ушная раковина при этом должна быть оттянута кверху и кзади. Струя воды стекает в лоток, подставленный под ухо. После вымывания пробки слуховой проход просушивают ватой. Если пробка не удаляется, то в течение 2–3 дней в ухо на 10 мин вливают подогретые до 37 °С капли гидрокарбоната натрия или перекись водорода. Данная процедура должна проводиться в условиях профильного стационара.

СЕРОЗНАЯ ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ . Отхождение глубоких слоев сетчатки от ее пигментного слоя. Сетчатка находится между стекловидным телом и сосудистой сетчаткой, с которой рыхло соединена и прочно удерживается в зоне зрительного нерва.

Этиология

Сетчатка вовлекается в патологический процесс под влиянием изменений в сосудистой оболочке (воспаления, опухоли) и стекловидном теле (кровоизлияния, фиброза, воспалительная инфильтрация), травмы глазного яблока, миопии.

Патогенез

При резких движениях, физическом напряжении, ушибе глаза в дегенеративно измененной сетчатке могут возникать дефекты, через которые в сетчатку из стекловидного тела проникает жидкость, которая отслаивает сетчатку в виде пузыря различной величины и формы. В результате этого, а также вследствие натяжения сетчатки, связанного в основном с изменениями стекловидного тела, наступает ее отслойка. Пигментный листок сетчатки остается на месте.

Клиника

Внезапное ухудшение зрения, снижение остроты зрения, появление «темного облака» в связи с выпадением части поля зрения, появление подвижных или фиксированных пятен, дефектов в виде «занавески».

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинико-лабораторных данных. При офтальмоскопии отслоенная часть сетчатки имеет сероватый или серовато-голубой цвет и выступает в стекловидное тело в виде относительно плоского или выпуклого образования. Ее поверхность, как правило, неровная, складчатая. Сосуды на этом участке извиты и имеют более темную окраску. В большинстве случаев в зоне отслойки заметен разрыв в виде ярко-красного пятна разной величины и формы. Разрывы чаще всего бывают в верхненаружном квадранте глазного дна. Нарушение питания в сетчатке ведет к ее дальнейшей дегенерации и стойкому понижению зрения вплоть до слепоты. Выполняют ультразвуковое исследование, циклоскопию.

Лечение

С помощью хирургических методов.

СЕРОНЕГАТИВНЫЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ – хроническое аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов. Серонегативным ревматоидным артритом называется вариант, при котором ревматоидный фактор не выявляется ни в сыворотке крови, ни в синовиальной жидкости.

Этиология

Еще не известна, возможны генетическая предрасположенность, инфекционные агенты. Факторами риска ревматоидного артрита являются женский пол, возраст 45 лет и выше.

Патогенез

В основе лежат генетически детерминированные аутоиммунные процессы, возникновению которых способствует дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов. Неизвестный этиологический фактор вызывает развитие ответной иммунной реакции. Циркуляция в крови иммунных комплексов вызывает воспаление синовиальной оболочки с развитием васкулита синовиальной оболочки и других органов. Это ведет к появлению стойкого артрита и деструкции сустава, возникновению в ряде случаев системного поражения соединительной ткани и сосудов. В качестве антигенов могут выступать антигены бактериального, вирусного и даже паразитарного происхождения.

Клиника

Проявляется стойким артритом (обычно полиартритом) с ранним и предпочтительным вовлечением пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых суставов кистей, запястья, лучезапястных и плюснефаланговых суставов. Могут поражаться любые суставы конечностей. Характерны ощущение утренней скованности, боль, припухлость суставов, гипертермия тканей над ними (цвет кожи не меняется), движения в них болезненны и ограничены, отмечается симметричность артрита. Характерно постепенное начало болезни с волнообразными колебаниями выраженности симптомов (иногда в начале болезни отмечаются даже более или менее длительные ремиссии), медленным, но неуклонным прогрессированием артрита, вовлечением все новых суставов. Иногда ревматоидный артрит начинается и относительно длительное время может проявляться моноартритом крупного (чаще коленного) сустава. Типичны деформации пястно-фаланговых (сгибательные контрактуры, подвывихи), проксимальных межфаланговых (сгибательные контрактуры), лучезапястных суставов – отклонение кисти во внешнюю сторону (так называемая ревматоидная кисть) и плюснефаланговых суставов (молоточковидная форма пальцев, их подвывихи).

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных. В крови отмечаются анемия, лейкоцитоз, диспротеинемия (уменьшение уровня альбуминов и повышение глобулинов). Выявляется отрицательный ревматоидный фактор в крови и синовиальной жидкости. Рентгенологически выделяют 4 стадии ревматоидного артрита: I стадия (начальная) – только околосуставной остеопороз; II стадия – остеопороз + сужение суставной щели; III стадия – остеопороз + сужение суставной щели + эрозии костей; IV стадия – сочетание признаков III стадии и анкилоза сустава. Раньше всего рентгенологические изменения при ревматоидном артрите появляются в суставах кистей и плюснефаланговых суставах.

Лечение

Симптоматическое. Показано назначение противовоспалительных средств быстрого действия (НПВС, глюкокортикоидных препаратов), иммунодепрессантов-цитостатиков (Д-пенициллинамина), циклоспорина, сульфаниламидных препаратов.

Рекомендуются внутрисуставное введение лекарственных средств и локальная терапия, физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура, массаж, трудотерапия, санаторно-курортное лечение, хирургическое лечение.

СЕРОПОЗИТИВНЫЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ – хроническое аутоиммунное системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным

поражением суставов. Серопозитивным ревматоидным артритом называется вариант, при котором выявляется ревматоидный фактор в сыворотке крови и синовиальной жидкости.

Этиология, патогенез

См. «Серонегативный ревматоидный артрит».

Клиника

См. «Серонегативный ревматоидный артрит».

Внесуставные проявления при ревматоидном артрите наблюдаются чаще при серопозитивной форме болезни, выраженном и генерализованном суставном синдроме. Частота их нарастает по мере прогрессирования болезни. К ним относят подкожные (ревматоидные) узелки, которые чаще размещаются в области локтевого сустава; серозиты – обычно умеренно выраженный адгезивный (спаечный) плеврит и перикардит; лимфаденопатию, периферическую невропатию – асимметричное поражение дистальных нервных стволов с расстройствами чувствительности, редко – двигательными расстройствами; кожный васкулит, чаще проявляющийся точечными некрозами кожи в области ногтевого ложа, и др. Клинические признаки поражения внутренних органов (кардит, пневмонит и др.) отмечают редко. У 10–15 % пациентов формируется амилоидоз с преимущественным поражением почек, для которого характерны постепенно нарастающая протеинурия, нефротический синдром, потом – почечная недостаточность. Ревматоидный артрит, для которого, помимо типичного поражения суставов, характерны спленомегалия и лейкопения, носит название синдрома Фелти.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных. В крови выявляются анемия, лейкоцитоз, отмечаются повышение СОЭ, С-реактивного белка, диспротеинемия (уменьшение уровня альбуминов и повышение глобулинов), положительный ревматоидный фактор в крови и синовиальной жидкости. Рентгенологически выделяют 4 стадии ревматоидного артрита: I стадия (начальная) – только околоуставной остеопороз; II стадия – остеопороз + сужение суставной щели; III стадия – остеопороз + сужение суставной щели + эрозии костей; IV стадия – сочетание признаков III стадии и анкилоза сустава. Раньше всего рентгенологические изменения при ревматоидном артрите появляются в суставах кистей и плюснефаланговых суставах.

Лечение

См. «Серонегативный ревматоидный артрит».

СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ – см. «Анемия серповидно-клеточная».

СЕТЕВИДНЫЙ ПАРАПСОРИАЗ – дерматоз неясной этиологии.

Этиология и патогенез

Не выяснены.

Клиническая картина

Бляшечный параспсориаз характеризуется наличием на коже туловища, конечностей и ягодиц небольших, четко очерченных бляшек, имеющих размеры от 2–3 до 10 см, округлые или овальные очертания, желтовато-красный, буровато-красный цвет. Иногда на поверхности бляшек замечается легкое шелушение, которое чаще обнаруживается при поскабливании.

Типично полосовидное или сетевидное расположение сыпи. Субъективные ощущения отсутствуют.

Лечение

Фотохимиотерапия, селективная фототерапия, глюкокортикоидные мази (адвантан, дерматоп, дипросалик, элоком, целестодерм, дермовейт, афлодерм и др.), гормональные препараты внутрь (при остром параспсориазе), антигистаминные препараты (авил, гисманал, тавегил и др.).

СИАЛОСТАЗ – задержка выделения секрета слюнной железы из ее выводных протоков.

Этиология

Наличие слюнного камня, инородного тела, сужение выводного протока или его заражение вследствие травмы.

Патогенез

При задержке секрета из слюнной железы происходит расширение выводного протока и его разветвление за участком сужения. Секрет в расширенной части сгущается, становится вязким, желеобразной консистенции, в нем присутствует большое количество клеточного эпителия.

Клиника

Во время еды появляются боль и припухание в области слюнной железы. При полной закупорке выводных протоков слюнная железа уплотняется, боль усиливается во время еды.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных (обнаружения камня при рентгенологическом, сиалографическом исследованиях).

Лечение

Оперативное.

СИАЛОАДЕНИТ – воспаление слюнной железы.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Сиалостаз».

СИАЛОЛИТИАЗ – хроническое воспаление слюнной железы, протекающее с образованием конкрементов в ее протоках. Чаще поражается подчелюстная железа, реже – околоушная, подъязычная.

Этиология

Не ясна. Возможны нарушение минерального обмена (калия, гиповитаминоз А), сужение протока железы, наличие в протоке или железе инородного тела. Слюнные камни образуются как во внежелезистой, так и во внутрижелезистой части выводных протоков. В состав камней входят неорганические соли, фосфат кальция, карбонат кальция, натрия, магния, железа.

Клиника

Иногда протекает без клиники, но при обострении хронического воспаления появляются слюнная колика, боль и припухание в области слюнной железы во время еды. При хроническом постепенном течении процесса на протяжении ряда лет железа уплотняется, но остается подвижной и безболезненной, из протока железы выделяется вязкий секрет с примесью хлопьев, слизи, гноя. Функция железы снижается.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных (обнаружения камня при рентгенологическом, сиалографическом исследованиях).

Лечение

Оперативное.

СИБИРЕЯЗВЕННАЯ СЕПТИЦЕМИЯ – острая инфекционная болезнь, которая может осложняться развитием сепсиса.

Этиология

Возбудителем является сибиреязвенная палочка.

Патогенез

При резком снижении иммунитета развивается сибиреязвенная септицемия.

Клиника

Сибиреязвенная септицемия протекает очень бурно. Для данного заболевания характерно развитие инфекционно-токсического шока и геморрагического синдрома. Больные, как правило, погибают в течение первых суток.

Диагностика

Бактериологическое исследование крови, мокроты, испражнений.

Лечение

Используются антибактериальная терапия, а также введение специфического

противосибирезвенного иммуноглобулина. Обязательна госпитализация в профильный стационар.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА относится к особо опасным инфекциям, представляет собой острую инфекционную болезнь, которая проявляется язвенно-некротическим поражением кожи на месте внедрения возбудителя.

Этиология

Возбудителем является сибирезвенная палочка.



Рис. 38. Сибирезвенный карбункул

Эпидемиология

Заражение происходит при употреблении плохо термически обработанного мяса больных животных, контактным путем.

Патогенез

На месте внедрения микроба развивается серозно-геморрагическое воспаление, так называемый карбункул. Его окружает обширный отек окружающих тканей.

Клиника

Интоксикация, на коже большие черно-коричневые струпы округлой формы с инфильтрацией под ними, окруженные багровым валом.

Диагностика

Данные анамнеза. Играет роль профессия больного (заражаются преимущественно ветеринары). Производятся выделение возбудителя из очага поражения, исследование наличия спор в продуктах переработки сельскохозяйственного сырья, кожно-аллергические пробы с антраксином.

Лечение

Больные подлежат изоляции. Показана госпитализация в специализированные стационары.

Антибактериальную терапию, как правило, начинают с пенициллина (можно также использовать тетрациклины, левомецетин, гентамицин). Показано введение специфического противосибирезвенного иммуноглобулина. Специфический противосибирезвенный иммуноглобулин следует вводить только после предварительной десенсибилизации.

СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНАЯ ФОРМА представляет собой острую инфекционную болезнь, которая характеризуется поражением печени и кишечника.

Этиология

См. «Сибирская язва».

Клиника

Интоксикация, большой черно-коричневый струп округлой формы с инфильтрацией под ним, окруженный багровым валом. Также характерно увеличение печени и поражение желудочно-кишечного тракта.

Диагностика

См. «Сибирская язва».

Лечение

См. «Сибирская язва».

СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ КОЖНАЯ ФОРМА характеризуется язвенно-некротическим поражением кожи на месте внедрения возбудителя.

Этиология

См. «Сибирская язва».

Патогенез

На месте внедрения микроба развивается серозно-геморрагическое воспаление, которое представляет собой карбункул, окруженный обширным отеком окружающих тканей. Также характерно развитие регионарного лимфаденита.

Клиника

См. «Сибирская язва».

Диагностика

См. «Сибирская язва».

Лечение

См. «Сибирская язва».

СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ ЛЕГОЧНАЯ ФОРМА протекает с преимущественным поражением дыхательной системы.

Этиология

См. «Сибирская язва».

Клиника

Интоксикация, большой черно-коричневый струп округлой формы с инфильтрацией под ним, окруженный багровым валом. Также возможно развитие пневмонии, гангрены, отека легких.

Диагностика

См. «Сибирская язва».

Лечение

См. «Сибирская язва».

СИДЕРОЗ – пневмокониоз, развивающийся под воздействием пыли, содержащей железо и его соединения. Чаще развивается у шахтеров, работников литейных цехов, полировщиков, электросварщиков.

Этиология

Развивается при вдыхании пыли, содержащей железо и его соединения.

Клиника

Протекает по типу хронического бронхита.

Диагностика

На основании клинических, лабораторных и дополнительных методов. Обязательно проводится рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

СИДЕРОПЕНИЧЕСКАЯ ДИСФАГИЯ развивается при железодефицитной анемии.

Этиология

См. «Анемия железодефицитная».

Патогенез

Возникновение дисфагии объясняется распространением атрофического процесса из желудка на слизистую оболочку пищевода и в ряде случаев развитием в его проксимальном отделе нежных соединительнотканых мембран и перемычек.

Клиническая картина

Длительный анамнез железодефицитной анемии (месяцы, годы). Характерные жалобы больных: слабость, головокружение, одышка, особенно при физической нагрузке, повышенная утомляемость, шум в ушах, склонность к обморочным состояниям. У многих пациентов наблюдаются всевозможные диспепсические явления: снижение аппетита, извращение вкуса, подташнивание, быстрая насыщаемость, тяжесть в эпигастральной области после еды, отрыжка, склонность к поносам. Возможны легкие парестезии в виде ощущения покалывания или ползания мурашек по коже. В особо тяжелых случаях иногда начинается мучительная дисфагия при проглатывании сухой и твердой пищи – так называемая сидеропеническая дисфагия, или синдром Россолимо-Бехтерева. Возникновение дисфагии объясняется как распространением атрофического процесса из желудка на слизистую оболочку пищевода, так и в ряде случаев развитием в его проксимальном отделе нежных соединительнотканых мембран и перемычек.

Лечение

Посиндромное, а также необходимо лечение основного заболевания.

СИНГАМИОЗ – висцеральная форма заболеваний, вызываемых миграцией личинок при различных гельминтозах.

СИНДАКТИЛИЯ – деформация, характеризующаяся полным или неполным соединением между собой нескольких пальцев на кисти или стопах в результате задержки нормального процесса расщепления сегментов во время эмбриогенеза. Часто синдактилия сочетается с косолапостью, мозговыми грыжами и т. д. Различают кожную, перепончатую, костную, концевую формы синдактилии.

Клиника

Кожная форма характеризуется сращением двух пальцев от основания до ногтей. При перепончатой форме пальцы сращены между собой с помощью кожного мостика наподобие плавательной перепонки, которая состоит из двух листков кожи. Костные сращения встречаются в области как одной, так и всех фаланг. Концевая форма характеризуется неразъединением ногтевых фаланг при отсутствии соединения между другими фалангами.

Диагностика

На основании клинических данных.

Лечение

Хирургическое – разделение пальцев и замещение дефекта местными тканями. Лучше всего оперировать детей в возрасте 5–6 лет.

СИНДРОМ «ГИСТАМИНОВОЙ» ГОЛОВНОЙ БОЛИ – односторонняя мучительная боль, повторяющаяся раз в сутки или чаще изо дня в день на протяжении нескольких недель или месяцев. «Гистаминовая» головная боль встречается преимущественно у мужчин.

Клиника

Мучительная головная боль, повторяющаяся изо дня в день на протяжении нескольких недель или месяцев. Потом наступает ремиссия, во время которой приступы пропадают на несколько месяцев или даже лет. Во время приступа на той же стороне, что и боль, как правило, отмечаются покраснение глаза, слезотечение, а также заложенность носа и выделения из него. Эти симптомы могут служить поводом для ошибочного диагноза аллергии или синусита, так как являются характерными признаками местной повышенной концентрации гистамина при различных аллергических реакциях.

Лечение

Прием анальгетических препаратов.

СИНДРОМ (ШЕГРЕНА) СУХОЙ – системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением эндокринных желез, прежде всего слюнных и слезных, с постепенным развитием их секреторной недостаточности в сочетании с различными системными проявлениями. Первичный синдром Шегрена характеризуется наличием воспаления экзокринных желез (прежде всего сухого кератоконъюнктивита, ксеростомии и паренхиматозного паротита) с развитием их секреторной недостаточности, но при этом отсутствуют системные заболевания соединительной ткани и какие-либо аутоиммунные заболевания.

Вторичный синдром Шегрена развивается на фоне системных заболеваний соединительной ткани (ревматоидного артрита, системной склеродермии, системной красной волчанки) или аутоиммунных заболеваний (хронического активного гепатита, аутоиммунного тиреоидита, фиброзирующего альвеолита и др.).

Этиология

Причины не известны. Предполагают роль наследственного фактора.

Патогенез

Развитие аутоиммунных реакций с появлением антител к ткани протоков слюнных, слезных и других экзокринных желез. Аутоиммунный характер заболевания подтверждается обширной лимфоидной инфильтрацией пораженных слезных и слюнных желез, а также

обнаружением органоспецифических и органонеспецифических аутоантител. Лимфоидные инфильтраты продуцируют большое количество интерлейкина-2, интерлейкина-6, интерлейкина-10, способствующих развитию аутоиммунных реакций.

Клиническая картина

Поражение слезных желез, роговицы, конъюнктивы проявляется ощущением инородного тела в глазу, светобоязнью, жжением в глазах, покраснением глаз, отсутствием слез, помутнением роговицы. Поражение слюнных желез проявляется паротитом со снижением секреции слюны, сухостью во рту. Околоушные и подчелюстные железы увеличиваются, слюна густая, количество ее мало, развиваются глоссит, стоматит. Поражение других экзокринных желез со снижением функции проявляется сухостью кожи, влагалища, пищевода, носа, глотки и т. д. Развиваются полиартралгии.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных. В общем анализе крови выявляются анемия, лейкопения, повышение СОЭ. В БИК отмечаются гипергаммаглобулинемия, повышение уровня общего белка, фибрина, иммуноглобулинов М и G, появление ревматоидного фактора.

Лечение

1. Применение НПВС.
2. Лечение глюкокортикоидными препаратами и цитостатиками.
3. Лечение ингибиторами протеолитических ферментов.
4. Лечение средствами, улучшающими микроциркуляцию и регенерацию.
5. Лечение основного заболевания.
6. Местное офтальмологическое лечение.
7. Местное лечение ксеростомии: частые полоскания полости рта (применение искусственной слюны; орошение полости рта сialостимулирующей смесью следующего состава: вода дистиллированная – 100 мл, натрия цитрат – 10 мг, лимонная кислота – 6 мг, натрия хлорид—5 мг).

СИНДРОМ CREST – разновидность склеродермии в виде кальциноза (C), синдрома Рейно (R), дисфагии (нарушения проходимости пищевого комка по пищеводу) (E), склеродактилии (S), телеангиэктазий (T).

СИНДРОМ АНДРОГЕННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ – наследственное заболевание, связанное с нарушением биосинтеза кортикостероидов вследствие дефицита ферментных систем, необходимых при синтезе гормонов коры надпочечников.

Этиология

Наследуется по рецессивному типу.

Патогенез

Повышенная секреция АКТГ, что ведет к гиперплазии коры надпочечников и усиленному синтезу тех гормонов, образование которых там возможно, что проявляется их усиленным эффектом.

Клиническая картина

Связана с избытком андрогенов; различают 5 степеней вирилизации у девочек:

- 1) небольшая гипертрофия клитора с нормальным входом во влагалище, с хорошим развитием малых и больших половых губ;
- 2) намечается вирилизация клитора, большие половые губы увеличены, малые недоразвиты, вход во влагалище сужен;
- 3) формируется большой клитор с головкой и крайней плотью, напоминающий половой член у мальчика, большие половые губы мошонкообразные, имеется большое отверстие уретры и влагалища;
- 4) клитор пенисообразный, с выходом уретры на нижней поверхности, большие половые губы напоминают мошонку, они сращены по средней линии, складчатые;
- 5) пенисообразный клитор, ничем не отличающийся от полового члена мальчика, с отверстием уретры на конце головки.

Для мальчиков характерна гиперпигментация кожи мошонки с рождения, яички соответствуют возрасту, половой член увеличен.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных (увеличения экскреции 17-ОКС – метаболитов андрогенов в моче). Для определения пола новорожденного исследуют половой хроматин. Ультразвуковое исследование надпочечников выявляет их гиперплазию. УЗИ гениталий дает возможность определить наличие яичников и матки у девочек, яичек у мальчиков.

Лечение

Назначают кортикостероидные препараты с целью компенсации надпочечниковой недостаточности и подавления избыточной секреции андрогенов.

СИНДРОМ АРНОЛЬДА-КИАРИ – наследственное заболевание, связанное с перемещением вниз мозжечка и продолговатого мозга, с расстройствами мышления и гидроцефалией.

Клиническая картина

Мозжечковые расстройства, атаксия, нистагм, паралич, судороги, диплопия, гемианопсия, сочетающаяся с расщелиной неба.

Прогноз

Неблагоприятный.

СИНДРОМ АСПЕРГЕРА – расстройство личности, аутистическая психопатия.

Этиология

Имеются предположения о нейробиологической природе расстройства.

Клиника

Больные проявляют выраженную неловкость в общении, т. е. они могут быть слишком молчаливыми или, напротив, многословными. Отмечается нарушение невербальных навыков общения и координации движений. В речи имеются стереотипные повторения, неадекватная интонация, неправильное использование местоимений.

Диагностика

Отсутствует общее замедление когнитивного или речевого развития, качественное нарушение социального взаимодействия, интенсивный изолированный интерес к чему-либо, расстройство не соответствует критериям других общих нарушений развития.

Лечение

Наиболее эффективной терапией синдрома Аспергера считается индивидуальная когнитивная терапия, а также групповой тренинг социальных и отдельных двигательных навыков. Социальная адаптация достигается путем тренировки профессиональных навыков. Апелляция – тестовый метод, борющийся с субъективизмом в толковании отклонений. Апелляция включает в себя тесты, которые определяют речевое развитие, и сведения относительно культуры данной страны.

СИНДРОМ БАДДА-КИАРИ – блокада кровообращения на уровне выше печени.

Этиология

Врожденные аномалии нижней полой вены.

Патогенез

Тромбоз печеночных вен, а затем нижней полой вены. Первично тромбоз развивается в пупочной вене, а потом в венозном протоке и далее в печеночной вене. В дальнейшем происходит разрастание внутренней оболочки печеночной и нижней полой вен, что приводит к сужению или закрытию просвета вены. Может быть и вторичный тромбоз печеночных вен в результате цирроза печени, опухолей, генерализованных заболеваний сосудов.

Клиническая картина

Проявляется на 2–5-м году жизни, когда внезапно появляются острые боли в животе, увеличение печени, асцит.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных. Проводится УЗИ печени.

Исход заболевания

Выздоровление или переход в хроническую форму – портальный цирроз.

СИНДРОМ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

– нарушение кровообращения в системе вертебральной и базилярной артерий, развивающееся в результате различных врожденных и приобретенных аномалий.

Этиология

У детей: компрессия вертебральных артерий и нестабильность краниовертебрального двигательного сегмента за счет слабости связочного аппарата на фоне врожденных и приобретенных аномалий шейно-грудного отдела позвоночника, врожденных аномалий развития шейных сосудов и проявлений остеохондроза в раннем детском возрасте.

Клиника

Может не проявляться у детей и подростков в связи с высокими компенсаторными возможностями (коллатеральным кровообращением, высокой степенью эластичности сосудов). Однако в зрелом периоде при малейшем срыве компенсации могут возникнуть структурные изменения вплоть до острого церебрального инсульта.

СИНДРОМ ВИСКОТТА-ОЛДРИЧА – наследственное X-сцепленное с полом заболевание. Наследуется по X-сцепленному типу.

Этиология

Дефицит Т-лимфоцитов, изолированный дефицит IgM.

Клиника

С рождения преследуют частые персистирующие вялотекущие инфекции, вызванные низковирулентными микроорганизмами; отмечаются поражение органов дыхания (частые бронхиты, затяжные рецидивирующие пневмонии), расстройство пищеварения, необычные реакции на вакцинацию, аллергические реакции, аутоиммунные расстройства, геморрагии, экзема, новообразования.

Диагностика

При лабораторном исследовании выявляются лимфопения, снижение и нарушение в Т-системе, количество В-лимфоцитов нормальное, тромбоцитопения. Тяжесть и прогноз переменчивы (смерть может наступить в возрасте до 10 лет).

Лечение

Современная терапия первичных иммунодефицитных состояний включает в себя:

1) контроль инфекции (в ряде случаев проводится пожизненная антибактериальная и противогрибковая терапия);

2) заместительную иммунотерапию препаратами, содержащими антитела (криоконсервированная или свежая нативная плазма), назначаются иммуноглобулины для энтерального приема (комплексный иммуноглобулиновый препарат, содержащий 50 % IgG и по 25 % IgM и IgA), внутримышечное (ИГВМ) и внутривенное (ИГВВ) введения;

3) заместительную терапию другими средствами: при дефиците аденозиндезаминазы – инъекции полиэтиленгликоля; при дефиците ингибитора C1 – введение рекомбинантного C1 INH;

4) активацию Т- и В-систем иммунитета, которая эффективна лишь при вторичных ИДС без дефектов врожденного генеза;

5) трансплантацию костного мозга, которая показана при многих и особенно при комбинированных ИДС (ТКИН, синдроме Вискотта-Олдрича);

6) генную терапию – пересадку аденозиндезаминазы (произведена нескольким больным в Европе и США).

СИНДРОМ ВРОЖДЕННОЙ ЙОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – пониженная функция щитовидной железы.

Этиология

Задержка развития щитовидной железы в процессе эмбриогенеза.

Патогенез

Снижение функции щитовидной железы.

Клиника

Низкая двигательная активность плода, склонность к перенашиванию. Выделяют микседематозную форму, поражение сердечно-сосудистой системы, поражение нервной системы, замедленное созревание костной ткани (рентгенологически выявляется отсутствие точек окостенения).

Диагностика

Клиника, рентгенография кистей и лучезапястных суставов (так определяется костный возраст), снижение уровня гормонов железа, повышение тиреотропного гормона гипофиза.

Лечение

Заместительная терапия гормонами щитовидной железы, витаминотерапия.

СИНДРОМ ВРОЖДЕННОЙ ЙОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, МИКСЕДЕМАТОЗНАЯ ФОРМА – пониженная функция щитовидной железы.

Этиология

Задержка развития щитовидной железы в процессе эмбриогенеза.

Патогенез

Снижение функции щитовидной железы.

Клиника

Большая масса тела новорожденного, длительная желтуха, более позднее отпадение пупочка. Типичные признаки: грубое лицо, широкая переносица, узкие и широкопосаженные глаза, макроглоссит, низкий и грубый голос, живот большой, имеется пупочная грыжа, кожа сухая, тургор снижен. Дети вялые, сонливые, с плохой реакцией. Характерны длинное тело, короткие конечности. Позднее выявляются задержка в физическом развитии, прогрессирование дистрофических изменений. Страдает умственное развитие ребенка.

Диагностика

Клиника, рентгенография кистей и лучезапястных суставов (так определяется костный возраст), снижение уровня гормонов железа, повышение тиреотропного гормона гипофиза.

Лечение

Заместительная терапия гормонами щитовидной железы, витаминотерапия.

СИНДРОМ ВРОЖДЕННОЙ ЙОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА – пониженная функция щитовидной железы.

Этиология

Задержка развития щитовидной железы в процессе эмбриогенеза.

Патогенез

Снижение функции щитовидной железы.

Клиника

Ребенок поздно и с трудом узнает мать, плохо развивается речь, при запоздалом лечении может быть расстройство интеллекта, даже развитие олигофрении.

Диагностика

Клиника, рентгенография кистей и лучезапястных суставов (так определяется костный возраст), снижение уровня гормонов железа, повышение тиреотропного гормона гипофиза.

Лечение

Заместительная терапия гормонами щитовидной железы, витаминотерапия.

СИНДРОМ ВРОЖДЕННОЙ ЙОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, СМЕШАННАЯ ФОРМА

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Синдром врожденной йодной недостаточности (микседематозная и неврологическая формы)».

СИНДРОМ ВРОЖДЕННОЙ КРАСНУХИ характеризуется множественными пороками развития (врожденными катарактами, пороками сердца, глухотой – классической триадой Грегга) у детей, родившихся от этих матерей.

Этиология

РНК-содержащий вирус. Врожденная краснуха возникает в результате первичной

краснушной инфекции у беременных женщин.

Патогенез

Первостепенное значение имеют вирусемия у матери и инфицирование плаценты, приводящее к некротическим изменениям последней, что способствует проникновению вируса в плод. Широкая диссеминация вируса выражена на ранних сроках беременности. Для врожденной краснухи характерна хроническая форма инфекции, сопровождающаяся длительной персистенцией вируса. При этом выделяется с высокой частотой из различных органов плода.

Клиника

Врожденные аномалии органов зрения (катаракта, глаукома, ретинопатия, хориоретинит, микрофтальм), пороки сердечно-сосудистой системы (незаращение боталлова протока, стеноз устья легочной артерии, дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, миокардит), пороки органов слуха, гепатоспленомегалия, пневмония. Поражения центральной нервной системы (микроцефалия, энцефалит, гидроцефалия, умственная отсталость), пищеварительной и мочеполовой систем, длинных трубчатых костей. К другим проявлениям относятся тромбоцитопения, анемия, гипотрофия, отставание в физическом развитии.

При врожденной краснухе могут возникать такие поздние осложнения, как панэнцефалит, сахарный диабет и тиреоидит. Инаппарантная инфекция представляет для беременных такую же тератогенную опасность, как и манифестная.

Прямое действие вируса краснухи связано с его цитолитической активностью в некоторых тканях, с его свойством повреждать хромосомы и угнетать митотическую активность инфицированных клеток. Кроме того, при инфицировании эмбриона или плода вирус краснухи оказывает иммунодепрессивное действие, приводящее к угнетению продукции интерферона и ингибиции клеточного иммунитета.

Лечение

Специфическое. Обязательна госпитализация.

Прогноз

Неблагоприятный.

СИНДРОМ ГИДАНТОИНОВОГО ПЛОДА возникает при применении гидантоина и его производных при беременности. Все лекарственные препараты этой группы расцениваются как тератогенные.

Проявляется недостаточностью микросомной эпоксидной гидролазы, что приводит к развитию различных уродств.

СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ – остро возникающее тяжелое воспалительное заболевание периферических нервов. Исходом его является развитие периферических параличей с грубым нарушением двигательных функций пораженных конечностей.

Этиология и патогенез

Инфицирование вирусами герпеса, Эпштейна-Барра приводит к развитию данного заболевания.

Клиника

Заболевание начинается остро: с подъема температуры до фебрильных цифр, болей и слабости в ногах. Постепенно слабость распространяется на мышцы туловища и верхних конечностей. В некоторых случаях в патологический процесс вовлекаются межреберные нервы, в результате чего развивается слабость дыхательной мускулатуры, которая приводит к дыхательной недостаточности.

Диагностика

Лабораторные исследования спинно-мозговой жидкости, где наблюдается значительное повышение белка без увеличения количества клеток. Характерны патологические изменения на электромиографии.

Лечение

При слабости дыхательной мускулатуры больной нуждается в аппаратном дыхании.

Наиболее эффективным методом лечения на данный момент является аферез. Используются методы ЭГ, которые эффективны на ранних этапах развития заболевания.

СИНДРОМ ГИПЕРИММУНОГЛОБУЛИНА Е (IGE) – первичное иммунодефицитное состояние, обусловленное высокой концентрацией сывороточного иммуноглобулина Е.

Клиническая картина

В анамнезе атопический дерматит, повторные глубокие гнойные инфекции, абсцессы подкожной клетчатки и лимфоузлов, придаточных пазух, синуситы, отиты, пневмонии, диспластические черты лица, частые переломы трубчатых костей.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных, обнаружения (минимум двукратно) очень высокой концентрации сывороточного иммуноглобулина Е.

Лечение

Симптоматическое.

СИНДРОМ ГОРНЕРА – глазозрачковый симптомокомплекс.

Этиология

Развивается в результате поражения шейного или грудного отдела симпатического ствола.

Клиника

Основными симптомами являются сужение глазной щели, сужение зрачка, экзофтальм, иногда вплоть до того, что ресничный край верхнего века опускается до края зрачка. Реакция зрачков на свет и аккомодацию сохранена, отмечаются гиперемия конъюнктивы, ангидроз, повышение температуры, расширение сосудов на соответствующей половине лица, депигментация радужки.

СИНДРОМ ДАУНА – генетическое заболевание, вызывающее умственную отсталость.

Этиология

Синдром 21-й хромосомы (трисомия – 21). Некоторые люди с синдромом Дауна имеют мозаичный набор хромосом.

Патогенез

Нарушения в генетическом аппарате.

Клиника

Плоский затылок, плоское лицо, открытый рот с высунутым языком, слюнотечение, монголоидный разрез глаз, косоглазие, короткий и широкий нос, плоская переносица, деформированные и низко посаженные уши, зубные аномалии, бороздчатый язык, небо в форме арки, короткая и широкая шея, кожная складка на шее у новорожденных, короткие конечности, патологически повышенная подвижность суставов, мышечная слабость, килевидная или воронкообразная деформация грудной клетки, врожденные пороки сердца, поперечная ладонная складка (обезьянья складка), умственная отсталость различной степени.

Диагностика

Генетическое обследование.

Лечение

Хирургическое, нацеленное на исправление врожденных пороков, антибактериальная терапия с целью лечения инфекционных заболеваний. Требуется специальное воспитание, способствующее развитию способностей больных, страдающих синдромом Дауна.

СИНДРОМ ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ – ДЕРЕАЛИЗАЦИИ – психопатологическое расстройство самосознания с субъективным чувством отчуждения собственной личности от окружающей среды, осознаваемое и болезненно переживаемое самими больными.

Этиология

Эмоциональное перенапряжение, органическое поражение центральной нервной системы, интоксикации веществами, вызывающими изменение сознания, алкогольный делирий.

Клиническая картина

Трудность описания своего состояния, отчуждение личности, затруднение контакта с людьми, отсутствие собственных взглядов, суждений, ощущение эмоциональной недостаточности, притупление или утрата способности ощущать любовь, радость, тревогу, ненависть, удовольствие. Особенности личности: инфантилизм, истерические черты лица, склонность к страхам, гиперестезия, повышенный самоанализ, склонность к аффективной лабильности.

Лечение

Симптоматическое. Назначают транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты. Рекомендуется психотерапия.

СИНДРОМ ДИ ГЕОРГА – наследственное заболевание (иммунодефицит), вызванное неспособностью организма бороться с инфекцией. Сопровождается врожденным отсутствием тимуса и парашитовидной железы, пороками сердца и снижением содержания кальция в крови. Больные дети склонны к инфекционным заболеваниям, вызываемым грибами *Candida*, у них зачастую отмечается заметное отставание в развитии.

Этиология и патогенез

Изолированный Т-клеточный иммунодефицит.

Клиника

Дисплазия лица: гипертелоризм, широкая переносица, дисплазия ушных раковин, «рыбий рот», антимонголоидный разрез глаз, возможно незаращение твердого и мягкого неба. Характерно развитие гипокальциемии, которая иногда приводит к судорогам. Отмечается задержка умственного развития.

Диагностика

Общий анализ крови, биохимия крови, вирусные маркеры, рентгенография грудной клетки, УЗИ сердца, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, консультации кардиохирурга, эндокринолога, отоларинголога, окулиста.

Лечение

Трансплантация фетального тимуса. Лечение пороков сердца кардиологами. Лечение недостаточности парашитовидных желез эндокринологами.

СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА – постинфарктный синдром аутоаллергической природы, связанный с сенсибилизацией организма, деструктивно измененным белком миокарда.

Клиника

Проявляется перикардитом, плевритом, реже – пневмонией. При анализе крови выявляется эозинофилия.

СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – постинфарктный синдром аутоаллергической природы, связанный с сенсибилизацией организма, деструктивно измененным белком миокарда.

Клиника

Заболевание протекает на фоне артериальной гипертензии и проявляется перикардитом, плевритом, реже – пневмонией. В анализе крови выявляется эозинофилия.

СИНДРОМ ДУГИ АОРТЫ (ТАКАЯСУ) – хроническое воспаление крупных сосудов аорты и ее ветвей, легочной артерии. Проявляется отсутствием пульса на левой лучевой артерии, отмечаются эпизоды церебральной ишемии, инсульта, слепота. Чаще заболевают девушки молодого возраста.

Этиология

Инфекционно-аллергический фактор.

Клиническая картина

Сосудистая недостаточность. При закупорке подключичных артерий возникают боль в плече, зябкость, мышечная слабость, трофические расстройства, снижение пульса или полное его отсутствие. Артериальное давление разное на обеих руках. Отмечаются неврологические расстройства, перемежающаяся хромота нижних конечностей, шум над подключичной, брюшной артериями, нарушение зрения, аневризма сосудов сетчатки,

атрофия глазного яблока, катаракта, трофические расстройства конечностей вплоть до гангрены, артериальная гипертензия, перикардиты, лихорадка, миалгии, поражения кожи в виде узловой эритемы, язвы и т. д.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных. В анализе крови выявляются ускоренное СОЭ, ревматоидный фактор. Проводятся реовазографическое, аортографическое, доплерографическое исследования. При селективной ангиографии обнаруживается сужение пораженных сосудов.

Лечение

Симптоматическое. Проводят гормонотерапию, назначают антиагрегантные, спазмолитические препараты. Хирургическое лечение – эндартерэктомия, обходное шунтирование сосудистыми протезами при окклюзиях на незначительном и множественном протяжении.

СИНДРОМ ЖЕЛТОГО НОГТЯ – гипоплазия лимфотической системы, чаще врожденная.

Этиология и патогенез

Не изучены. Предполагается, что синдром желтых ногтей развивается в результате нарушений лимфооттока от концевых фаланг пальцев и, возможно, периферического кровообращения.

Синдром желтых ногтей встречается одинаково часто у мужчин и женщин, причем чаще среднего возраста.

Клиническая картина

Характеризуется замедлением или прекращением роста ногтей, побледнением или исчезновением луночек и кутикулы, появлением продольной и/или поперечной исчерченности, изменением окраски на желтовато-серый или коричнево-черный цвет. Ногти утолщаются, теряют блеск, становятся ломкими, иногда полностью отторгаются от ногтевого ложа. Процесс обычно симметричный. Первые признаки чаще появляются на I и II пальцах кистей и I пальце стоп. Возможно как медленное, постепенное, так и быстрое, внезапное изменение ногтей. Через несколько лет после первых изменений ногтей развиваются отеки в области лодыжек, рук, лица, гениталий, реже – на других участках.

Течение длительное, возможны спонтанные ремиссии и излечение.

Диагностика

Клиника. При лимфографии обнаруживают разнообразные изменения лимфатических сосудов: аплазию, гипоплазию, очаговые эктазии.

Дифференциальный диагноз

Проводят с онихомикозами, врожденной и приобретенной пахионихией, псориазом.

Лечение

Специальных методов нет. Есть сообщение о благоприятном эффекте от длительного (до 6 месяцев) применения витамина Е. Отмечаются положительные результаты при использовании фуросемида и спиронолактона (в течение нескольких недель).

СИНДРОМ ЖЕСТОКОГО ОБРАЩЕНИЯ – все формы физического или психического насилия, причинение побоев или нанесение оскорблений, невнимательное, небрежное или жестокое обращение, эксплуатация, включая сексуальные посягательства на взрослого человека или ребенка.

Этиология и патогенез

Психическое заболевание либо эмоциональная нестабильность и склад характера.

Лечение

В зависимости от причины: лечение основного заболевания в психиатрической клинике либо консультирование у психолога, прием седативных препаратов.

СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА – наследственная гипербилирубинемия. Тип наследования – аутосомно-доминантный. Мальчики болеют в 2 раза чаще, чем девочки.

Этиология

Дефект синусоидальной мембраны гепатоцита, т. е. недостаточность адсорбции билирубина из плазмы и нарушение его внутриклеточного транспорта.

Клиническая картина

Иктеричность склер и непостоянная светло-желтая окраска кожи. Наблюдаются астеновегетативные нарушения в виде повышенной утомляемости, психоэмоциональной лабильности, потливости. Реже встречаются диспепсические расстройства. При пальпации живота печень увеличена, селезенка не пальпируется.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных, обнаружения в крови невысокой гипербилирубинемии, представленной неконъюгированной фракцией.

Лечение

В период обострения и возрастания гипербилирубинемии показан фенобарбитал. Не рекомендуют назначать препараты, конкурирующие за связь с альбумином (сульфаниламиды).

СИНДРОМ ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ – симптомокомплекс, включающий в себя расстройства зрения и памяти.

Этиология и патогенез

Окклюзия корковых ветвей задней мозговой артерии тромбом или эмболом, атеросклеротической бляшкой.

Клиническая картина

Сочетание гомонимной полной или квадрантной гемианопсии с сохранностью центрального зрения, иногда с расстройствами памяти типа корсаковского синдрома.

Лечение

См. «Лечение инсульта головного мозга».

СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА – болезнь, при которой нервы запястья сжаты из-за отека окружающей ткани. Заболевание формируется чаще всего постепенно.

Клиническая картина

При заболевании больные жалуются на онемение в пальцах руки по утрам и «обессиленность» и «неуклюжесть» руки: болящему человеку становится труднее удерживать в пальцах мелкие предметы, например иголку, булавку и т. д. К середине дня это состояние обычно проходит. Позднее к вышеуказанным жалобам добавляются ночное онемение или боли, жжение во всех пальцах руки, кроме мизинца. Причем эти симптомы могут быть настолько выражены, что нарушают сон заболевшего: каждую ночь в 3–4 часа человек просыпается от боли или онемения. Во многих случаях эти боли и онемение быстро проходят, если опустить руки и подвигать ими, т. е. улучшить кровообращение в пальцах. При сильном повреждении срединного нерва к онемению и болевым ощущениям добавляется снижение чувствительности пальцев, вплоть до полной потери ощущений от легкого прикосновения, булавочного укола и т. д.

В отдельных случаях сильное сдавление срединного нерва в запястном канале ведет к тому, что боль и онемение распространяются вверх по руке, иногда до локтя и даже выше (вплоть до плеча или шеи). Похожие симптомы сбивают с толку врачей и приводят к диагностическим ошибкам. Врачи в этих ситуациях нередко ставят диагноз «шейный остеохондроз с корешковым синдромом» (поскольку симптомы почти совпадают) и проводят соответствующее лечение, а затем долго недоумевают, почему такое лечение не дает результатов.

Диагностика

Данные осмотра.

Лечение

Противовоспалительная терапия, иммобилизация, разгрузка руки.

СИНДРОМ ИММОБИЛИЗАЦИИ (ПАРАПЛЕГИЧЕСКИЙ) – синдром неподвижности.

Этиология и патогенез

Органические поражения нервной системы, иногда – психогенные нарушения (при истерии).

Клиническая картина

Паралич обеих нижних или верхних конечностей.

Лечение

При органической патологии нервной системы процесс носит необратимый характер, при истерии назначается специализированное лечение, включающее седативные препараты.

СИНДРОМ ИНСУЛЬТА В СТВОЛЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Инфаркт мозга».

СИНДРОМ ИТОНА-ЛАМБЕРТА – миастения, связанная с бронхогенным раком (иногда возникает до диагностики первичной опухоли).

СИНДРОМ ИЦЕНКО-КУШИНГА – заболевание, обусловленное первичным поражением коры надпочечников (опухолью коры надпочечников, секретирующей глюкокортикоидные гормоны).

Этиология

Окончательно не установлена. Предрасполагающими факторами являются черепно-мозговые травмы, сотрясения головного мозга, энцефалиты, роды, беременность.

Клиническая картина

Общая слабость, головная боль, сухость, истонченность кожи, гнойничковые высыпания, нарушение менструального цикла у женщин, избыточное оволосение на лице и теле, появление красных полос растяжения на коже живота, груди, бедер, круглое красное лицо. В области щек откладывается большое количество жира, появляются двойной подбородок, отложение жира на шее, груди, животе, системный остеопороз с задержкой роста, так как рано закрываются зоны роста. У мужчин развивается гинекомастия, отмечаются уменьшение яичек, половая слабость. У женщин отмечается оволосение по мужскому типу, часто развиваются кольпит, гипоплазия матки, наступает аменорея. Часты артериальная гипертензия, бронхиты, мочекаменная болезнь, хронический гастрит с повышением секреторной функции, иммунодефицитные состояния, энцефалопатия.

Дифференциальная диагностика

С болезнью Иценко-Кушинга.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных. Исследуют содержание в крови гормонов, при синдроме Иценко-Кушинга содержание кортикотропина снижено, кортизона – повышено. Проба с дексаметазоном и кортикотропином отрицательная. Радиоизотопное сканирование надпочечников выявляет повышение накопления изотопа в одном надпочечнике, где имеется опухоль. УЗИ надпочечников показывает объемное образование в области одного надпочечника. Компьютерная томография надпочечников обнаруживает дополнительное образование в проекции одного из надпочечников доброкачественной гормонально активной опухоли.

Лечение

Хирургическим путем удаляют опухоль (проводят резекцию одного или обоих надпочечников).

СИНДРОМ КЛАЙНФЕЛТЕРА, КАРИОТИП 47,XXY – заболевание, обусловленное аномалией половых хромосом. Вместо присущих мужскому организму XY имеется одна или несколько лишних X-хромосом, что ведет к гипогонадизму, нарушению сперматогенеза и бесплодию.

Этиология

Аномалии половых хромосом.

Патогенез

Недостаточная продукция яичками тестостерона.

Клиническая картина

Проявляется высоким ростом при непропорционально длинных конечностях, ожирением по женскому типу, слабым развитием мускулатуры. Половой член обычно нормальных размеров, яички маленькие, дряблые, иногда плотные, характерна гинекомастия, либидо может быть сохранено.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных. В крови содержание тестостерона снижено, гонадотропина – повышено, возможна гиперпролактинемия. Суточная экскреция с мочой гонадотропинов повышена, тестостерона – снижена. При исследовании эякулята выявляется азооспермия. Половой хроматин положительный. Кариотип 47,XXY, 47,XXXУ или 46,XX.

Лечение

Симптоматическое.

СИНДРОМ КЛАЙНФЕЛТЕРА, МУЖЧИНА С 46,XX-КАРИОТИПОМ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Синдром Клайнфелтера, кариотип 47,XXY».

СИНДРОМ КЛАЙНФЕЛТЕРА, МУЖЧИНА С БОЛЕЕ ЧЕМ ДВУМЯ ХРОМОСОМАМИ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Синдром Клайнфелтера, кариотип 47,XXY».

СИНДРОМ КЛИШЕЛЯ-ФЕЙЛЯ – изолированные и множественные синостозы шейных позвонков (краниовертебральные аномалии).

Клиническая картина

Наличие у больных короткой и малоподвижной шеи, низкая граница оволосения, гиперлордоз шейного отдела позвоночника, ротационная установка головы, кифосколиоз. Иногда эти аномалии позвонков сопряжены с поражением спинного мозга, что проявляется сирингомиелией, нарастающим спастическим парезом ног.

Диагностика

На основании клинических данных.

СИНДРОМ КОМПРЕССИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА БРЮШНОЙ АОРТЫ – ишемические расстройства кровообращения органов брюшной полости (абдоминальная ангина).

Этиология и патогенез

Атеросклероз чревного ствола и неспецифический аортоартериит, реже – аномалии развития.

Клиническая картина

Заболевание чаще встречается у людей пожилого возраста. Боли в животе, появляющиеся через 30 мин после еды, локализуются в эпигастрии, левой подвздошной области. При ограничении приема пищи боли проходят. Отмечаются вздутие живота, неустойчивый стул, запоры.

Диагностика

При аускультации чревного ствола определяется систолический шум. Выполняется ангиография.

Лечение

Симптоматическое.

Применяются антиагреганты, статины, назначаются диета, спазмолитики. При поражении 2–3 висцеральных артерий и симптомах острой ишемии показана реконструктивная операция на сосудах чревного ствола с наложением шунта, эндартерэктомия.

СИНДРОМ КОНСКОГО ХВОСТА – поражение нервов S3-S5 или спинного мозга на уровне L1, проявляющееся нижним вялым парезом, болью, парестезиями, полной утратой контроля над мочеиспусканием и дефекацией.

Этиология

Автомобильные аварии, падения, спортивные, производственные травмы с повреждением спинного мозга.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных, нервного статуса, поясничной пункции, компьютерной томографии, рентгенографии позвоночника.

СИНДРОМ КОРОТКОГО РЕБРА – врожденная патология развития ребер.

Этиология и патогенез

Нарушения в эмбриогенезе.

Клиническая картина

Недоразвитие ребер, короткие ребра за счет отсутствия хряща или костной части ребра, деформации грудной клетки и позвоночника.

Диагностика

Клиника, рентгенография грудной клетки.

Лечение

Реконструктивные операции.

СИНДРОМ КРИГЛЕРА-НАЙЯРА – патология, обусловленная наследственным дефицитом или дефектом печеночного фермента, перерабатывающего билирубин.

Клиническая картина

Клиника печеночной желтухи. Чем меньше фермента, перерабатывающего билирубин, тем тяжелее желтуха.

Лечение

Легкие случаи заболевания не требуют специального лечения. В остальных случаях лечение симптоматическое.

СИНДРОМ ЛЕВОСТОРОННЕЙ ГИПОПЛАЗИИ СЕРДЦА – врожденный порок развития сердечно-сосудистой системы.

Этиология и патогенез

Нарушения в эмбриогенезе (внутриутробное инфицирование плода, мутации).

Клиническая картина

Левожелудочковая недостаточность. В более поздние сроки отмечается развитие хронического легочного сердца.

Лечение

Симптоматическая терапия.

СИНДРОМ ЛЕША-НИХЕНА – наследственная уратная нефропатия. Тип наследования – X-сцепленный рецессивный. Чаще заболевание встречается у мальчиков.

Клиническая картина

В первые месяцы отмечают задержку развития двигательных навыков, гиперрефлексию. Дети склонны к самотравмирующему поведению, не ощущают боли, кусают пальцы, губы и т. д. Агрессивность распространяется на окружающих. В подкожной клетчатке можно найти участки отложения уратов.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных. В сыворотке крови определяется высокий уровень мочевой кислоты. Осадок мочи коричневого или красно-коричневого цвета.

Лечение

Соблюдение диеты, исключение из рациона продуктов, содержащих пурины, таких как крепкий чай, какао, кофе, шоколад, сардины, печень животных, свинина, субпродукты, жирная рыба, мясные и рыбные бульоны.

СИНДРОМ МАК-ЛЕОДА – односторонняя легочная «сверхпрозрачность».

Этиология и патогенез

Снижение эластичности альвеол легких в результате длительно текущих хронических заболеваний легких (бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, пневмосклероза и т. д.).

Клиническая картина

Симптомы основного заболевания, дыхательная и сердечная недостаточность, все признаки эмфиземы.

Диагностика

Клиника, рентгенография грудной клетки (повышенная прозрачность легочной ткани).

Лечение

Лечение основного заболевания, симптоматическое лечение дыхательной и сердечной недостаточности.

СИНДРОМ МАК-КЬЮНА-ОЛБРАЙТА – истинное преждевременное половое развитие, характеризующееся ранним появлением вторичных половых признаков, соответствующих полу ребенка, вследствие преждевременной активации гипоталамо-гипофизарных структур, стимулирующих стероидогенез в гонадах. Появление признаков полового созревания у девочек младше 7 лет и мальчиков младше 8 лет.

Этиология

Преждевременное повышение секреции гонадолиберина и гонадотропинов, приводящих к повышению секреции половых гормонов гонадами. В большинстве случаев причина остается невыясненной, иногда можно обнаружить семейный характер преждевременного полового развития.

Клиническая картина

Пятнистая пигментация кожи, фиброзная остеодисплазия и преждевременное половое развитие. Раннее половое оволосение, развитие молочных желез у девочек, начало менструаций и установление овуляторного цикла. У мальчиков увеличиваются размеры яичек, полового члена, мошонки, появляются эрекции, поллюции, рано устанавливается сперматогенез. В костях рано прекращается рост. Психомоторное развитие соответствует возрасту.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных: при ультрасонографии обнаруживают увеличение матки и яичники с крупными фолликулами. Уровень гонадотропинов в крови возрастает.

Лечение

Испальзуют суперагонисты гонадотропин-рилизинг гормона (бузерелин), производные гестагенов, оказывающие антиандрогенный и антигонадотропный эффекты. Препараты назначают длительно, до достижения «костного возраста» 11–12 лет.

СИНДРОМ МАРФАНА – наследственное заболевание, которое поражает соединительную ткань.

Этиология

Причина – мутации гена фибриллина-1.

Клиника

Для синдрома Марфана характерны высокий рост, астеническое телосложение, арахнодактилия, деформация грудной клетки, слабость связочного аппарата, аортальная регургитация, пролапс митрального клапана, иридогенез, подвывих хрусталика, геморрагический синдром.

Лечение

Наблюдение у терапевта, кардиолога, офтальмолога и хирурга-ортопеда. Следует провести генетическое консультирование. Физическую активность нужно ограничить и заниматься по специальной программе. Хирургическое лечение (реконструктивная сердечно-сосудистая операция) проводится кардиохирургом. Лекарственная терапия включает в себя следующие препараты: анаприлин с целью отсрочки развития такого осложнения, как расслоение аорты; эстрогены в сочетании с прогестероном. Данные препараты используются для стимуляции пропорционального полового созревания у девушек. Лечение следует проводить под строгим наблюдением эндокринолога.

СИНДРОМ МЕГАДОЗ ВИТАМИНА В 6 – гипервитаминоз витамина В6. Встречается очень редко, так как этот витамин легко разрушается в организме и выводится из

него. Мегадозы витамина В6 применяют для лечения абстинентного синдрома при алкоголизме.

СИНДРОМ МЕКОНИЕВОЙ ПРОБКИ — состояние, которое возникает в результате застоя мекония в кишечнике новорожденного, чаще всего проявляется как кишечная непроходимость. Меконий – это первородный кал у новорожденного (густая и вязкая масса темно-зеленого цвета, выделяющаяся в течение первого-второго дня).

СИНДРОМ МЕНДЕЛЬСОНА возникает как гиперергическая реакция на аспирацию в дыхательные пути кислого желудочного содержимого и протекает в виде аспирационного пневмонита.

Этиология и патогенез

Аспирация желудочного содержимого может возникнуть при рвоте или пассивном вытеснении содержимого желудка в ротоглотку при коматозном состоянии больного, наркозе, угнетении гортанно-глоточных рефлексов любой этиологии. Способствующими факторами являются алкогольное опьянение, кашель, одышка, определенное положение, парез мышц глотки, гортани и желудочно-кишечного тракта. В результате аспирации развиваются обтурация пищевыми массами и собственно синдром Мендельсона, проявляющийся ларинго– и бронхиолоспазмом с последующим развитием пневмонита и пневмонии. Заболевание может развиваться рефлекторно даже при аспирации очень незначительного количества кислого содержимого и сопровождаться тяжелыми нарушениями сердечной деятельности. Проникновение желудочного содержимого в мелкие бронхи и альвеолы сопровождается ожогом слизистой оболочки, повышением проницаемости альвеолокапиллярных мембран, развитием отека легких, поражением периальвеолярной и перибронхиальной интерстициальной ткани. Растяжимость легких резко снижается, возникает гипоксемия, не поддающаяся коррекции оксигенотерапией. В последующем присоединяется аспирационная пневмония.

Клиника

Развивается быстро. Ларинго– и бронхиолоспазм могут наступить остро в момент аспирации, реже имеется латентный период от нескольких минут до нескольких часов. Появляются выраженный цианоз кожных покровов, мучительный кашель, тахипноэ с экспираторной одышкой и участием в акте дыхания вспомогательных мышц. В легких выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные хрипы. Отмечаются тахикардия, экстрасистолия, повышение с последующим снижением АД, выраженное повышение центрального венозного давления. Может возникнуть пневмоторакс. После светлого промежутка (1–3 ч) состояние больного может резко ухудшиться: нарастает отек легких, снижается АД, быстро увеличивается гипоксемия, развивается гипоксическая энцефалопатия. Больные становятся беспокойными, нарушается сознание. Смерть наступает от некупирующегося отека легких.

Дифференциальный диагноз

Проводят с приступом бронхиальной астмы.

Лечение

В первую очередь необходимо удалить аспирированное желудочное содержимое из дыхательных путей, очистить полость рта марлевым тампоном или отсосом. На догоспитальном этапе следует произвести интубацию трахеи (во время интубации во избежание повторной аспирации обязательно применение приема Селлика, заключающегося в надавливании на перстневидный хрящ, при этом пищевод сдавливается между хрящами гортани и позвоночником, что препятствует регургитации). В стационаре показана срочная поднаркозная бронхоскопия в условиях искусственной вентиляции легких. Бронхи необходимо тщательно промыть теплым изотоническим раствором натрия хлорида или 2 %-ным раствором гидрокарбоната натрия с добавлением в него гидрокортизона (250 мг на 200 мл раствора), а затем раствором фурацилина. После интубации трахеи рекомендуется тщательное промывание желудка через зонд щелочным раствором (2 %-ным гидрокарбонатом натрия). Показано внутривенное введение эуфиллина (10 мл 2,4 %-ного

раствора) и атропина (0,8 мл 0,1 %-ного раствора), капельное переливание 5 %-ного раствора глюкозы (250 мл с 500 мг гидрокортизона или 90 мг преднизолона). При выраженном бронхоспазме целесообразно медленное внутривенное введение 1 мл алулента на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Если состояние больного средней тяжести и нет показаний к искусственной вентиляции легких, рекомендуется спонтанное дыхание с сопротивлением выдоху через специальную маску. При отсутствии маски больного следует научить делать выдох через резиновую трубку, конец которой на 10–12 см опущен в воду. Обязательно применение антибиотиков для профилактики и лечения аспирационной пневмонии. Рекомендуется инфузионная терапия.

СИНДРОМ МОЗЖЕЧКОВОГО ИНСУЛЬТА – поражение мозжечка вследствие ишемии или кровоизлияния в бассейне задней нижней и верхней мозжечковой артерий.

Этиология и патогенез

Атеросклероз, тромбоз соответствующих артерий.

Клиника

Может проявляться тяжелым вестибулярным головокружением и нарушением равновесия, которые легко принять за симптомы острого вестибулярного нейронита. Иногда поражение ограничивается полушарием мозжечка, и в этом случае признаков поражения бокового отдела продолговатого мозга (дизартрии, онемения и пареза мышц лица, синдрома Горнера и др.) нет. Инфаркт в бассейне верхней мозжечковой артерии вызывает абазию и атаксию, которые обычно не сопровождаются выраженным головокружением.

Диагностика

Нарушение равновесия с тенденцией к падению в сторону поражения наблюдается при повреждении как вестибулярной системы, так и полушарий мозжечка и не помогает в дифференциальной диагностике. Центральный альтернирующий нистагм, быстрая фаза которого направлена в сторону взора, и гемиатаксия свидетельствуют в пользу поражения полушария мозжечка. КТ позволяет диагностировать кровоизлияние в мозжечок, однако может не выявить инфаркт (особенно если исследование проводится сразу после появления симптомов). Более надежный метод диагностики инфаркта мозжечка – МРТ.

Лечение

Как при всех инсультах головного мозга.

СИНДРОМ НЕАДЕКВАТНОЙ СЕКРЕЦИИ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА – синдром гиперсекреции АДГ, синдром Пархона – клинический симптомокомплекс, при котором избыточная нерегулируемая секреция АДГ либо усиление действия АДГ на клетки дистальных отделов нефрона приводят к формированию гипонатриемической гипергидратации (полиурии, несахарному мочеизнурению).

Этиология

Гиперпродукция АДГ гипофизом: заболевания ЦНС (перелом черепа, субарахноидальные кровотечения, гидроцефалия, энцефалиты, менингиты); прием некоторых ЛС, таких как карбамазепин, нейролептики, антидепрессанты, винкристин; прочее (гипотиреоз, надпочечниковая и гипофизарная недостаточность, хронический стресс и болевой синдром, хроническая почечная недостаточность, острые психозы); опухолевые заболевания (мелкоклеточный рак легкого – до 80 %, рак поджелудочной железы, лимфосаркомы, болезнь Ходжкина, тимомы); неопухолевые заболевания легких (туберкулез, саркоидоз, абсцесс легкого, аспергиллез, стафилококковая пневмония).

Патогенез

Гипонатриемия, обусловленная увеличением объема внеклеточной жидкости, зависит от потребления воды. При нормальном или пониженном потреблении жидкости даже очень интенсивная секреция АДГ не ведет к гипонатриемии. При повышенном потреблении жидкости самое небольшое нарушение механизма регуляции секреции АДГ или механизма регуляции концентрирования мочи может вызвать синдром гиперсекреции АДГ.

Клиника

Олигурия, увеличение массы тела, периферические отеки (могут быть не выражены из-

за потери натрия), тошнота и рвота, астеновегетативный синдром, тремор, мышечные судороги, симптомы поражения ЦНС (при более выраженной гипонатриемии): дезориентация, судороги, аритмия и коматозное состояние.

Диагностика

Основана на обнаружении гипонатриемии, гипоосмоляльности плазмы и гиперосмоляльности мочи (>300 мОсм/кг). Лабораторные исследования: биохимия крови, общий анализ крови, общий анализ мочи, определение уровня холестерина, общего белка, креатинина, кальция сыворотки крови, уровня гормонов в крови (ТТГ, свободного Т4, альдостерона). Инструментальные исследования: обзорная боковая рентгенография черепа, КТ или МРТ головного мозга, ЭКГ, УЗИ почек.

Лечение

Ограничение потребления жидкости до 800–1000 мл/сут – наиболее действенный и безопасный метод лечения. Если больному трудно ограничивать потребление жидкости, возможно применение ЛС, блокирующих действие АДГ на собирательные трубочки (демеклоциклина или лития карбоната, однако последний применяют редко из-за высокой частоты развития побочных эффектов, включая раздражение ЖКТ, нарушения ЦНС, сердечной деятельности и функции щитовидной железы). Имеются сообщения об успешном длительном применении фенитоина, который обладает центральным блокирующим действием на секрецию АДГ.

СИНДРОМ НЕЗЕЛОФА – наследственная недостаточность клеточного иммунитета вследствие недостаточности лимфоцитов и Т-клеток наследуется по Х-сцепленному типу.

Этиология

Резкое снижение уровня В-лимфоцитов при нормальном содержании в крови иммуноглобулинов.

Клиника

С рождения гнойные инфекции, сепсис. Атрофия тимуса и лимфоузлов.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных исследований. Выявляются лимфопения, снижение В-лимфоцитов, анемия.

Лечение

Современная терапия первичных иммунодефицитных состояний включает в себя:

1) контроль инфекции (в ряде случаев проводится пожизненная антибактериальная и противогрибковая терапия);

2) заместительную иммунотерапию препаратами, содержащими антитела (криоконсервированной или свежей нативной плазмой), иммуноглобулинами для энтерального приема (комплексным иммуноглобулиновым препаратом, содержащим 50 % IgG и по 25 % IgM и IgA), внутримышечного (ИГВМ) и внутривенного (ИГВВ) введения;

3) заместительную терапию другими средствами: при дефиците аденозиндезаминазы – инъекции полиэтиленгликоля; при дефиците ингибитора С1 – введение рекомбинантного С1 INH;

4) активацию Т- и В-систем иммунитета, эффективную лишь при вторичных ИДС без дефектов врожденного генеза;

5) трансплантацию костного мозга, которая показана при многих и особенно комбинированных ИДС (ТКИН, синдроме Вискотта-Олдрича);

6) генную терапию – пересадку аденозиндезаминазы (произведена нескольким больным в Европе и США).

Смерть в первые месяцы жизни.

СИНДРОМ НИЛЬСОНА – состояние, характеризующееся хронической надпочечниковой недостаточностью, гиперпигментацией кожных покровов, слизистых оболочек.

Патогенез

Повышение в крови АКТГ, нарушение механизмов образования связей, которые

стимулируют меланоциты и приводят к гиперпигментации кожи, слизистых оболочек, усиление липолиза, гипогликемия.

Клиническая картина

Гиперпигментация кожных покровов, слизистых оболочек, поражение 3-й пары черепно-мозговых нервов, адинамия, гипогликемические состояния, диспепсические расстройства.

Диагностика

На основании клиники, лабораторных данных, таких как повышение АКТГ в крови, увеличение турецкого седла, изменения со стороны глазного дна, уменьшение остроты зрения.

Лечение

Симптоматическое. Назначают глюкокортикоиды, минералокортикоиды. В некоторых случаях показаны лучевая терапия, хирургическое лечение.

СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННОГО ОТ МАТЕРИ С ГЕСТАЦИОННЫМ ДИАБЕТОМ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Синдром новорожденного от матери, страдающей диабетом».

СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННОГО ОТ МАТЕРИ, СТРАДАЮЩЕЙ ДИАБЕТОМ, – детей с диабетической фетопатией, рожденных от матерей с плохо компенсированным диабетом во время беременности.

Этиология

Если у матери постоянная гипергликемия, глюкоза из крови трансплацентарно поступает к плоду, вызывая гиперплазию клеток поджелудочной железы и гиперинсулинизм, способствующий усилению гликогенеза, синтеза белков и тем самым приводящий к ожирению.

Клиническая картина

Дети рождаются со значительно большей массой тела, чем от здоровых матерей с тем же сроком гестации. Новорожденные имеют характерный вид: ожирение туловища, лунообразное лицо, багрово-синюшные кожные покровы, гипертрихоз, пастозность, отеки на ногах, пояснице. При обследовании выявляются кардио-, гепато-, спленомегалия, уменьшение массы мозга и размеров вилочковой железы. Проявления диабетической фетопатии обратимы, так как после рождения ребенка прекращается действие основного этиологического фактора – материнской гипергликемии. К 21-му дню после рождения все патологические симптомы исчезают.

Диагностика

На основании анамнеза, клинических, лабораторных данных и склонности детей к гипогликемии в связи с высоким содержанием инсулина.

Лечение

Новорожденные дети находятся под наблюдением. Определяют концентрацию глюкозы, которую необходимо уменьшать постепенно, чтобы снизить гиперинсулинемию. Под контролем биохимических исследований проводят коррекцию гипокальциемии, гипوماгнемии, гипогликемии до полной нормализации состояния ребенка.

СИНДРОМ ПАТАУ – заболевание, обусловленное аномалией половых хромосом в транслокацию с хромосомой 13.

Этиология

Трисомия 13-й хромосомы.

Патогенез

Нерасхождение хромосом в мейозе.

Клиническая картина

Умственное и физическое недоразвитие плода, микрофтальм, колобома, расщелина губы и неба, полидактилия, микроцефалия, гипотелоризм, изменение ногтей, флекссионные аномалии пальцев, нерезко расширенные и деформированные уши, глухота, поперечная

складка на ладонях, дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородок, праворасположенное сердце, кистозные почки, удвоение мочеточников, S-образная фибулярная дуга на подошвах в области большого пальца, гидронефроз, гидроуретер, пупочная грыжа, двурогая матка, крипторхизм.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных. В общем анализе крови определяются высокая частота полиморфноядерных нейтрофилов, персистенция гемоглобина.

Лечение

Симптоматическое.

СИНДРОМ ПАТОЛОГИИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА – наиболее часто встречающееся изменение стекловидного тела, связанное с воспалительными явлениями в сосудистой и сетчатой оболочках, дистрофическими процессами в этих тканях, травмами глаза, близорукостью.

Клиническая картина

Больные предъявляют жалобы на летающие мушки, темные точки, кольца, паутинки, «нити жемчуга» перед глазами. Более выраженные изменения вызывают жалобы на интенсивные плавающие помутнения, туман. Эти помутнения чрезвычайно подвижны, что отличает их от изменений в роговице и хрусталике. Такие жалобы могут быть обусловлены появлением экссудата в стекловидном теле, отслойкой пограничной мембраны стекловидного тела, его деструкцией, появлением различных включений.

Диагностика

На основании клинических, лабораторных и дополнительных методов исследования, таких как биомикроскопия и ультразвуковое исследование стекловидного тела.

Лечение

Длительное. Показаны симптоматическая терапия, этиотропное, рассасывающее, неспецифическое, противовоспалительное лечение, физиотерапевтические процедуры, ретино- и увеоангиопротективная терапия.

СИНДРОМ ПЕРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

Сочетание центрального гемипареза контратеральных конечностей с хватательным рефлексом либо сочетание параличей конечностей с рефлексом орального автоматизма.

Клиническая картина

Общие симптомы клинической картины сходны с инфарктом мозга, но с преобладанием поражения ног (гемипареза), иногда в виде моноплегии. При левостороннем очаге наблюдается переходящая моторная афазия.

Диагностика и лечение

См. «Ишемия головного мозга».

СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ – ретенционное образование, возникшее вследствие накопления секрета в предсуществующей полости яичника. Выделяют следующие виды кист яичника: фолликулярную, кисту желтого тела, параовариальную, дермоидную, эндометриозную кисту.

Клиническая картина

Жалоб больные не предъявляют, менструальный цикл не нарушен. При вторичных изменениях кист (кровоизлияниях, перекруте) возникают симптомы острого живота. Образование не бывает больших размеров, так как отсутствует пролиферация клеточных элементов, а накопление жидкости происходит пассивно.

Диагностика

На основании гинекологического исследования больной. Нередко диагноз уточняется во время операции и при последующем патоморфологическом исследовании удаленного препарата. Также необходима УЗИ-диагностика.

Дифференциальный диагноз

Дифференцируют от кисты яичника и воспалительных изменений придатков матки

(гидросальпинкса).

Лечение

Консервативное ведение больных возможно только при небольших размерах кист и отсутствии их роста (динамическое наблюдение). Во всех остальных случаях показано хирургическое лечение (у молодых женщин – резекция яичника, у более пожилых – оварэктомия). Срочную операцию производят при перекруте ножки кисты или кровоизлиянии.

СИНДРОМ ПОСТМАСТЭКТОМИЧЕСКОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО ОТЕКА – нарушение проходимости путей оттока лимфы.

Этиология и патогенез

Лечение злокачественных опухолей, сопряженное с удалением регионарных лимфатических узлов или их облучением, является причиной постмастэктомических и постгистерэктомических отеков верхних и нижних конечностей, которые обусловлены повреждением путей оттока лимфы. Прогрессирование таких отеков происходит в результате блока лимфооттока, перенаполнения лимфатических сосудов лимфой, развития несостоятельности клапанного аппарата и формирования обратного кожного тока лимфы.

Клиническая картина

Верхняя конечность отечна.

Лечение

Основными компонентами консервативного лечения являются методы компрессионного воздействия на ткани (прерывистая пневматическая и эластичная компрессия). При длительном использовании в течение нескольких лет в результате постоянного механического продвижения лимфы по лимфососудам данный метод позволяет скомпенсировать лимфатические отеки конечностей за счет развития коллатеральных путей оттока.

СИНДРОМ ПОТТЕРА – двусторонняя агенезия почек, сочетающаяся с пороками лица, легких, половых органов и т. д.

Этиология

Не известна.

Патогенез

Не изучен.

Клиническая картина

Лицо Поттера – гипертелоризм, приплюснутый или в форме клюва попугая нос, низко расположенные и загнутые ушные раковины, микрогнатия, выпуклый эпикантус, гипоплазия легочной ткани, аномалии половых органов.

Часты мертворождения; живорожденные часто умирают от пневмоторакса.

СИНДРОМ ПРАВОСТОРОННЕЙ ГИПОПЛАЗИИ СЕРДЦА – врожденный порок развития сердечно-сосудистой системы.

Этиология и патогенез

Нарушения в эмбриогенезе (внутриутробное инфицирование плода, мутации).

Клиническая картина

Правожелудочковая недостаточность. В более поздние сроки развивается хроническое легочное сердце.

Лечение

Симптоматическая терапия.

СИНДРОМ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО НАПРЯЖЕНИЯ – специфические аффективные расстройства соматической сферы женщины.

Этиология и патогенез

Гормональные перестройки женщин во время каждого менструального цикла.

Клиническая картина

Чувство «разбухания» собственного тела, повышенная утомляемость во время физической нагрузки, болезненность молочных желез, иногда наблюдаются боли в области

суставов и мышц.

Лечение

У разных женщин ПМС может протекать с различной степенью тяжести: от минимальных неудобств до самых неприятных проявлений (бессонницы, депрессии, головокружений, головных болей, эмоциональной неустойчивости, раздражительности), что обычно связано с эндокринными нарушениями в женском организме и, конечно же, требует врачебного контроля и медикаментозной помощи. В такие дни хорошо давать организму аэробную нагрузку (полезны прогулки на свежем воздухе, плавание), что снизит содержание гестогенов в крови и улучшит самочувствие.

Очень многое зависит от психологического настроения женщины и отношения к себе самой в критические дни.

СИНДРОМ ПРЕДПЛЮСНЕВОГО КАНАЛА – мортоновская метатарзальная невралгия – поражение подошвенного пальцевого нерва IV пальца, туннельный синдром.

Клиническая картина

Проявляется болями в области подошвенных поверхностей головок III и IV плюсневых костей; боль обусловлена компрессией нерва под связкой, натянутой между головками III и IV плюсневых костей.

Лечение

Симптоматическое, противовоспалительное.

СИНДРОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ – ускоренное проведение импульса возбуждения между предсердиями и желудочками сердца по дополнительным аномальным проводящим путям, проявляющееся характерными изменениями ЭКГ и нередко пароксизмами сердечных тахиаритмий.

Клиническая картина

Пароксизмальные тахиаритмии.

Диагностика

На электрокардиограмме во время пароксизма регистрируется правильный ритм с частотой 150–230 ударов в мин; комплексы QRS нормальной конфигурации (не имеют D-волны). В отведениях II, III, AVF, иногда в других после каждого желудочкового комплекса регистрируются инвертированные зубцы P, отражающие ретроградное возбуждение предсердий.

Лечение

Для профилактики пароксизмов тахиаритмии, возникающих чаще раза в месяц, внутрь назначают сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, этmozин, этацизин, новокаинамид, дизопирамид. При неэффективности лекарственного лечения имплантируют кардиостимулятор либо выполняют хирургическую деструкцию пучка Кента. У больных с пароксизмом мерцательной аритмии при частоте желудочковых сокращений выше 250 в мин и отсутствии эффекта от лекарственной терапии необходима дефибриляция.

СИНДРОМ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ – проявляется в повышенном слюноотделении, сильном зуде в области десен, а также повышении температуры.

Гистология

В формировании зубов принимает участие экзо- и мезодерма. Закладка зубных зачатков происходит на 6–7-й неделе внутриутробного развития.

Механизм

Сложен и до конца не изучен. По мнению А. Я. Катца, растущий зачаток давит на внутренние поверхности альвеолярного отростка и вызывает рассасывание компактной пластинки альвеолярного отростка челюсти. Одновременно с прорезыванием зубов происходит активный рост альвеолярных отростков челюстей. Прорезывание зубов – важный и сложный физиологический этап развития зубочелюстной системы. Этот процесс обусловлен взаимодействием нейрогуморальных факторов организма и факторов внешней среды.

Сроки прорезывания

Молочные зубы начинают прорезываться в возрасте 6–7 месяцев, в период, когда заканчивается развитие коронки молочного зуба и начинается формирование его корня. Окончательное формирование зуба происходит вскоре после его прорезывания. В 6–8 месяцев прорезываются нижние центральные резцы, в 7–9 месяцев – верхние центральные и нижние боковые резцы, в 8–10 месяцев – верхние боковые резцы, в 12–16 месяцев – первые нижние моляры, в 16–21 месяц – первые верхние моляры, в 21–30 месяцев – вторые нижние моляры, верхние молочные моляры. У ребенка молочный прикус формируется к 2 годам и состоит из 20 зубов, половина каждой челюсти имеет 2 резца, клык, 2 моляра. Постоянные зубы начинают прорезываться с 6 лет. В 6–7 лет прорезывается нижний моляр, в 7–8 лет – первый резец, в 9–10 лет – второй резец, в 11–12 лет – второй моляр, в 10–13 лет – клык, третьи моляры прорезываются между 16 и 24 годами, иногда даже позже. Постоянный прикус состоит из 32 зубов, половина каждой челюсти имеет 2 резца, клык, премоляр, 3 моляра.

СИНДРОМ ПРЯМОЙ СПИНЫ – симптом доскообразной прямой спины, что обусловлено напряжением длинных мышц спины вместе с ее уплощением. Это так называемая поза просителя, поза знака вопроса, изменение осанки.

Этиология и патогенез

При болезни Бехтерева, остеохондрозе (III стадия развития заболевания).

Диагностика

Клиника, рентгенография позвоночника, компьютерная томография.

Лечение

Лечение основного заболевания, обезболивающая терапия.

СИНДРОМ ПСЕВДОБУЛЬБАРНЫЙ – патологическое состояние, возникающее при поражении волокон корково-ядерных путей, идущих к ядрам языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов. При этом возникают признаки псевдобульбарного паралича в сочетании с рефлексом орального автоматизма, выраженным нижнечелюстным рефлексом, насильственным смехом или плачем.

СИНДРОМ ПСЕВДОНЕВРАСТЕНИЧЕСКИЙ – патологическое состояние, возникающее при органическом поражении головного мозга. Проявляется признаками, характерными для неврастении (повышенной возбудимостью, истощаемостью, нарушением сна, снижением работоспособности и др.), в сочетании с явлениями психосиндрома (ослаблением памяти, снижением уровня суждений и умственной продуктивности и др.).

СИНДРОМ ПСЕВДОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ – патологическое состояние, возникающее при сочетании психических и неврологических расстройств, сходное или тождественное прогрессирующему параличу, наблюдаемое при других болезнях центральной нервной системы.

СИНДРОМ ПСЕВДОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ – патологическое состояние, возникающее при болезни Пика, хорее Гентингтона и старческом слабоумии. Оно проявляется аффективными и бредовыми расстройствами.

СИНДРОМ ПСЕВДОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ ОПУХОЛЕВЫЙ – патологическое состояние, возникающее при появлении первичных злокачественных опухолей в головном мозге или метастазов в головной мозг. Это заболевание проявляется легким оглушением сознания.

СИНДРОМ ПЯТОГО ПОЯСНИЧНОГО КОРЕШКА – патологическое состояние, возникающее при патологических изменениях диска между IV и V поясничными позвонками. Проявляется клиникой пареза малоберцовых мышц; при этом возникают боль и понижение болевой чувствительности.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА – СРК – вид функциональных расстройств продолжительностью более 3 месяцев, включающий боли в животе, диспепсические расстройства, связанные с нарушением моторной и секреторной функций кишечника без структурных изменений слизистой оболочки.

Этиологические факторы

Различные стрессовые ситуации, малоподвижный образ жизни, сопутствующие болезни органов пищеварения, генетическая предрасположенность.

Патогенез

Нарушение висцеральной чувствительности и двигательной активности толстой кишки.

Клиническая картина

Боли в низу живота сразу после еды, которые стихают после дефекации и отхождения газов и не беспокоят ночью, вздутие живота, усиление перистальтики, урчание, диарея, запоры. Возможны различные варианты СРК: без диареи, с диареей, с запорами. Та или иная форма определяется на основании преобладания в клинике соответствующих симптомов (диареи или запора).

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных. Это диагноз исключения. Ставится в том случае, если исключены все возможные варианты другой органической и функциональной патологии ЖКТ.

Лечение

Симптоматическое. Проводится гастроэнтерологом. Назначаются антидиарейные средства, адсорбенты, антациды, а также препараты, устраняющие болевой синдром, слабительные средства в случае запоров, препараты, нормализующие микрофлору кишечника. Рекомендуется психотерапия.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА БЕЗ ДИАРЕИ

Определение, этиология, патогенез, диагностика, лечение

См. «Синдром раздраженного кишечника».

Клиническая картина

Отсутствие дефекации в течение 3 суток и более, чередование запоров с поносами, чувство неполного опорожнения кишечника либо все симптомы, перечисленные в описании СРК, но без нарушения характера стула.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА С ДИАРЕЕЙ

Определение, этиология, патогенез, диагностика, лечение

См. «Синдром раздраженного кишечника».

Клиническая картина

С преобладанием жидкого стула 2–4 раза в день, чаще в утренние часы (после завтрака), иногда с примесью слизи и остатков непереваренной пищи, изредка императивные позывы на дефекацию, отсутствие диареи в ночное время.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА С ЗАПОРАМИ

Этиология, патогенез, диагностика, лечение

См. «Синдром раздраженного кишечника».

Клиническая картина

Отсутствие дефекации в течение 3 суток и более, чередование запоров с поносами, чувство неполного опорожнения кишечника.

СИНДРОМ РЕЙЕ (РЕЯ) – острое заболевание, характеризующееся тяжелой энцефалопатией в сочетании с жировой дегенерацией печени и почек.

Этиология

Не известна, но начинается после перенесенных вирусных инфекций.

Патогенез

Предрасположение к болезни – нарушение цикла обмена мочевины. Приводит к нарушению утилизации аммиака, возникает дисфункция митохондрий с недостатком выработки энергии.

Клиническая картина

Через 3–5 дней после вирусной инфекции возникают рвота, тошнота, головная боль, раздражительность, тремор рук, возбуждение, вплоть до делирия, нарушение почерка. Неврологические симптомы быстро прогрессируют.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных: гипераммониемии, ацидоза, гипогликемии, высокого уровня в крови глутамина, аланина, лейцина, желчных кислот.

Лечение

Симптоматическое. Рекомендуется инфузионная терапия.

СИНДРОМ РЕЙНО – пароксизмальное вазоспастическое расстройство артериального кровообращения кистей и стоп, чаще возникающее под воздействием холода или волнений.

Этиология

Развивается при ряде заболеваний, таких как ревматоидный артрит, диффузные болезни соединительной ткани, системная склеродермия, системные заболевания сосудов (васкулиты, артериальная гипертензия, узелковый периартериит). Реже развитие синдрома вызывают болезни крови, заболевания нервной системы, эндокринные заболевания, воздействие профессиональных факторов.

Патогенез

Проходит несколько этапов:

- 1) ишемия, где имеет место констрикция дистальных артериол с полным опорожнением капилляров от эритроцитов;
- 2) цианоз, обусловленный стазом крови в венулах, капиллярах;
- 3) проявляется реактивной гиперемией. Особое значение имеют дисбаланс между синтезом простагландина и тромбксана А, повышение агрегации тромбоцитов.

Клиническая картина

Поражаются преимущественно сосуды кожи 2–5-го пальцев кистей, стоп, реже – уши, подбородок. Во время приступа кожа бледная, пальцы холодные, появляются парестезии. После окончания приступа кожа гиперемирована, отмечаются болезненность, чувство жара и «распирания». В межприступный период кисти холодные, цианотичные, влажные. Постепенно развиваются трофические изменения, подушечки пальцев уплощаются, тургор кожи снижается. Пульсация на периферических артериях сохранена. Характерна симметричность поражения.

Диагностика

На основании анамнеза, локального статуса, общего состояния, лабораторных и инструментальных исследований: капилляроскопии, реовазографии, при необходимости – ангиографии сосудов, холодовой пробы.

Лечение

Лечение основного заболевания.

СИНДРОМ РЕСПИРАТОРНОГО РАССТРОЙСТВА (ДИСТРЕССА) У ВЗРОСЛОГО – острая дыхательная недостаточность вследствие повреждения легкого, приводящая к отеку легких и гипоксемии. Снижение функции остаточной емкости легких и статической растяжимости легочной ткани.

Этиология

Шок различного генеза, утопления, аспирация желудочным содержимым, лимфостаз в легких.

Клиническая картина

Через 6–48 ч после воздействия причинного фактора возникают тахипноэ, гипоксемия, гипокания, респираторный алкалоз, в легких выслушиваются влажные хрипы (в нижних отделах), границы сердца расширены.

Диагностика

На основании клиники, данных осмотра, лабораторных методов исследования, которые выявляют гипоксемию, снижение функции внешнего дыхания. Показательно рентгенологическое исследование.

Лечение

Симптоматическое. Проводятся оксигенотерапия, антибиотикотерапия, назначаются транквилизаторы, седативные средства, необходима коррекция снижения сердечного

выброса, ацидоза.

СИНДРОМ РЕТТА – встречающееся у девочек нарушение, характеризующееся появлением у них в раннем детстве стереотипных движений и социальной изоляции. Часто при этом отмечается также нарушение интеллектуального развития, поэтому таким детям обычно требуется специальная помощь в процессе их обучения.

СИНДРОМ РОССЕЛИ-ГУЛЬЕНЕТТИ – наследственное заболевание.

Клиническая картина

Проявляется ангидрозом, гипотрихозом, микродонтией. Также отмечаются дисплазия ногтей, подколенный и перинеальный птеригизм, расщелина губ и неба, аномалии ушных раковин, деформация пальцев, кистей, стоп, синдактилия, аномалии почек, умственная отсталость, добавочные соски.

СИНДРОМ РОССОЛИМО-МЕЛЬКЕРССОНА – редкая патология неизвестной этиологии, характеризующаяся триадой из припухания лица и губ, рецидивирующего паралича лицевого нерва и складчатого языка.

Клиническая картина

Опухлость лица и рта проявляется складчатými, красно-коричневыми, опухшими губами без зуда и плотным отеком лица. Складчатый язык встречается у 1/3 больных и существенно облегчает диагностику. Классическая триада встречается нечасто, что затрудняет постановку диагноза. Гранулематозный хелит Мишера является примером моносимптомного варианта синдрома Мелькерссона-Розенталя. Гистологическое выявление неказеифицированных саркоидных гранул подтверждает диагноз. Синдром Мелькерссона-Розенталя – заболевание, проявлением которого является гранулематоз лица и рта.

Диагностика

Диагноз ставится посредством исключения других заболеваний, сходных по клиническим и гистопатологическим признакам.

СИНДРОМ РОТМУНДА-ТОМСОНА – наследственное заболевание.

Клиническая картина

Пойкилодермия лица, конечностей, двусторонняя катаракта, дистрофия волос, ногтей, зубов, гипогонадизм, артериосклероз, карликовость, телеангиэктазии, анемии, атрофии, а также дерматит, нарушение окостенения, повышенный риск образования саркомы.

СИНДРОМ СГУЩЕНИЯ ЖЕЛЧИ – закупорка желчных ходов слизистыми и желчными пробками при гемолитических желтухах, патологии образования и выведения желчи.

Этиология и патогенез

Определяются основным заболеванием.

Клиническая картина

Определяется основным заболеванием.

Лечение

Симптоматическое. Параллельно проводится лечение основного заболевания.

Профилактика

Предотвращение застоя желчи.

СИНДРОМ СДАВЛЕНИЯ – симптомокомплекс, развивающийся вследствие сдавления частей тела (обычно конечностей) каким-либо предметом при авариях, землетрясениях и других ЧС.

Патогенез

В основе лежит всасывание токсических продуктов тканевого распада, образующихся в ишемизированных тканях при нарушении в них кровотока в результате длительного сдавления сосудов. Развивается тяжелый ДВС-синдром, который вместе с отложением миоглобина в почечных канальцах приводит к острой почечной и полиорганной недостаточности.

Клиническая картина

После освобождения от сдавления развивается травматический шок. С первых суток

может наступить олиго- или анурия. Развивается резкий плотный отек места травмы и дистальных участков. Отек способствует прогрессированию ишемии тканей. Резорбция продуктов цитолиза может приводить к гиперкалиемии, брадикардии и снижению АД. При своевременно начатом интенсивном лечении острая почечная недостаточность разрешается через 10–15 дней. В это время присоединяются септические и гнойные осложнения.

Диагностика

На основании анамнеза, клинических и лабораторных данных.

Лечение

Непосредственно на месте происшествия осуществляются противошоковые мероприятия: пункция вены и введение наркотических препаратов, реополиглокина. Сдавленную конечность туго бинтуют эластичным бинтом, что позволяет замедлить скорость поступления в кровоток токсичных веществ. При транспортировке конечность следует иммобилизовать. Госпитализацию осуществляют в экстренном порядке. Лечение проводят в палате интенсивной терапии или реанимационном отделении. В первые же часы проводят плазмоферез в объеме до 1500 мл, переливают в больших объемах свежзамороженную плазму, солевые растворы (общий объем трансфузии до 2500 мл/сут). Антикоагулянтные препараты под кожу живота, антидиуретические препараты, антибиотики. При появлении напряженного отека, усугубляющего дальнейшую ишемию конечности и увеличение зоны некроза, проводят операцию фасциотомии, при развитии гангрены выполняют некрэктомию или ампутацию. Ежедневно проводимый плазмоферез и гипербарическая оксигенация позволяют избежать ампутации даже в тех случаях, когда больные находились под обломками 5–7 суток, так как ограниченное кровоснабжение конечности обычно сохраняется и ее внешний вид до начала плазмофереза и антикоагулянтной терапии (гепарином) не может дать точной информации о размерах зоны некроза и служить показанием к быстрой ампутации.

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА – (СССУ) – нарушение функции синусового узла, проявляющееся брадикардией и сопровождающимися ее аритмиями.

Этиология

Первичное поражение СУ чаще всего возникает при ИБС, артериальных гипертензиях, пороках, миокардитах, гемохроматозе, операциях на сердце, особенно с использованием искусственного кровообращения. Есть данные, что СССУ возникает при инфаркте миокарда в 5 % случаев, чаще при инфаркте задней стенки, кровоснабжаемой, как и СУ, правой коронарной артерией.

К вторичным причинам нарушения деятельности СУ относят повышение активности блуждающего нерва или чувствительности к его влиянию, которое может возникнуть у спортсменов, тренирующихся на выносливость, а также при заболеваниях гортани, пищевода, повышенном внутричерепном давлении, эмоциях, таких как страх, боль. Немаловажны также нарушения гемостаза, повышение в крови уровня К, Са, механическая желтуха, гипотериоз, анемия.

Патогенез

Сущность синдрома состоит в урежении сердечных сокращений из-за нарушения формирования импульса синусовым узлом или нарушения его проведения к предсердиям. Таким образом, синдром включает как собственно синусовую брадикардию, так и синоатриальную блокаду II степени.

Клиническая картина

Проявления и условия возникновения этих состояний схожи, поэтому их обычно не разделяют. Брадикардия при СССУ часто сопровождается аритмиями, возникающими в результате активизации нижележащих отделов проводящей системы сердца, которые перестают контролироваться импульсами синусового узла. Клинические проявления СССУ возникают в результате резкого снижения минутного объема сердца, возникающего при выраженной брадикардии. Так как головной мозг является наиболее чувствительным к гипоксии органом и первым реагирует на нее, то клиника остро возникших брадикардий и

асистолий исчерпывается проявлениями мозговой ишемии в виде головокружений, обмороков, вплоть до развития синдрома Морганьи-Адамса-Стокса (бессознательного состояния с судорогами, часто приводящего к смерти). Выраженность этих симптомов зависит от исходного уровня мозгового кровоснабжения.

Лечение

Применение лекарственных средств, урежающих сердечные сокращения, блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, сердечных гликозидов.

СИНДРОМ СЛИВООБРАЗНОГО ЖИВОТА – наблюдается при отсутствии мышц передней брюшной стенки.

Клиническая картина

Видимая на глаз перистальтика, складчатая, морщинистая кожа передней брюшной стенки, выступающий мочевого пузырь, гидронефроз, крипторхизм, гидроуретер, неперфорированный задний проход. Также могут быть сочетания с другой патологией: аномальные формы грудной клетки, косолапость, врожденный вывих бедра, маловодие, врожденные пороки сердца (открытый артериальный проток).

СИНДРОМ СОННОЙ АРТЕРИИ (ПОЛУШАРНЫЙ)

Этиология

Стеноз сонной артерии, атеросклеротическая бляшка.

Клиническая картина

Симптомы, связанные с поражением сонной артерии, включают транзиторную или постоянную потерю зрения на один глаз, полушарные транзиторные ишемические атаки и ишемический инсульт.

Лечение

Внедрение каротидной эндартерэктомии для предупреждения инсульта.

СИНДРОМ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ – сочетание гемиплегии, гемиянестезии, гемиянопсии, центрального пареза мышц, иннервируемых лицевым и подъязычным нервами. Это обусловлено закупоркой ствола средней мозговой артерии на противоположной стороне до отхождения ее глубоких ветвей; при поражении доминантного полушария сопровождается тотальной или смешанной афазией.

СИНДРОМ СТАФИЛОКОККОВОГО ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ В ВИДЕ ОЖОГОПОДОБНЫХ ПУЗЫРЕЙ – пемфигус (пузырчатка) новорожденных – заразное инфекционное заболевание, при котором на коже образуются поверхностные вялые пузыри с мутным содержимым.

Этиология

Золотистый стафилококк.

Клиническая картина

Пузыри на груди, животе, внутренней поверхности конечностей, которые легко лопаются, оставляя эрозивную поверхность, быстро покрывающуюся корочкой. Возможно злокачественное течение, когда развивается эксфолиативный дерматит Риттера. Характеризуется обширным, массивным слущиванием эпидермиса. В результате обнажается обширный сосочковый слой кожи. При таком течении заболевания возможно развитие сепсиса, что является причиной гибели плода.

Лечение

Вскрытие пузырей, обработка обнаженной поверхности раствором перманганата калия, во избежание сепсиса вводят средние дозы антибиотиков группы пенициллина.

СИНДРОМ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ КАТАРАКТЫ – наиболее часто встречающееся изменение стекловидного тела, возникает как осложнение различных заболеваний глаза. В данном случае связан с катарактой. Также его могут вызывать воспалительные явления в сосудистой и сетчатой оболочках, дистрофические процессы в этих тканях, травмы глаза, близорукость.

Клиническая картина

Больные предъявляют жалобы на летающие мушки, темные точки, кольца, паутинки,

«нити жемчуга» перед глазами. Более выраженные изменения вызывают жалобы на интенсивные плавающие помутнения, туман. Эти помутнения чрезвычайно подвижны, что отличает их от изменений в роговице и хрусталике. Такие жалобы могут быть обусловлены появлением экссудата в стекловидном теле, отслойкой пограничной мембраны стекловидного тела, его деструкцией, появлением различных включений.

Диагностика

На основании клинических, лабораторных и дополнительных методов, таких как биомикроскопия и ультразвуковое исследование стекловидного тела.

Лечение

Длительное. Проводятся симптоматическая терапия, этиотропное, рассасывающее, неспецифическое, противовоспалительное лечение, физиотерапевтические процедуры, ретино- и увеангиопротективная терапия. Необходимо лечение основного заболевания.

СИНДРОМ ТЕРНЕРА – генетический дефект, в основе которого лежит наличие у женщины только одной X-хромосомы.

Этиология и патогенез

Заболевание генетически обусловлено.

Клиника

Первичное недоразвитие половых органов, низкорослость, маленькая нижняя челюсть, короткая шея с крыловидными складками (птериgium), оттопыренные уши, втянутые соски, низко расположенная нижняя линия роста волос на шее, выпуклые ногти на коротких пальцах рук. Менструация отсутствует, бесплодие.

Диагностика

Генетическое исследование. Кровь на гормоны, в которой отмечаются снижение эстрогенов, повышение гормонов гипофиза. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости устанавливает отсутствие яичников и недоразвитие матки. При рентгеновском обследовании выявляются остеопороз и различные аномалии развития костного скелета.

Лечение

Прогноз для полного выздоровления неблагоприятный, заболевание пожизненное. Используется гормонотерапия, при которой назначается гормон роста (соматотропин человека). После достижения пубертата начинают проводить заместительную терапию эстрогенами. Пороки других органов и систем, особенно сердечно-сосудистой, требуют хирургического лечения.

СИНДРОМ ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА развивается в результате инфицирования штаммами стафилококковой инфекции, вырабатывающими эндотоксин, токсин TSST-1, а также при действии на организм массивного количества продуктов распада других возбудителей инфекционных заболеваний.

Этиология

Различные возбудители инфекционных заболеваний.

Патогенез

Токсины, поступившие в кровь, разносятся по всему организму, вызывая полиорганную недостаточность.

Клиническая картина

Сопровождается снижением диуреза вплоть до олигоанурии, гемодинамическими нарушениями, а также отеком легких и головного мозга за счет повышения проницаемости сосудов.

Диагностика

Анамнез, клинико-лабораторные данные. В общем анализе крови выявляются снижение лимфоцитов, альбуминов, тромбоцитов, повышение лейкоцитов, АЛТ, АСТ, отмечается выделение культуры возбудителя из крови. Наблюдаются снижение диуреза, АД, урежение пульса, ЧСС, ЧДД, бледность кожных покровов.

Лечение

В стационаре. Проводится интенсивная терапия, показаны симптоматическое лечение,

антибиотикотерапия.

СИНДРОМ УТОМЛЯЕМОСТИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ВИРУСНОЙ БОЛЕЗНИ – астеновегетативный синдром.

Этиология и патогенез

Проявление интоксикации при любых вирусных и бактериальных заболеваниях, обусловленное токсинемией.

Клиническая картина

Основные симптомы астеновегетативного синдрома: слабость, повышенная утомляемость, потливость, сонливость, незначительное похудание, плохое настроение, снижение умственной и физической работоспособности.

Лечение

Режим отдыха, витаминотерапия, лечение основного заболевания.

СИНДРОМ ФАНТОМА КОНЕЧНОСТИ БЕЗ БОЛИ – ложные ощущения, иллюзии присутствия утраченной части тела.

Этиология и патогенез

Прорастание нерва в рубец после ампутации. В формировании существенное значение имеют корково-подкорковые механизмы. Боли могут приобретать «центральный» характер за счет создания стойких очагов раздражения в ЦНС. В этом случае сама боль с длительно существующим застойным патологическим очагом в коре головного мозга является источником реперкуссионных синдромов. Предполагается, что при сочетании нескольких очагов возбуждения образуются новые пути распространения раздражения, создается единая функциональная система фантомной боли, которая существует уже без какого-либо подкрепления.

Клиническая картина

Фантомные ощущения (в том числе болевые) связывают с раздражающими факторами на периферии культи, наличием мелких невром пересеченных кожных нервов. Отмечено, что при сращении культи нерва с сосудами, костью ощущения приобретают особенно яркий и мучительный характер. Не исключается роль сопутствующих воспалительных изменений в нерве, сосудистых нарушений, внутривольных кровоизлияний. Имеют значение восходящий неврит и латентная инфекция в ране. Интенсивность раздражающих факторов на периферии, их длительность определяют характер и выраженность синдрома.

Лечение

В случае безболевых ощущений показано симптоматическое лечение: удлиненный сон, седативные и сосудорасширяющие средства, витамины, ганглиоблокаторы, транквилизаторы и спазмолитические препараты. Учитывая наблюдаемые при фантомных болях изменения психики (повышенную раздражительность, эмоциональную лабильность, склонность к фиксации своих ощущений, ипохондрическую или депрессивную окраску настроения), рекомендуются препараты, нормализующие деятельность коры большого мозга (седативные средства, транквилизаторы, антидепрессанты), препараты, снижающие порог восприятия боли (диазолин, дипразин, супрастин). В случаях, когда консервативное лечение не дает эффекта, проводят операции на культе (иссечение рубцов, невром, облитерированных сосудов, кожных нервных ветвей, реампутации). При вегетативном компоненте болевого синдрома применяют блокады симпатических образований с последующей периартериальной симпатэктомией, преганглионарной ганглиэктомией, а также бескровную шейную хордотомию. В ряде случаев показаны операции на подкорковых образованиях мозга, коре большого мозга. Таламотомии, таламотортикальная трактотомия, вживление электродов с последующей стимуляцией оправданы при неукротимой боли, тяжелой наркомании, психических нарушениях и неэффективности консервативных мероприятий.

СИНДРОМ ФАНТОМА КОНЕЧНОСТИ С БОЛЬЮ – ложное ощущение жгучих болей в несуществующей части конечности. При каузалгии и фантомном синдроме у больных нередко развиваются тяжелые астеноипохондрические и астенодепрессивные синдромы.

Клиническая картина

Фантомные ощущения с болевым компонентом могут возникнуть через несколько недель или месяцев после ампутации конечности, преимущественно левой. Локализуются главным образом в периферических отделах конечностей, обычно нижних, реже – верхних. Фантомная боль часто имеет характер вегетативной, диффузной, иррадирует в соседние области, носит характер каузалгии. Сопровождаясь парестезиями (тактильными, болевыми, термическими), боли усиливаются при перемене погоды, повышении нагрузки на культю, физическом и умственном напряжении, сильных эмоциях, пробуждении, во время мочеиспускания, дефекации.

Под влиянием постоянных болевых ощущений нарушается деятельность органов и систем организма, определяются изменения в соматическом и неврологическом состоянии больных, снижается иммунологическая реактивность.

У части больных болевой синдром бывает настолько выраженным, что превращается в своеобразную болезнь и приводит к изменениям в психической сфере больного, сердечно-сосудистым сдвигам и изменениям в эндокринной сфере.

Лечение

При наличии болевого синдрома применяют местные тепловые процедуры (компрессы, грязь, парафин, озокерит), проводят УВЧ-терапию, а также лучевую терапию местно и на регионарные симпатические образования.

СИНДРОМ ФЕЛТИ – ревматоидноподобное заболевание.

Этиология и патогенез

Как правило, заболевание возникает в результате генетической предрасположенности.

Клиника

Хроническое поражение суставов, увеличение лимфатических узлов, стойкая лейкопения (за счет резкого снижения уровня нейтрофилов), иногда с анемией и тромбоцитопенией. Также к клиническим проявлениям синдрома Фелти можно отнести спленомегалию, гепатомегалию, васкулит кожи с образованием язв, полиневропатию. Очень часто как осложнение синдрома Фелти присоединяются различные инфекции.

Диагностика

Проводится обследование в стационаре. Данные обследования систематизируются. На их основании выставляется диагноз.

Лечение

Симптоматическое. Необходимы устранение анемии, тромбоцитопении, борьба с хроническим воспалением суставов.

СИНДРОМ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЫ – см. «Отморожение».

СИНДРОМ ХРЯЩЕВЫХ РЕБЕРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ (ТИТЦЕ) – поражение реберного хряща, характеризующееся появлением в нем болезненного опухолевидного образования неопухолевой природы.

Этиология

До конца не изучена.

Патогенез

До конца не изучен.

Клиническая картина

Возникающие остро или постепенно боли в области поражения 2,3,4-го ребра. Боли усиливаются при движениях, поворотах, кашле, чихании. В области поражения появляется болезненная припухлость.

Диагностика

Клиника, данные физикального обследования. Лабораторные данные существенно не изменяются. При рентгенологическом исследовании определяется асимметрия обызвествления и строения соответствующих участков ребер. На стороне поражения обызвествления более выражены, ребро выглядит толще и массивнее. При локализации поражения в области костно-хрящевых соединений на рентгенограмме определяется зона

патологической функциональной перестройки в виде полосы просветления с булавовидным утолщением кости на уровне поражения за счет периостального костеобразования.

Лечение

Назначение нестероидных противовоспалительных средств, болеутоляющих препаратов.

СИНДРОМ ЭДВАРДСА – заболевание, обусловленное аномалией половых хромосом в транслокацию с хромосомой 18.

Этиология

Трисомия 18-й хромосомы.

Патогенез

Нерасхождение хромосом в гаметогенезе.

Клиническая картина

Умственное и физическое недоразвитие, долихоцефалия с выступающим затылком, глазные щели короткие, расположены горизонтально, кривошея, отсутствие дистальной сгибательной складки ладони, поперечная складка ладони, изменение грудной клетки (короткая грудина), отсутствие одной пупочной артерии, подковообразная абдукция в бедренных суставах, мышечная гипертония, пяточная стопа и наружная косолапость, незаращенные швы и широкие роднички при рождении, гипертелоризм, высокие надглазные валики, низко расположенные и деформированные уши, микрогнатия, ретрогнатия, флекссионные аномалии пальцев, дефект межжелудочковой перегородки, отсутствие больших половых губ.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных.

Лечение

Симптоматическое.

СИНДРОМ ЭЛЕРСА-ДАНЛО – вторичные сочетанные наследственные тромбопатии и вазопатии.

Этиология

Не изучена.

Патогенез

Не изучен.

Клиническая картина

Кровоточивость при незначительных травмах, кожные гемморагии, гематомы, периодические обильные маточные, носовые, желудочно-кишечные кровотечения.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных. Обязательно исследование свойств тромбоцитов (их адгезивной способности к стеклу и коллагену).

Лечение

Препараты, улучшающие адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов, препараты магния, кальция, фитотерапия, антиоксиданты, стабилизаторы мембран.

СИНЕХИИ ВНУТРИМАТОЧНЫЕ – соединительно-тканые сращения (спайки) между стенками матки воспалительного генеза.

Этиология и патогенез

Гистопатологические изменения эндометрита матки в результате воспалительных процессов, после абортов, перенесенных инфекций, выкидышей и т. д.

Клиническая картина

Определяется симптомами основного заболевания, служит причиной бесплодия.

Диагностика

Анамнез, клиника инфекционного заболевания половых органов, данные гистероскопии.

Лечение

Лечение основного заболевания. Гистероскопическое вхождение в матку и разделение

синехий.

СИНОВИАЛЬНАЯ КИСТА ПОДКОЛЕННОЙ ОБЛАСТИ (БЕЙКЕРА) – доброкачественная киста, развивающаяся в результате дистрофии соединительной ткани в подколенной области.

Клиническая картина

Боли в подколенной области, припухлость, объемное образование, деформация сустава.

Диагностика

Данные клинического обследования и рентгенографии.

Лечение

Симптоматическое. Возможно применение корректирующих повязок, оперативное лечение.

СИНОВИТЫ И ТЕНОСИНОВИТЫ – воспаление синовиальной оболочки, ограничивающееся ее пределами, характеризующееся скоплением выпота в ее полости. Чаще поражаются коленные, локтевые, лучезапястные, голеностопные суставы.

Этиология

Инфекционные процессы, асептическое воспаление при повторных механических травмах.

Клиническая картина

Изменение формы суставов, сглаженность контуров, болезненность при пальпации, ограничение в движении, покраснение области сустава.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных, цитологического и бактериологического исследования экссудата.

Лечение

Иммобилизация конечности, пункция сустава, дренирование полости сустава, антибиотикотерапия, УВЧ-терапия.

СИНУСИТ ОСТРЫЙ – острое воспаление придаточных пазух носа. Различают гайморит (воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной (гайморовой) пазухи), фронтит (воспаление лобной пазухи), этмоидит (воспаление решетчатого лабиринта) и сфеноидит (воспаление клиновидной пазухи).

Этиология

Простудные вирусные и бактериальные инфекции.

Заболевание передних клеток решетчатого лабиринта протекает обычно с одновременным поражением гайморовой и лобной пазух, а задних – с воспалением основной пазухи. Заболевание может быть односторонним или двусторонним, с вовлечением в процесс одной пазухи или поражением всех придаточных пазух носа с одной или обеих сторон (так называемый пансинусит). По частоте заболеваний на первом месте стоит верхнечелюстная пазуха, затем – решетчатый лабиринт, лобная и клиновидная пазухи.

Клиническая картина

Температура тела повышена. Характерны головная боль, давящая боль в области корня носа и переносицы, нередко отмечают отек внутренних отделов верхнего и нижнего века, гиперемия конъюнктивы на соответствующей стороне. Выделения вначале серозные, а затем гнойные. Гнойное отделяемое в среднем носовом ходе – признак поражения передних решетчатых клеток, в верхнем носовом ходе – воспаления задних. Резко снижено обоняние, затруднено носовое дыхание. Средняя раковина в большинстве случаев увеличена, гиперемирована. При затрудненном оттоке гноя воспалительный процесс может распространяться на глазничную клетчатку.

Диагностика

Жалобы. В анамнезе присутствуют хронический отит и/или ринит. Показательна рентгенография черепа в двух проекциях.

Лечение

Консервативное. Применяются антибиотики, сосудосуживающие препараты.

СИНУСИТ ОСТРЫЙ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ – это воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной (гайморовой) пазухи.

Этиология, клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Синусит острый».

СИНУСИТ ОСТРЫЙ СФЕНОИДАЛЬНЫЙ – острое воспаление клиновидной пазухи.

Этиология, клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Синусит острый».

СИНУСИТ ОСТРЫЙ ФРОНТАЛЬНЫЙ – острое воспаление лобной пазухи.

Этиология, клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Синусит острый».

СИНУСИТ ОСТРЫЙ ЭТМОИДАЛЬНЫЙ – острое воспаление решетчатого лабиринта.

Этиология, клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Синусит острый».

СИНУСИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспаление придаточных пазух носа. Различают гайморит, фронтит, этмоидит и сфеноидит.

Этиология, клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Синусит острый».

СИНУСИТ ХРОНИЧЕСКИЙ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ – хроническое воспаление гайморовой пазухи.

Этиология, клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Синусит острый».

СИНУСИТ ХРОНИЧЕСКИЙ СФЕНОИДАЛЬНЫЙ – хроническое воспаление клиновидной пазухи.

Этиология, клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Синусит острый».

СИНУСИТ ХРОНИЧЕСКИЙ ФРОНТАЛЬНЫЙ – хроническое воспаление лобной пазухи.

Этиология

Недостаточное дренирование лобной пазухи, обусловленное гипертрофией средней раковины, искривлением носовой перегородки, способствует переходу острого фронтита в хроническую форму.

Клиническая картина

Боль в области лба, нередко невыносимая, особенно по утрам, приобретающая невралгический характер, нарушение носового дыхания и выделения из соответствующей половины носа. В тяжелых случаях отмечаются боль в глазах, светобоязнь и снижение обоняния. Головная боль стихает после опорожнения пазухи и возобновляется по мере затруднения оттока. При обострении хронического процесса на фоне гриппозной инфекции температура тела повышена, изменен цвет кожных покровов над пазухами, отмечаются припухлость и отечность в области лба и верхнего века, являющиеся следствиями расстройства местного кровообращения. В редких случаях могут развиваться субпериостальный абсцесс, наружный гнойный свищ. При пальпации и перкуссии лицевая стенка и область верхневнутреннего угла глазницы болезненны.

Диагностика

На основании клинических и дополнительных методов исследования, таких как риноскопия, зондирование, рентгенография. При риноскопии обнаруживают отделяемое под передним концом средней раковины. Этот отдел раковины отечен и утолщен, наблюдаются полипы или гипертрофия слизистой оболочки в среднем носовом ходе. Иногда воспалительный процесс переходит на надкостницу и кость с ее некрозом и образованием секвестров, свищей. При некрозе задней стенки пазухи могут развиваться экстрадуральный

абсцесс, менингит или абсцесс головного мозга.

Лечение

Начинают с консервативных методов, а в случае их безуспешности применяют хирургическое вмешательство. Показаны постельный режим, ингаляции аэрозолей антибиотиков, рекомендуется физиотерапия (прогревание лампой синего света, соллюкс, УВЧ-терапия). В тяжелых случаях необходимо внутримышечное введение антибиотиков.

СИНУСИТ ХРОНИЧЕСКИЙ ЭТМОИДАЛЬНЫЙ – хроническое воспаление решетчатого лабиринта.

Хронические этмоидиты протекают главным образом по типу катарального воспалительного процесса. Вокруг выводных отверстий решетчатых клеток образуются утолщения слизистой оболочки, представляющие собой мелкие множественные полипы.

Клиническая картина

Больные жалуются на давящую боль в области переносицы или внутреннего угла глазницы. Обоняние понижено.

Диагностика

На основании клинических и дополнительных методов исследования, таких как риноскопия, рентгенография. При риноскопии обнаруживают гной под средней раковиной (поражение передних решетчатых клеток) или над ней (поражение задних решетчатых клеток). Часто гной выделяется после удаления полипов.

Лечение

Консервативное, как и при воспалении других пазух. Иногда применяют такие внутриносые оперативные вмешательства, как удаление переднего конца средней раковины или полипотомия. В запущенных случаях производят внутриносое или наружное вскрытие клеток решетчатого лабиринта.

СИРИНГОМИЕЛИЯ И СИРИНГОБУЛЬБИЯ – хроническое заболевание нервной системы, разрастание глии с образованием патологических полостей в головном, спинном мозге.

Этиология

Не известна.

Патогенез

Не известен.

Клиническая картина

Диссоциированное выпадение болевой и температурной чувствительности по сегментарному типу, атрофические парезы рук, парестезии, боли различных локализаций, дистрофические изменения костей, остеоартропатии.

Диагностика

На основании клинико-лабораторных данных. В крови выявляются снижение белка, повышение фибриногена. Показательны электроэнцефалографическое, электромиографическое, рентгенографическое исследования, КТ головного мозга.

Лечение

Симптоматическое.

СИСТЕМНАЯ АТРОФИЯ ПРИ МИКСЕДЕМЕ, ВЛИЯЮЩАЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ, – заболевание, обусловленное недостаточным обеспечением органов и тканей гормонами щитовидной железы.

Этиология

При первичном гипотиреозе – непосредственное повреждение щитовидной железы (врожденные аномалии, воспалительные процессы при хронических инфекциях или аутоиммунной природы, повреждения щитовидной железы после введения радиоактивного йода, операции на щитовидной железе, недостаток йода в окружающей среде); при вторичном – инфекционные, опухолевые или травматические поражения гипоталамо-гипофизарной системы.

Передозировка мерказолила может привести к функциональной форме первичного гипотиреоза. Периферическая форма заболевания обусловлена либо нарушениями периферического метаболизма тиреоидных гормонов, либо снижением чувствительности органов и тканей к тиреоидным гормонам.

Патогенез

Снижение секреции тиреоидных гормонов, приводящее к замедлению всех процессов обмена веществ.

Клиническая картина

Первичный гипотиреоз наблюдается чаще у женщин. Характерны зябкость, сонливость, вялость, снижение памяти, замедление речи, движений, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, артралгии, отечность лица и конечностей, имеющая своеобразный характер (при надавливании пальцем в области передней поверхности голени ямки не остается). Кожные покровы сухие, бледные, с желтоватым оттенком. Язык утолщен, по краям наблюдаются вдавления от зубов. Появляется охриплость голоса. Отмечаются ломкость и выпадение волос на голове, латеральной трети бровей, лобке, снижение температуры тела, запор, брадикардия, глухость тонов сердца, реже – нормальная частота сердечных сокращений, редко – тахикардия. Вероятна склонность к гипотензии, у 10–20 % больных – артериальная гипертензия, которая, как правило, снижается или исчезает на фоне терапии тиреоидными препаратами. На ЭКГ отмечаются низкий вольтаж зубцов, изменения конечной части желудочкового комплекса.

Диагностика

Снижение уровня гормонов щитовидной железы, повышение тиреотропного гормона, биохимическое исследование крови.

Лечение

Заместительная терапия препаратами щитовидной железы или синтетическими тиреоидными гормонами. При тахикардии или артериальной гипертензии лечение проводится совместно с назначением β -блокаторов.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА – хроническое полисиндромное заболевание соединительной ткани и сосудов, развивающееся в связи с генетически обусловленным несовершенством иммунорегуляторных процессов.

Этиология

Предполагается значение вирусной инфекции на фоне генетически детерминированных нарушений иммунитета.

Патогенез

Образование циркулирующих аутоантител, из которых важнейшее диагностическое и патогенетическое значение имеют антиядерные антитела; формирование циркулирующих иммунных комплексов, которые, откладываясь на базальных мембранах различных органов, вызывают их повреждение и воспаление. Таков патогенез нефрита, дерматита, васкулита и др. Эта гиперреактивность гуморального иммунитета связана с нарушениями клеточной иммунорегуляции. В последнее время придается значение гиперэстрогемии, сопровождающейся снижением клиренса циркулирующих иммунных комплексов. Доказано семейно-генетическое предрасположение. Болеют преимущественно молодые женщины и девочки-подростки. Провоцирующими факторами являются инсоляция, беременность, аборт, роды, начало менструальной функции, инфекции (особенно у подростков), лекарственная или поствакцинальная реакция.

Клиническая картина

Начинается болезнь постепенно: с рецидивирующего полиартрита, астении. Реже бывает острое начало (высокая лихорадка, дерматит, острый полиартрит). В дальнейшем отмечаются рецидивирующее течение и характерная полисиндромность.

Полиартрит, полиартралгии – наиболее частый и ранний симптом заболевания. Поражаются преимущественно мелкие суставы кистей рук, лучезапястные, голеностопные, коленные суставы. Характерен неэрозивный тип полиартрита даже при наличии деформации

межфаланговых суставов, которая развивается у 10–15 % больных с хроническим течением. Эритематозные высыпания на коже лица (в виде бабочки), в верхней половине грудной клетки (в виде декольте), на конечностях – это также частый признак системной красной волчанки. Полисерозит считается компонентом диагностической триады наряду с дерматитом и полиартритом. Наблюдается он практически у всех больных в виде двустороннего плеврита и перикардита, реже – перигепатита и (или) периспленита.

Характерно поражение сердечно-сосудистой системы с развитием перикардита, к которому присоединяется миокардит. Сравнительно часто наблюдается бородавчатый эндокардит Либмана-Сакса с поражением митральных, аортальных и трикуспидальных клапанов. Признаки поражения сосудов входят в картину поражения отдельных органов. Тем не менее следует отметить возможность развития синдрома Рейно (задолго до типичной картины болезни), поражение как мелких, так и крупных сосудов с соответствующей клинической симптоматикой.

Поражения легких могут быть в виде волчаночного пневмонита, характеризующегося кашлем, одышкой, незвонкими влажными хрипами в нижних отделах легких. Рентгенологическое исследование у таких больных выявляет усиление и деформацию легочного рисунка в базальных отделах легких; временами можно обнаружить очаговоподобные тоны. Так как пневмонит чаще развивается на фоне текущего полисерозита, то описанная рентгенологическая симптоматика дополняется высоким стоянием диафрагмы с признаками плевродиафрагмальных и плевроперикардальных сращений и дисковидными ателектазами (линейными тенями, параллельными диафрагме).

При исследовании желудочно-кишечного тракта наблюдаются афтозный стоматит, диспепсический синдром и анорексия. Болевой абдоминальный синдром может быть связан как с вовлечением в патологический процесс брюшины, так и с собственно васкулитом – мезентериальным, селезеночным и др. Реже развиваются сегментарные илеиты. Поражение ретикулоэндотелиальной системы выражается в увеличении всех групп лимфатических узлов – весьма частом и раннем признаке системности болезни, а также в увеличении печени и селезенки. Именно волчаночный гепатит развивается крайне редко. Однако увеличение печени может быть обусловлено сердечной недостаточностью при перикардите или выраженном выпотном перикардите, а также развитием жировой дистрофии печени.

Волчаночный диффузный гломерулонефрит (люпус-нефрит) развивается у половины больных, причем обычно в период генерализации процесса.

Встречаются различные варианты поражения почек: мочевого синдром, нефритический и нефротический. Для распознавания люпуснефрита большое значение имеет прижизненная пункционная биопсия с иммуноморфологическим и электронно-микроскопическим исследованием биоптата почки. Развитие почечной патологии у больных с рецидивирующим суставным синдромом, лихорадкой и стойко повышенной СОЭ требует исключения волчаночного генеза нефрита. Следует помнить, что почти у каждого пятого больного с нефротическим синдромом имеет место системная красная волчанка.

Поражение нервно-психической сферы встречается у многих больных во всех фазах болезни. В начале болезни – астеновегетативный синдром, в последующем развиваются признаки поражения всех отделов центральной и периферической нервной системы в виде энцефалита, миелита, полиневрита. Характерно поражение нервной системы в виде менингоэнцефаломиелополирадикулоневрита. Реже наблюдаются эпилептиформные приступы. Возможны галлюцинации (слуховые или зрительные), бредовые состояния и др.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных, которые имеют диагностическое значение и определяют большое число LE-клеток, высокие титры антител к ДНК, особенно к нативной ДНК, дезоксирибонуклеопротеиду, Sm-антигену.

Лечение

Показаны нестероидные противовоспалительные препараты и аминохинолиновые производные. Первые рекомендуются при суставном синдроме. Назначаются

иммунодепрессанты, витамины группы В, аскорбиновая кислота в виде весенне-осеннего курса. Больным показано лечение в санаториях местного типа (кардиологических, ревматологических). Климатобальнеологическое, физиотерапевтическое лечение противопоказано, так как ультрафиолетовое облучение, инсоляция и гидротерапия могут вызвать обострение болезни.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА ЛЕКАРСТВЕННАЯ – возникновение волчаночноподобных аллергических реакций на индивидуально непереносимые лекарственные препараты.

СИСТЕМНЫЙ СКЛЕРОЗ – уплотнение органа, стенок сосудов, тканей в результате атрофии или гибели паренхимы и замещения ее соединительной тканью с отложением в ней гиалина, солей кальция.

Этиология

Физиологические инволюционные изменения в органах и тканях в старческом возрасте и послеродовом периоде (изменения желтого тела яичника), патологические изменения в исходе воспалительных и хронических процессов.

Патогенез

Усиление коллагенсинтезирующей функции фибробластов.

Клиническая картина

Нарушение функции, уплотнение и деформация органов.

Диагностика

На основании лабораторных и диагностических методов.

Лечение

Симптоматическое. Показаны противовоспалительные, фибринолитические, сосудорасширяющие препараты, физиотерапия.

СИСТЕМНЫЙ СКЛЕРОЗ, ВЫЗВАННЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ И ХИМИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

Патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. «Системный склероз».

Этиология

Возникает как побочный эффект большинства лекарственных препаратов.

СИФИЛИС ВРОЖДЕННЫЙ – хроническое инфекционное венерическое заболевание, поражающее все органы и системы. Заражение происходит во время беременности.

Этиология и патогенез

Врожденный сифилис вызывается бледной трепонемой. При врожденном сифилисе возбудитель попадает к плоду через сосуды пораженной плаценты. Бледные трепонемы распространяются в организме по лимфатической системе. Они активно размножаются в лимфе, током крови заносятся в разные органы, что вызывает те или иные проявления болезни.

Клиника

В наиболее клинически выраженной форме сифилис передается детям в первые три года болезни матери. У больных сифилисом женщин возможны поздние выкидыши, мертворождения, преждевременные роды и, безусловно, рождение детей с врожденным сифилисом.

Диагностика

Исследования на бледную трепонему, РИБТ (реакцию иммобилизации бледных трепонем), РВ (реакцию Вассермана), РИФ (реакцию иммунной флюоресценции).

Лечение

Лечение сифилиса проводится дерматовенерологами по инструкции. Назначаются антибактериальные средства и висмутовые препараты.

СИФИЛИС ВТОРИЧНЫЙ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК – вторичный сифилис.

Этиология

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Патогенез

Бледные трепонемы распространяются в организме по лимфатической системе. Они активно размножаются в лимфе, током крови заносятся в разные органы, что вызывает те или иные проявления болезни.

Клиника

Сифилиды вторичного периода: сыпь на коже и слизистых оболочках, которая держится несколько недель, исчезает, затем через некоторое время появляется вновь (волнообразность течения). Возможно развитие мелкоочагового облысения (алопеции), сифилитической лейкодермы и сифилитических пустул с последующим их изъязвлением. Частым заболеванием вторичного сифилиса является сифилитическая ангина.

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

См. «Сифилис врожденный».

СИФИЛИС ПЕРВИЧНЫЙ АНАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ – первичный сифилис.

Сифилис представляет собой хроническое инфекционное венерическое заболевание, поражающее все органы и системы.

Этиология

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Патогенез

В данном случае входными воротами инфекции являются анальное отверстие и прямая кишка.

Клиника

Характеризуется наличием твердого шанкра (эрозии или язвы, которая имеет небольшие размеры, правильные очертания, пологие края, гладкое синюшно-красное дно и хрящевидный инфильтрат в основании), который локализуется в области анального отверстия. Также для данного заболевания характерен регионарный лимфаденит. Это увеличение ближайших к твердому шанкру лимфатических узлов, которые подвижны, безболезненны, имеют плотноэластическую консистенцию.

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

См. «Сифилис врожденный».

СИФИЛИС ПЕРВИЧНЫЙ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ – первичный сифилис –

начальный период данного заболевания.

Этиология

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Патогенез

В данном случае входными воротами инфекции являются половые органы.

Клиника

См. «Сифилис первичный анальной области».

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

См. «Сифилис врожденный».

СИФИЛИС, ПОЗДНЕЕ ВРОЖДЕННОЕ СИФИЛИТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ. Сифилис представляет собой хроническое инфекционное венерическое заболевание, поражающее все органы и системы.

Этиология и патогенез

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Клиника

Поражения глазных мышц, век, орбиты, конъюнктивы, роговицы, хрусталика, стекловидного тела, склеры, сосудистого тракта глаза, сетчатки, зрительного нерва. Редко, но возможно возникновение твердого шанкра в углах глазной щели по краю век с переходом на конъюнктиву. Твердый шанкр может также находиться на конъюнктиве века и склеры. Возможно появление множественных шанкров на веках и конъюнктиве одного или обоих глаз. Спустя две недели после появления шанкра развивается безболезненный регионарный лимфаденит с поражением передних ушных лимфатических узлов.

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

См. «Сифилис врожденный».

СИФИЛИС ПОЗДНИЙ представляет собой заключительный этап развития данного заболевания.

Этиология и патогенез

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Клиника

Развивается через 3–5 лет от момента возникновения заболевания. Характеризуется появлением бугорков и гумм. Для позднего сифилиса характерно развитие необратимых сифилитических поражений центральной нервной системы и внутренних органов. В них развиваются специфические инфильтраты с последующим распадом и разрушением ткани. Данный сифилис характеризуется особой тяжестью. Он приводит к обезображиванию внешности, инвалидности. Нередко данное заболевание завершается летальным исходом.

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

См. «Сифилис врожденный».

СИФИЛИС РАННИЙ ВРОЖДЕННЫЙ С СИМПТОМАМИ представляет собой хроническое инфекционное венерическое заболевание, поражающее все органы и системы. Заражение происходит во время беременности.

Этиология

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Патогенез

Врожденный сифилис представляет собой хроническое инфекционное венерическое заболевание, поражающее все органы и системы. Заражение происходит во время беременности.

Клиника

К клиническим проявлениям раннего врожденного сифилиса, протекающего с симптомами, можно отнести «саблевидные» голени, «ягодицеобразный» череп, рубцы вокруг рта, седловидный нос, бугорки и гуммы на кожных покровах.

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

См. «Сифилис врожденный».

СИФИЛИС РАННИЙ ВРОЖДЕННЫЙ СКРЫТЫЙ представляет собой хроническое инфекционное венерическое заболевание, поражающее все органы и системы. Заражение происходит во время беременности.

Этиология

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Патогенез

При врожденном сифилисе возбудитель попадает к плоду через сосуды пораженной плаценты. Бледные трепонемы распространяются в организме по лимфатической системе.

Они активно размножаются в лимфе, током крови заносятся в разные органы, что вызывает те или иные проявления болезни.

Клиника

Врожденный сифилис может протекать в скрытой форме. Выявляется он только по наличию положительных серологических реакций, а в дальнейшем может проявиться определенными клиническими симптомами. Обычно врожденный скрытый сифилис выявляется в подростковом возрасте, хотя иногда и раньше.

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

См. «Сифилис врожденный».

СИФИЛИС РАННИЙ – первичный сифилис.

Сифилис представляет собой хроническое инфекционное венерическое заболевание, поражающее все органы и системы.

Этиология и патогенез

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Клиника

Ранний сифилис имеет продолжительность 6–7 недель. В это время появляются твердый шанкр, регионарный лимфаденит и лимфангит. Твердый шанкр – это язва, имеющая небольшие размеры, правильные очертания, пологие края, гладкое синюшно-красное дно и хрящевидный инфильтрат в основании. Твердый шанкр возникает на месте проникновения возбудителя в организм. Чаще всего твердый шанкр локализуется на наружных половых органах, анальном отверстии, шейке матки. Регионарный лимфаденит – это увеличение ближайших к твердому шанкру лимфатических узлов. Такие лимфоузлы подвижны, с кожей и подлежащими тканями не спаяны, безболезненны, имеют плотноэластическую консистенцию. В конце раннего сифилиса развивается сифилитический полиаденит.

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

См. «Сифилис врожденный».

СИФИЛИС РАННИЙ СКРЫТЫЙ – представляет собой хроническое инфекционное венерическое заболевание, поражающее все органы и системы.

Этиология и патогенез

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Клиника

Возникает спустя непродолжительный инкубационный период. Из определения следует, что течение болезни стертое, клинических проявлений практически не имеется. Данный сифилис опасен тем, что, развиваясь незаметно, он наносит непоправимый вред. При переходе в следующие стадии возможно развитие поражений центральной нервной системы и внутренних органов.

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

См. «Сифилис врожденный».

СИФИЛИС СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ – хроническое инфекционное венерическое заболевание с преимущественным поражением сердечнососудистой системы.

Этиология и патогенез

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Клиника

Поражение сердечно-сосудистой системы происходит уже во втором периоде сифилиса. Клинически это проявляется специфическим миокардитом, т. е. одышкой, повышенной

утомляемостью, общей слабостью, головокружением, аритмиями, повышением температуры тела, поражением сосудов (эндоваскулитами и периваскулитами). В третьем периоде сифилиса развивается сифилитический аортит (одышка, сердцебиение, загрудинные боли и чувство сдавления, боли в области сердца, иррадиирующие в плечевую область), который наиболее характерен и чаще встречается у мужчин.

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

См. «Сифилис врожденный».

СИФИЛИС, ОСЛОЖНЯЮЩИЙ БЕРЕМЕННОСТЬ, ДЕТОРОЖДЕНИЕ И ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД, – хроническое инфекционное венерическое заболевание, поражающее все органы и системы.

Этиология и патогенез

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Клиника

В наиболее клинически выраженной форме сифилис передается детям во время беременности матери в первые три года болезни. У больных сифилисом женщин возможны поздние выкидыши, мертворождения, преждевременные роды и, безусловно, рождение детей с врожденным сифилисом.

Диагностика

См. «Сифилис врожденный».

Лечение

Проводится дерматовенерологами по инструкции. Назначаются антибактериальные средства и висмутовые препараты. До наступления беременности женщина, болеющая сифилисом, должна получить консультацию врача-венеролога. Во время беременности следует пройти курс лечения сифилиса самой и провести профилактическое лечение ребенка сразу же после рождения.

СИФИЛИТИЧЕСКИЙ БУРСИТ – костно-суставные поражения, возникающие на фоне сифилиса.

Этиология

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Патогенез

Костно-суставные дефекты чаще возникают при врожденном сифилисе, реже – при приобретенном.

Клиника

Клиническими проявлениями сифилитического бурсита можно считать специфический остеохондрит, периостит. Возможно развитие гуммозных изменений в костях. При врожденном сифилисе наиболее типичным является диффузный диафизарный негуммозный паностит большеберцовых костей – «саблевидные голени». При позднем врожденном сифилисе отмечаются негуммозный и гуммозный остит, остеопериостит, остеомиелит с преимущественной локализацией в диафизах костей. Для поражений характерна симметричность.

Диагностика

Исследования на бледную трепонему, РИБТ (реакцию иммобилизации бледных трепонем), РВ (реакцию Вассермана), РИФ (реакцию иммунной флюоресценции).

Лечение

Проводится дерматовенерологами по инструкции. Назначаются антибактериальные средства и висмутовые препараты.

СИФИЛИТИЧЕСКИЙ ПЕРИТОНИТ – поражение брюшины, а также выраженные перивисцериты. Сифилитический перитонит может носить геморрагический характер.

Этиология и патогенез

Сифилис вызывается бледной трепонемой.

Клиника

Отмечаются повышение температуры тела до фебрильных цифр, общее ухудшение самочувствия, снижение аппетита. Больные жалуются на боль в животе, иногда тошноту и рвоту. При осмотре отмечаются доскообразное напряжение живота, положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

Диагностика

Имеет значение правильно собранный анамнез. Проводятся исследования на бледную трепонемию, РИБТ (реакцию иммобилизации бледных трепонем), РВ (реакцию Вассермана), РИФ (реакцию иммунной флюоресценции).

Лечение

Проводится по инструкции антибактериальными средствами и висмутовыми препаратами. Также присоединяется терапия перитонита в хирургических отделениях.

СКАРЛАТИНА – острая антропонозная инфекция, которая вызывается стрептококком и характеризуется интоксикацией, поражением зева, точечными экзантемами. Зачастую сопровождается регионарным лимфоденитом.

Этиология

Стрептококк группы А.

Патогенез

Стрептококк после проникновения выделяет токсины, которые обуславливают клиническую картину скарлатины.



Рис. 39. Скарлатина

Клиника

Инкубационный период длится 1–11 дней. Заболевание начинается остро: с лихорадки, которая нередко сопровождается рвотой, поражения зева (яркой разлитой гиперемии с четкой границей, экзантемы), болей в горле, появления налетов (в тяжелых случаях), первичного лимфаденита и сыпи (возникает на фоне гиперемии кожи, наиболее интенсивна в местах естественных складок). Характерны также стойкий белый дермаграфизм и «малиновый язык».

Диагностика

Клинические данные, выделение стрептококка, учет эпидемиологического анамнеза.

Лечение

Постельный режим, щадящая диета, антибактериальная терапия, витаминотерапия, полоскание горла раствором фурациллина.

СКЛАДЧАТЫЙ ЯЗЫК – скротальный язык. Название связано с определенным внешним сходством кожи мошонки и поверхности языка.

Этиология

В связи с тем что складчатый язык может быть врожденным, многие исследователи рассматривают его как своеобразную врожденную аномалию развития.

Клиника

Складчатый язык одинаково часто встречается у детей и взрослых, но у детей глубина складок меньше. У взрослых в связи с увеличением размеров языка складки оказываются более рельефными и глубокими. Складчатость языка в большинстве случаев сопровождается умеренным увеличением всего языка – макроглоссией, причем нередко отмечаются утолщение языка и увеличение его почти вдвое.

Для складчатого языка характерно наличие многочисленных борозд на его поверхности. Складки располагаются преимущественно симметрично в продольном и поперечном направлениях. Поперечные складки менее глубокие, но обычно направлены к основной и более глубокой продольной складке, которая объединяет их в единую систему. Продольная складка обычно располагается строго по средней линии языка, беря свое начало от кончика языка и нередко достигая уровня расположения желобоватых сосочков. При наличии глубокой продольной борозды и сглаженности поперечных складок язык называют щелевидным. На дне и боковых поверхностях складок располагаются сосочки, характерные для нормальной слизистой оболочки языка. Подобная болезнь протекает бессимптомно.

Лишь у лиц со значительными соматическими расстройствами, перенесших острые инфекционные заболевания, тяжелые оперативные вмешательства, сопровождавшиеся значительным снижением общей реактивности организма, слизистая оболочка складчатого языка более чувствительна к различным раздражителям, легче нарушается ее целостность, на ней хорошо размножается микробная флора, особенно грибы рода *Candida*. Нередко это приводит к развитию катарального воспаления или кандидозного глоссита. В этих случаях появляются жжение, боли при действии термических и химических раздражителей. Нарушение гигиены полости рта, скопление остатков пищи и клеток слущенного эпителия приводят к усилению процессов брожения и гниения в складках языка, которые являются причиной плохого запаха изо рта.

Диагностика

Следует иметь в виду, что складчатый язык может быть одним из симптомов синдрома Мелькерсона-Розенталя. В этом случае он может быть как врожденным, так и приобретенным. Может наблюдаться некоторое внешнее сходство складчатого языка со склерозирующим глосситом, возникающим при третичном сифилисе. При сифилисе дольчатое строение языка, обусловленное разрастанием соединительной ткани, сопровождается значительным его уплотнением и уменьшением подвижности, скротальный же язык обычно имеет мягкую консистенцию и хорошо подвижен.

Лечение

Специального лечения не требуется. Рекомендуют санацию и соблюдение гигиены ротовой полости для профилактики осложнений. При возникновении осложнений проводят соответствующее лечение.

СКЛЕРЕМА НОВОРОЖДЕННОГО – уплотнение кожи и подкожно-жировой клетчатки, развивающееся чаще у недоношенных или у детей с тяжелыми поражениями мозга.

Этиология

Не известна. Считается, что предрасполагающее значение имеют охлаждения и особенности химического состава жира.

Патогенез

Не изучен.

Клиническая картина

Возникает в середине или конце первой недели после рождения, реже – позже. В области икроножных мышц, на голени, лице, бедрах, ягодицах, туловище, руках появляются распространенные уплотнения подкожно-жирового слоя. Кожную складку над участком уплотнения собрать не удастся, и при надавливании пальцем углубления не остаются. Кожа бледного или красно-цианотичного цвета, иногда с желтушным оттенком, холодная на ощупь. Лицо маскообразное, подвижность конечностей резко снижена. На ладонях, подошвах, половых органах уплотнения отсутствуют.

Диагностика

На основании клинических данных.

Лечение

Согревание, назначение витамина Е, короткий курс гормонотерапии (назначаются глюкокортикоиды, например преднизолон).

СКЛЕРИТ – глубокое воспаление склеры.

Этиологический фактор

Воспалительные инфекционные, вирусные, ревматические, подагрические, бруцеллезные, туберкулезные поражения, воспаления на фоне расстройства обмена веществ.

Клиника

При переднем склерите начало медленное или подострое. Между лимбом и экватором глаза появляются ограниченная припухлость и гиперемия с голубоватым оттенком. При пальпации отмечается резкая болезненность. В тяжелых случаях очаги воспаления охватывают всю перикорнеальную область (кольцевидный склерит). Возможны распространение процесса на роговицу, склерозирующий кератит и осложнения в виде иридоциклита, помутнения стекловидного тела, вторичной глаукомы. Течение процесса длительное (многие месяцы, иногда годы). По его окончании остаются атрофические участки склеры аспидного цвета, которые под влиянием внутриглазного давления могут растягиваться и выпячиваться (эктазии и стафиломы склеры). Разновидностью переднего склерита является студенистый склерокератит с инфильтрацией в области лимба красно-коричневого цвета, желатинозного вида и вовлечением в процесс роговицы. Возможно развитие глаукомы. При заднем склерите отмечаются боли в области глаз, боль при движении глаза, ограничение подвижности, отек век и конъюнктивы, экзофтальм.

Диагностика

На основании клинических и дополнительных методов исследования.

Лечение

Должно быть этиотропным, т.е. необходимы лечение основного заболевания, вызвавшего склерит, устранение раздражителей, способных вызывать аллергическую реакцию (очагов хронической инфекции, расстройства питания и др.). Показано общее и местное применение десенсибилизирующих, антибактериальных препаратов, иммунодепрессантов, кортикостероидов. Местное лечение – тепло, физиотерапевтические процедуры, мидриатические средства (при нормальном внутриглазном давлении).

СКЛЕРОДАКТИЛИЯ – поражение пальцев рук при системной склеродермии.

Этиологический фактор

Системное воспаление и склеротические процессы в соединительных тканях, которые происходят при системной склеродермии.

Клиника

Пальцы полусогнуты, тонкие, кожа на них атрофична, а движения в межфаланговых суставах ограничены. На далеко зашедших стадиях заболевания происходят укорочение и утолщение концевых фаланг пальцев кисти за счет остеодистрофических процессов в костной ткани и разрастания соединительной ткани.

Диагностика

На основании клинических и дополнительных методов исследования. Соблюдается стандартная схема обследования ревматологических больных, выполняется рентгенография кистей.

Лечение

Показаны нестероидные противовоспалительные препараты и аминохинолиновые производные. Первые рекомендуются при суставном синдроме. Назначаются иммунодепрессанты, витамины группы В, аскорбиновая кислота в виде весенне-осеннего курса. Больным показано лечение в санаториях местного типа (кардиологических, ревматологических). Климатобальнеологическое, физиотерапевтическое лечение противопоказано, так как ультрафиолетовое облучение, инсоляция и гидротерапия могут вызвать обострение болезни.

СКЛЕРОДЕРМИЯ (MORPHEA) ЛОКАЛИЗОВАННАЯ – хроническое системное заболевание соединительной ткани и мелких сосудов с распространенными фиброзно-склеротическими изменениями кожи и стромы внутренних органов и симптоматического облитерирующего эндартериита в форме системного синдрома Рейно.

Этиология

Не известна. Провоцирующими факторами являются охлаждение, травма, инфекция, вакцинация и др.

Патогенез

Ведущее значение имеет нарушение метаболизма коллагена, связанное с функциональной гиперактивностью фибробластов и гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Также фактором патогенеза является нарушение микроциркуляции, обусловленное поражением сосудистой стенки и изменением внутрисосудистых агрегантных свойств крови. Системная склеродермия – типичная коллагеновая болезнь, связанная с избыточным коллагенообразованием (и фиброзом), функционально неполноценными фибробластами и другими коллагенообразующими клетками. Имеет значение семейно-генетическое предрасположение. Женщины болеют в 3 раза чаще мужчин.

Клиника

Обычно начинается с синдрома Рейно (вазомоторных нарушений), нарушений трофики и стойких артралгий, похудания, повышения температуры тела, астении. Начавшись с какого-либо одного симптома, системная склеродермия постепенно или довольно быстро приобретает черты многосиндромного заболевания.

Поражение кожи – патогномоничный признак заболевания. Это распространенный плотный отек, в дальнейшем происходят уплотнение и атрофия кожи. Чаще изменения локализуются на коже лица и конечностей; нередко кожа всего туловища оказывается плотной. Одновременно развиваются очаговая или распространенная пигментация с участками депигментации, телеангиэктазии. Характерны изъязвления и гнойнички на кончиках пальцев, длительно не заживающие и чрезвычайно болезненные, деформация ногтей, выпадение волос (вплоть до облысения). Нередко развивается фиброзирующий интерстициальный миозит. Мышечный синдром сопровождается миалгиями, прогрессирующим уплотнением, затем атрофией мышц, снижением мышечной силы. Редко наблюдается острый полимиозит с болью, припухлостью мышцы и т. п. Фиброзирующие изменения в мышцах сопровождаются фиброзом сухожилий, что приводит к мышечно-сухожильным контрактурам. Поражение суставов связано главным образом с патологическими процессами в периартикулярных тканях (коже, сухожилиях, суставных сумках, мышцах). Артралгии сопровождаются выраженной деформацией суставов за счет пролиферативных изменений околосуставных тканей; рентгенологическое исследование не выявляет значительных деструкций. Важный диагностический признак – остеолит концевых, а в тяжелых случаях и средних фаланг пальцев рук, реже – ног. Отложение солей кальция в подкожной клетчатке локализуется преимущественно в области пальцев и в периартикулярных тканях, выражается в виде болезненных неровных образований, иногда самопроизвольно вскрывающихся с отторжением крошковидных известковых масс.

Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается почти у всех больных: поражаются миокард и эндокард. Склеродермический кардиосклероз клинически характеризуется болью в области сердца, одышкой, экстрасистолией, приглушением тонов и систолическим шумом на верхушке, расширением сердца влево. При рентгенологическом исследовании отмечаются ослабление пульсации и сглаженность контуров сердца, при рентгенокимографии – немые зоны в участках крупноочагового кардиосклероза, а в наиболее тяжелых случаях образуется аневризма сердца в связи с замещением мышечной ткани фиброзной. На ЭКГ обычно наблюдаются снижение вольтажа, нарушения проводимости вплоть до атриовентрикулярной блокады; инфарктоподобная ЭКГ бывает при развитии массивных очагов фиброза в миокарде. Если процесс локализуется в эндокарде, возможны развитие склеродермического порока сердца и поражение пристеночного эндокарда. Обычно страдает митральный клапан. Склеродермическому пороку сердца свойственно доброкачественное течение.

Поражение мелких артерий, артериол обуславливает такие периферические симптомы склеродермии, как синдром Рейно, гангрена пальцев. Поражение сосудов внутренних

органов ведет к тяжелой висцеральной патологии: кровоизлияниям, ишемическим и даже некротическим изменениям с клинической картиной тяжелого висцерита (распадом легочной ткани, «истинной склеродермической почкой» и др.). Сосудистая патология определяет быстроту течения процесса, его тяжесть и нередко исход заболевания. В то же время возможно поражение крупных сосудов с клинической картиной облитерирующего тромбангиита; развиваются ишемические явления, а нередко и гангрена пальцев рук и ног, мигрирующие тромбофлебиты с трофическими язвами в области стоп и голеней и т. п.

Поражение легких в виде диффузного или очагового пневмофиброза сопровождается эмфиземой и бронхоэктазами. Жалобы на одышку, затруднение глубокого вдоха, жесткое дыхание, при аускультации легких выслушиваются хрипы, коробочный оттенок перкуторного звука, снижение жизненной емкости до 40–60 % должной, двустороннее усиление и деформация легочного рисунка, иногда с мелкоячеистой структурой («медовые соты»); при рентгенологическом исследовании выявляются признаки, которые обычно характеризуют склеродермический пневмофиброз.

Поражение почек чаще проявляется очаговым нефритом, возможно развитие диффузного гломерулонефрита с гипертоническим синдромом и почечной недостаточностью. При быстро прогрессирующем течении системной склеродермии нередко развивается «истинная склеродермическая почка», что приводит к очаговым некрозам коры и почечной недостаточности.

Поражение пищевода, проявляющееся дисфагией, расширением, ослаблением перистальтики и ригидностью стенок с замедлением пассажа бария при рентгенологическом исследовании, наблюдается весьма часто и имеет важное диагностическое значение. В связи с поражением сосудов возможно развитие изъязвлений, кровоизлияний, ишемических некрозов и кровотечений в пищеварительном тракте.

Поражение нервной системы проявляется полиневритами, вегетативной неустойчивостью (нарушением потоотделения, терморегуляции, вазомоторными реакциями кожи), эмоциональной лабильностью, раздражительностью, плаксивостью и мнительностью, бессонницей. Лишь в редких случаях возникает картина энцефалита или психоза. Возможна симптоматика склероза сосудов головного мозга в связи с их склеродермическим поражением даже у лиц молодого возраста. Наблюдается поражение ретикулоэндотелиальной (полиадения, а у ряда больных и гепатоспленомегалия) и эндокринной (плюригландулярная недостаточность или патология той или другой железы внутренней секреции) систем.

Чаще имеет место хроническое течение, заболевание продолжается десятки лет с минимальной активностью процесса и постепенным распространением поражений на разные внутренние органы, функция которых долго не нарушается. Такие больные страдают преимущественно от поражения кожи, суставов и трофических нарушений. В рамках хронической системной склеродермии выделяют КРСТ-синдром (в него входят кальциноз, синдром Рейно, склеродактилия и телеангиэктазия), характеризующийся длительным доброкачественным течением с крайне медленным развитием висцеральной патологии. При подостром течении заболевание начинается с артралгий, похудания, быстро нарастает висцеральная патология, а заболевание приобретает неуклонно прогрессирующее течение с распространением патологического процесса на многие органы и системы. Смерть обычно наступает через 1–2 года от начала заболевания.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных: обычно наблюдаются умеренная норма- или гипохромная анемия, умеренные лейкоцитоз и эозинофилия, преходящая тромбоцитопения. СОЭ нормальна или умеренно повышена при хроническом течении и значительно увеличена (до 50–60 мм/ч) – при подостром.

Лечение

1. Антифиброзными средствами, такими как D-пеницилламин, диуцифон, колхицин, ферментативные препараты, диметилсульфоксид.

2. Применение НПВС.

3. Иммунодепрессантами средствами, которые подавляют аутоиммунный воспалительный процесс в соединительной ткани, тормозят избыточное фиброобразование; назначение глюкокортикоидов.

4. Применение гипотензивных и улучшающих микроциркуляцию средств.

5. Локальная терапия, массаж, ЛФК.

6. Симптоматическое при поражении органов пищеварения.

7. Санаторно-курортное.

СКЛЕРОЗ ПЕЧЕНИ – процесс диффузного фиброза (разрастания соединительной ткани) или склероза (уплотнения) любого органа тела. Обычно этот термин используют для обозначения заболеваний печени, характеризующихся уменьшением объема (атрофией) и дегенеративными изменениями органа.

Этиология

Дегенеративные процессы, которые служат своего рода попыткой регенерации, а именно аномальным разрастанием (гиперплазией) паренхиматозных (составляющих функциональную часть органа) клеток и действительным или кажущимся разрастанием поддерживающей соединительной ткани.

Клиническая картина

Патологический процесс носит хронический характер, прогрессирует и захватывает всю печень, приводя к дезорганизации ее структуры и закупорке мелких кровеносных сосудов и желчных путей. Это прежде всего обуславливает задержку желчи или попадание ее в кровь, а также повышение давления в воротной вене. Кровь, которая в норме оттекает от желудочно-кишечного тракта и через воротную вену в печень, где происходят процессы очистки ее от токсинов, не оттекает и застаивается в венах пищеварительного тракта. Все это приводит к повышению давления в вене и увеличению диаметра сначала портальной, а затем и лиенальной вен. Следствиями этих процессов являются гепатоспленомегалия, расширение вен пищевода и желудка, асцит и т. д.

Диагностика

Данный диагноз можно установить лишь после проведения пункционной биопсии печени и морфологического исследования пунктата.

Лечение

Наиболее эффективным методом является пересадка печени.

СКОЛИОЗ – боковое искривление позвоночника, бывает врожденным и приобретенным (рахит, паралич мышц спины, травмы).

Клиника

Выделяют три степени сколиоза. Первая степень – незначительное исправляющееся искривление; II степень – деформация выражена, исправляется при вытяжении; III степень – выраженная стойкая деформация позвоночника, сочетающаяся с деформацией ребер и ограничением функции дыхания. Чаще всего возникает у детей от 1 года до 16 лет.

Диагностика

На основании клинических и дополнительных методов исследования, рентгенографии позвоночника стоя, лежа, функциональной латерографии.

Лечение

Проводят под наблюдением ортопеда. При I и ряде случаев II степени назначается консервативное лечение сразу после выявления сколиоза. Рекомендуются лечебная гимнастика, массаж, корригирующие позы, плавание. При II–III степенях – оперативное лечение, корригирующие корсеты, санаторно-курортное лечение.

Профилактика

Раннее выявление нарушений осанки у школьников, правильная посадка за партой, ношение ранцев вместо портфелей, занятия спортом.

СКОЛИОЗ ИНФАНТИЛЬНЫЙ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ. Возникает в результате нарушения работы нервно-мышечного аппарата около позвоночника.

Клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Сколиоз».

СКОЛИОЗ НЕВРОГЕННЫЙ возникает в результате перенесенного полиомиелита.

Патогенез

Нарушение мышечного равновесия со стороны мышц спины и мышц брюшного пресса. Возникает на фоне спастических параличей, миопатии, синингомиелии.

Клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Сколиоз».

СКОЛИОЗ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ.

Возникает в результате нарушения работы нервно-мышечного аппарата около позвоночника.

Клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Сколиоз».

СКОЛИОЗ ПОСТРАДИАЦИОННЫЙ.

Возникает в результате нарушения работы нервно-мышечного аппарата около позвоночника после или на фоне радиации.

Клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Сколиоз».

СКОЛИОЗ СТАТИЧЕСКИЙ. Возникает вследствие поражения какого-нибудь сустава нижней конечности, чаще всего при анкилозе, врожденном вывихе бедра и т. д. Поражение способно давать укорочение конечности с последующим стойким изменением позвоночника.

Клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Сколиоз».

СКОЛИОЗ ТОРАКОГЕННЫЙ. Возникает в результате различных деформаций грудной клетки. Сколиоз грудного отдела позвоночника.

СКОЛИОЗ, ВЫЗВАННЫЙ ПОРОКОМ РАЗВИТИЯ КОСТИ, ВРОЖДЕННЫЙ.

Зависит от деформации, которая развилась на почве изменений в костном скелете позвоночника, таких как синостоз ребер одной стороны, добавочные ребра, полупозвонки, добавочные остистые отростки, дисплазия пояснично-крестцового отдела.

Клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Сколиоз».

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВТОРИЧНАЯ. Характеризуется недостаточностью силы и продолжительности сокращений миометрия, а также увеличением пауз между схватками. Вторичная слабость развивается на фоне нормальных схваток в первом или втором периоде родов.

Этиология и патогенез

Причинами вторичной слабости родовой деятельности являются утомление роженицы в родах, клинически узкий таз, поперечное положение плода, тазовое предлежание плода, ригидность шейки матки, неадекватная терапия стимуляторами.

Клиника

Укорочение схваток, потуг и увеличение пауз между ними. Последствиями этого являются затяжное течение родов, гипоксия плода, возникновение восходящей инфекции, а также развитие кровотечения в раннем/позднем послеродовом периодах и повышение частоты послеродовых заболеваний.

Диагностика

Клиника (слабые, короткие схватки, длительные паузы между ними). При влагалищном исследовании выявляется замедленное раскрытие шейки матки, медленное поступательное продвижение предлежащей части плода. Инструментальные исследования: кардиотокография плода, наружная гистерография.

Лечение

Стимуляторы родовой деятельности.

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПЕРВИЧНАЯ – состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны, процессы сглаживания шейки матки, как и продвижение плода, замедлены.

Этиология

Предрасполагающими факторами являются психогенные расстройства, страх перед родами, нейроэндокринные расстройства, нарушение жирового обмена, осложненный гинекологический анамнез, возраст старше 30 лет, патологическое течение предыдущих родов, многоводие, многоплодие, преждевременное излитие околоплодных вод, переношенная беременность и т. д.

Патогенез

Нарушение биохимических и энергетических процессов в организме матери и непосредственно в матке на фоне кислородного голодания, гипоксии, нарушения газообмена и кислотно-основного состояния крови.

Клиника

Низкая интенсивность и частота схваток (менее 2 в минуту), высокое нахождение предлежащей части (подвижность головки), затяжные роды (более 18 ч), раннее излитие околоплодных вод.

Диагностика

Клиника (наблюдение на протяжении 5 ч), кардиотопометрия (на протяжении 3 ч).

Лечение

При многоводии необходимо вскрыть пузырь, при утомляемости рекомендуются отдых, концентрированный мясной бульон, крепкий сладкий чай, шоколад, мед. Для нормализации биохимических процессов назначаются аскорбиновая кислота, тиамин, концентрированная глюкоза. При недостаточно зрелой шейке показаны эстрогены, спазмолитики. Проводится перидуральная анестезия.

СЛЕЗНОГО ПРОТОКА ВРОЖДЕННЫЕ СТЕНОЗ И СТРИКТУРА — врожденное нарушение проходимости слезного протока в виде стеноза и стриктуры.

Клиническая картина

Упорное слезотечение и слезостояние.

Диагностика

На основании клиники и дополнительных методов исследования, таких как канальцевая и носовая пробы.

Лечение

Хирургическое. Выбор операции зависит от состояния всего слезоотводящего пути. При поражении только в слезных канальцах проводится их пластика с временной интубацией силиконовым кольцевым капилляром сроком до 2 лет.

СЛЕЗНОГО ПРОТОКА ПРИОБРЕТЕННЫЕ СТЕНОЗ И СТРИКТУРА — патология слезных точек и канальцев – стриктуры, облитерации, стенозы. Сужение или заращение локализуется в устье слезных канальцев, но встречается и в средней трети, и в наружной части канальца.

Этиология

Длительный воспалительный процесс в слезоотводящих путях, блефариты, конъюнктивиты, повреждение слезных канальцев при неосторожном зондировании и промывании слезоотводящих путей.

Клиника

Упорное слезотечение и слезостояние.

Диагностика

На основании клиники и дополнительных методов исследования, таких как канальцевая и носовая пробы.

Лечение

Хирургическое. Выбор операции зависит от состояния всего слезоотводящего пути. При поражении только в слезных канальцах проводится их пластика с временной интубацией

силиконовым кольцевым капилляром сроком до 2 лет.

СЛЕЗНЫХ ПРОТОКОВ ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ связано с длительным воспалительным заболеванием полости носа и придаточных полостей или травмой лица.

Клиническая картина

Слезотечение, припухлость конъюнктивы, незначительное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое.

Диагностика

На основании клиники и дополнительных методов исследования, таких как канальцевая и носовая пробы.

Лечение

Хирургическое. Выбор операции зависит от состояния всего слезоотводящего пути.

СЛЕПОТА И ПОНИЖЕННОЕ ЗРЕНИЕ – заболевание, где очень четко выражена степень аномалий развития и нарушений зрения, когда становится невозможным или весьма ограниченным зрительное восприятие вследствие глубокого снижения остроты центрального зрения и сужения поля зрения.

Классификация

Различают абсолютную (тотальную) и практическую формы.

Клиника

При абсолютной слепоте на оба глаза полностью отсутствуют зрительные ощущения. Практическая слепота характеризуется остаточным зрением, при котором сохраняются светоощущение и цветоощущение. Слепые люди – это люди, у которых полностью отсутствуют зрительные ощущения или имеется светоощущение или остаточное зрение в пределах 0,01–0,05 на лучше видящем глазу с коррекцией очками. Такие люди не воспринимают признаков предметов (свет, цвет, форму, величину) и положение предметов в пространстве, испытывают большие затруднения в оценке пространственных признаков (направления, расстояния, движения и т. д.). Все это обедняет чувственный опыт людей, затрудняет их ориентировку в пространстве, особенно при передвижении. У слепых ориентировочная реакция на звуки усиливается и продолжительно не угасает, так как звуки являются очень важным фактором их ориентировки в окружающей действительности. Процесс формирования сенсорного опыта замедлен и требует применения специальных коррекционных средств воздействия. Слепота обуславливает задержки в формировании движений. У некоторых больных замечаются изменения в эмоционально-волевой сфере, обнаруживается негативизм. В процессе адаптации негативные явления слепоты обычно постепенно преодолеваются, развиваются противодействующие процессы компенсации функций, формируются приемы и способы использования слухового, двигательного, кожного и других анализаторов, составляющих ту сенсорную основу, на которой развиваются более сложные психические процессы (обобщенное восприятие, произвольное внимание, логическая память, отвлеченное мышление). Это позволяет слепым правильно отражать действительность. Огромную роль в формировании образного мышления и в ориентировке играют зрительные представления, сохранившиеся в памяти.

Лечение

Социальная реабилитация больных.

СЛЕПОТА ОБОИХ ГЛАЗ – наиболее резко выраженная степень аномалий развития и нарушений зрения, когда становится невозможным или весьма ограниченным зрительное восприятие вследствие глубокого снижения остроты центрального зрения и сужения поля зрения.

Клиническая картина

См. «Слепота и пониженное зрение».

Лечение

Социальная реабилитация больных.

СЛЕПОТА ОДНОГО ГЛАЗА – наиболее резко выраженная степень аномалий развития и нарушений зрения, когда становится невозможным или весьма ограниченным

зрительное восприятие одним глазом вследствие глубокого снижения остроты центрального зрения и сужения поля зрения.

Клиническая картина

Один глаз полностью не видит, но это компенсируется другим глазом. При отсутствии патологических изменений во втором глазе возможна полная компенсация зрения. Незначительно снижается поле зрения.

Лечение

Необходимо следить за состоянием второго глаза, так как теперь нагрузка на него возросла вдвое. Важна социальная реабилитация больных.

СЛЕПОТА ОДНОГО ГЛАЗА, Пониженное зрение другого глаза – абсолютная слепота одного глаза и практическая слепота или пониженное зрение другого глаза.

Клиническая картина

Характеризуется остаточным зрением, при котором сохраняются светоощущение и цветоощущение. Слепые люди – это люди, у которых полностью отсутствуют зрительные ощущения или имеется светоощущение или остаточное зрение в пределах 0,01–0,05 на лучше видящем глазу с коррекцией очками. Такие люди не воспринимают признаков предметов (свет, цвет, форму, величину) и положение предметов в пространстве, испытывают большие затруднения в оценке пространственных признаков (направления, расстояния, движения и т. д.). Все это обедняет чувственный опыт людей, затрудняет их ориентировку в пространстве, особенно при передвижении. У слепых ориентировочная реакция на звуки усиливается и продолжительно не угасает, так как звуки являются очень важным фактором их ориентировки в окружающей действительности. Процесс формирования сенсорного опыта замедлен и требует применения специальных коррекционных средств воздействия. Слепота обуславливает задержки в формировании движений.

У некоторых людей наблюдаются изменения в эмоционально-волевой сфере, проявляется негативизм. В процессе привыкания отрицательные явления слепоты обычно постепенно преодолеваются, развиваются противодействующие процессы компенсации функций, формируются приемы и способы использования слухового, двигательного, кожного и других анализаторов, составляющих ту сенсорную основу, на которой развиваются более сложные психические процессы (обобщенное восприятие, произвольное внимание, логическая память, отвлеченное мышление). Это позволяет слепым правильно отражать действительность. Огромную роль в формировании образного мышления и в ориентировке играют зрительные представления, сохранившиеся в памяти.

Лечение

Социальная реабилитация больных.

СЛИВШАЯСЯ, ДОЛЬЧАТАЯ И ПОДКОВООБРАЗНАЯ ПОЧКА – качественные аномалии развития почки.

Этиология

Нарушения в процессе эмбриогенеза.

Клиническая картина

Часто это случайный диагноз, диагностическая находка (подковообразная почка). Если эти изменения выражены и способствуют нарушению уродинамики и уростазу, то при присоединении инфекции развивается патология почек в виде пиелонефрита, мочекаменной болезни, а иногда и почечной недостаточности (слившаяся и дольчатая почка).

Диагностика

УЗИ почек, КТ, экскреторная урография.

Лечение

Если клиника отсутствует, то лечения не требуется. При пиелонефрите показаны антибиотикотерапия, фитотерапия; при почечной недостаточности – заместительная терапия (гемодиализ, пересадка почки).

СЛИЗИСТО-ГНОЙНЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ – воспаление слизистой оболочки

глаза, конъюнктивы.

Этиология

Палочка Коха-Уикса, пневмо-, гоно-, стрепто- и стафилококки и др. Предрасполагающие факторы – охлаждение или перегревание организма, общее ослабление, микротравмы конъюнктивы. Конъюнктивит Коха-Уикса (острый эпидемический конъюнктивит) передается через грязные руки больного и инфицированные предметы, обуславливает эпидемические вспышки и замечается в основном летом среди детей в странах жаркого климата. Конъюнктивит бленнорейный, вызываемый гонококком, возникает у новорожденных при прохождении головки через родовые пути матери, страдающей гонореей.

Патогенез

Вирус передается воздушно-капельным путем. Заболевание возникает спорадически и в виде эпидемических вспышек, преимущественно в детских коллективах. Возможна аутоинфекция.

Клиническая картина

Начало заболевания острое. Отмечаются резь в глазах, слезотечение, светобоязнь, отек век, отек и гиперемия конъюнктивы, чувство инородного тела под веками, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое, умеренный блефароспазм. Нередко заболевание сопровождается появлением фолликулов (фолликулярная форма) или пленок. Пленчатая форма наблюдается главным образом у детей. Местные симптомы сочетаются с общими: катаром верхних дыхательных путей, повышением температуры, головной болью, увеличением предушных или подчелюстных лимфатических узлов. Для бленнорейного конъюнктивита специфично вначале серозно-кровянистое, а спустя 3–4 дня обильное гнойное отделяемое. Возможно образование инфильтратов, язв роговицы. При конъюнктивите Коха-Уикса часты множественные мелкие кровоизлияния в конъюнктиве, склере и ее отек в виде треугольных возвышений в пределах глазной щели.

Диагностика

На основании клинических и лабораторных данных, дополнительных методов исследования (цитологических, серологических и вирусологических).

Лечение

Этиотропное. Назначаются антибактериальные, противовирусные препараты, витаминотерапия, гипосенсибилизирующие препараты. Местно назначают частые промывания глаз. На ночь за веки закладывают мазь или лекарственные пленки.

СЛИЗИСТО-КОЖНЫЙ ЛИМФОДУЛЯРНЫЙ СИНДРОМ (КАВАСАКИ) – острое лихорадочное заболевание детского возраста, характеризующееся поражением коронарных и других сосудов. Возможны их дилатация, образование аневризм, тромбозы и разрывы сосудистой стенки.

Этиология

Стафилококковые и стрептококковые антигены стимулируют популяцию Т-лимфоцитов, что приводит к развитию иммунных реакций на Ag эндотелиальных клеток. Факторами риска, способствующими развитию заболевания, являются загрязнение окружающей среды, длительный контакт с моющими средствами для мытья ковровых покрытий и проживание рядом с водоемами.

Патогенез

В острую фазу возможна нейтрофильная инфильтрация перикарда, миокарда, эндокарда и эндотелия сосудов. Развиваются васкулиты с поражением внутренних органов, некрозы, приводящие к аневризматической дилатации артерий среднего калибра. На второй неделе заболевания преобладает мононуклеарная инфильтрация, постепенно исчезающая с развитием фиброза или без него.

Клиническая картина

Преобладающий возраст – 1–5 лет. Лихорадка продолжительностью 2–3 недели. Кожный синдром, выражающийся полиморфной сыпью (пятнистой, скарлатиноподобной,

кореподобной, эритематозной), редко наблюдают везикуло-пустулезную сыпь. Она локализуется на коже промежности. Отмечаются покраснение ладоней и подошв на 3–5-й день болезни, шелушение кончиков пальцев в фазе реконвалесценции, плотный отек кистей и стоп на 4–7-й день болезни, поражение конъюнктивы без экссудации и нагноения, поражение губ и слизистой оболочки рта, трещины, язвочки на губах, клубничный язык. Слизистая оболочка рта и глотки диффузно инъецирована. Шейная лимфаденопатия (лимфатические узлы плотные, иногда болезненные). Выявляются поражения сердца (тахикардия, не соответствующая степени повышения температуры тела, миокардит, перикардит, часто без клиники, аневризмы коронарных и других артерий среднего калибра), ЖКТ (диарея, функциональная дискинезия, панкреатит), мочевыделительной системы (гломерулонефрит, уретрит), легких (пневмонит, ателектазы, плеврит), суставов (артралгии, артриты с поражением лучезапястных, коленных и голеностопных суставов на 3-й неделе заболевания), нервной системы (повышенная возбудимость, непропорциональная степени повышения температуры тела, асептический менингит, периферическая невропатия).

Диагностика

Критерии классического течения. Лабораторные исследования, которые выявляют анемию (нормохромную, нормоцитарную), лейкоцитоз ($12\text{--}40 \times 10^8/\text{л}$), тромбоцитоз (до $750\text{--}1500 \times 10^8/\text{л}$), незначительное повышение уровня билирубина и трансаминаз, плеоцитоз в СМЖ. Специальные исследования, например ЭКГ, показывают аритмии, ишемию миокарда, кардиомиопатию, перикардит.

Лечение

Антибиотики применяют вплоть до исключения бактериальной этиологии заболевания. Аспирин (ацетилсалициловая кислота) $80\text{--}150\text{ мг/кг/сутки}$ в 4 приема в течение всего лихорадочного периода для уменьшения вероятности поражения коронарных артерий. После нормализации температуры тела рекомендовано продолжение приема препарата в дозах $5\text{--}10\text{ мг/кг}$ 1 раз в сутки в качестве антиагреганта в течение нескольких месяцев (в зависимости от течения заболевания). Необходимо периодическое проведение общих анализов крови, мочи, функциональных проб печени, ЭКГ. Иммуноглобулин по 400 мг/кг/сутки внутривенно в течение 4 дней или 2 г/кг однократно (в сочетании с аспирином) при применении в первые 10 дней заболевания снижает риск образования аневризм и может уменьшить продолжительность острой фазы. Дипиридамол (4 мг/кг/сутки) – при поражении коронарных сосудов. Фибринолитические средства – при тромбозе коронарных артерий. Простагландин Е для разрешения ишемии. Гепарин с последующей заменой на непрямые антикоагулянты – при больших или множественных аневризмах.

СЛИПЧИВАЯ ЛЕЙКОМА – сращенное бельмо (помутнение роговицы, обусловленное ее рубцовым изменением, спаянное с радужкой).

Этиология и патогенез

Развивается в результате прободной язвы или проникающего ранения роговицы.

Клиническая картина

Снижение зрения, постоянное присутствие постороннего белого, мутного пятна (бельма) в поле зрения пациента, выпадение части поля зрения в этом месте. При сращении бельма с радужкой возможны нарушение оттока жидкости из передней камеры глаза и развитие глаукомы.

Лечение

Витаминотерапия, гипосенсибилизирующие препараты. Местно назначают частые промывания глаз, капельки, улучшающие питание и кровоснабжение роговицы и передней камеры глаза. На ночь за веки закладывают мазь или лекарственные пленки.

СЛОЖНЫЙ ПАРЦИАЛЬНЫЙ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС – статус парциальных эпилептических припадков (обычно двигательных, реже – чувствительных).

Этиология

Не прекращающаяся долгое время высокая активность судорожного очага на фоне полного отсутствия судорожной готовности мозга.

Клиническая картина

Сложный парциальный эпилептический статус (статус «фокальных» или «джексоновских», т. е. соматомоторных, припадков) с изолированными, совсем не прекращающимися судорогами в определенной группе мышц (лица, одной конечности, судорогами гемитипа) протекает без выключения сознания.

Лечение

Противосудорожная терапия: диазепам, феназепам, этамзилат.

СЛУХОВОЙ (ЕВСТАХИЕВОЙ) ТРУБЫ ВОСПАЛЕНИЕ – воспалительное заболевание слуховой (евстахиевой) трубы, нарушающее вентиляцию среднего уха. Неразрывно связано с патологией барабанной полости.

Этиология

Различают острый (при гриппе, сезонных катарах верхних дыхательных путей) и хронический катаральный евстахиит. Рецидивирующие острые и хронические катаральные евстахииты нередко ведут к развитию адгезивного среднего отита. Другие причины непроходимости слуховой трубы могут наступить в результате закрытия ее носоглоточного устья аденоидами, опухолью, хоанальным полипом, в результате гипертрофии заднего конца нижней носовой раковины, перехода воспалительного процесса на стенки слуховой трубы при ринофарингите и др.

Патогенез

Расстройство вентиляционной функции слуховой трубы способствует венозному застою в слизистой оболочке барабанной полости и образованию транссудата. Серозное воспаление вызывается слабовирулентной инфекцией, проникающей из верхних дыхательных путей, на фоне ослабления защитных сил организма.

Клиническая картина

Жалобы на снижение слуха, шум в ушах, сильную боль в ухе, иррадирующую в соответствующую половину головы, высокая температура тела (38–39 °С).

Диагностика

На основании клинических, лабораторных и дополнительных методов исследования. При отоскопии в начале воспаления видны расширенные кровеносные сосуды, затем появляется гиперемия барабанной перепонки, ее контуры сглаживаются. В конце этой стадии происходит выпячивание барабанной перепонки. В крови отмечаются лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Во II стадии возникает гноетечение в результате прободения барабанной перепонки, боль при этом стихает, но может возобновиться при задержке оттока гноя. Общее состояние улучшается, температура тела нормализуется. При отоскопии в этой стадии виден гной, уменьшение выпячивания барабанной перепонки, однако еще остаются гиперемия и сглаженность ее контуров. В III стадии после прекращения гноетечения ведущей жалобой может быть понижение слуха.

Лечение

Постельный режим, по показаниям проводятся антибактериальная, десенсибилизирующая терапия, местное антибактериальное и противовоспалительное лечение.

СЛУХОВОЙ (ЕВСТАХИЕВОЙ) ТРУБЫ ВОСПАЛЕНИЕ И ЗАКУПОРКА

Этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение

См. «Слуховой (евстахиевой) трубы воспаление».

СЛУХОВЫЕ ГАЛЛЮЦИНАЦИИ – мнимое (обманчивое) восприятие больным каких-то слов, речей, разговоров, а также отдельных звуков или шумов.

Этиология

Чаще всего слуховые галлюцинации являются симптомом шизофрении. Некоторые люди в состоянии глубокой депрессии или в момент засыпания могут слышать голоса, окликающие их по имени. Врачи не могут дать объяснения этому феномену, но считают, что он не представляет собой ничего серьезного.

Клиника

Это тяжелое психическое заболевание, которым обычно заболевают люди молодого возраста. Вместе с тем галлюцинации могут наблюдаться при маниакальных состояниях, болезни Альцгеймера, депрессии, злоупотреблении алкоголем и лекарственными средствами. В то же время эти расстройства могут быть невинным последствием слухового аппарата плохого качества или результатом побочного действия некоторых препаратов.

Лечение

Специфическое. Назначаются психотропные препараты.

СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ

Клиника

Проявляется в недостаточном развитии, гипертрофии, гипофункции или гиперфункции, а также опущении или отсутствии слюнных желез.

СМЕРТЕЛЬНАЯ СРЕДИННАЯ ГРАНУЛЕМА – форма гранулематоза Вегенера, начинающаяся с некротически-язвенного поражения слизистой оболочки носа.

Этиология

Неизвестна.

Клиника

Некротически-язвенное поражение слизистой оболочки носа. Фетальное течение приобретает при присоединении вторичной инфекции и развитии менингитов, абсцессов головного мозга, сепсиса.

Лечение

Трудно поддается лечению. Показаны иммуносупрессивная терапия, цитостатики, химиотерапия.

СМЕРТЬ ВНЕЗАПНАЯ ГРУДНОГО РЕБЕНКА – смерть, которая наступила неожиданно, не могла быть предсказана исходя из анамнеза и при которой полное посмертное исследование не смогло выявить адекватной причины смерти. Таким образом, использование этого термина следует ограничить теми случаями, при которых полностью исключены (в соответствии с имеющимися возможностями) любые формы злокачественно текущих инфекций, интоксикаций, насильственная смерть, а также другие болезни и патологические состояния, способные обусловить летальный исход.

Этиология

Неинфекционные болезни, чаще врожденные пороки развития, опухоли и другие тяжелые инфекционные заболевания (внутриутробные инфекции, пупочный сепсис, тяжелые ОРВИ, менингококковая, стрептококковая и другие инфекции).

СМЕРТЬ МАТЕРИ ОТ ЛЮБОЙ АКУШЕРСКОЙ ПРИЧИНЫ СПУСТЯ БОЛЕЕ 42 ДНЕЙ, НО МЕНЕЕ ОДНОГО ГОДА ПОСЛЕ РОДОВ – материнская смертность.

Этиология

Воспалительные процессы, пельвиоперитонит, сепсис, несостоятельность швов матки, позднее кровотечение.

СМЕРТЬ СЕРДЕЧНАЯ ВНЕЗАПНАЯ, ТАК ОПИСАННАЯ, – случаи смерти находившихся в стабильном состоянии лиц, наступившей в пределах 1 ч от начала острого сердечного приступа (впервые возникшего), при отсутствии признаков, позволяющих поставить другой диагноз.

Этиология

Как правило, непосредственной причиной ВСС служат опасные аритмии, такие как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, при которых мышечные волокна миокарда сокращаются часто (более 250–400 раз в минуту), но крайне непродуктивно.

СМЕРТЬ, НАСТУПИВШАЯ МЕНЕЕ ЧЕМ ЧЕРЕЗ 24 Ч С МОМЕНТА ПОЯВЛЕНИЯ СИМПТОМОВ, НЕ ИМЕЮЩАЯ ДРУГОГО ОБЪЯСНЕНИЯ, – случаи смерти находившихся в стабильном состоянии лиц, наступившей в пределах 24 ч от начала острого сердечного приступа (впервые возникшего), при отсутствии признаков, позволяющих поставить другой диагноз.

Этиология

Как правило, непосредственной причиной ВСС служат опасные аритмии, такие как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, при которых мышечные волокна миокарда сокращаются часто (более 250–400 раз в минуту), но крайне непродуктивно, острый тромбоз одной из главных коронарных артерий.

СМЕШАННАЯ ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ – повышенное содержание в крови липидов, холестерина, триглицеридов, приводящее к развитию атеросклероза.

Классификация

Выделяются три основные формы гиперлипидемий: гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, смешанная гиперлипидемия (первичная и вторичная). Вторичные гиперлипидемии чаще всего наблюдаются у больных сахарным диабетом, гипотиреозом, билиарным циррозом печени.

Клиника

Гиперлипопротеидемия чаще протекает латентно и клинически обычно проявляется лишь при возникновении расстройств кровообращения. Только иногда отмечаются внешние признаки: ксантомы, липоидная дуга роговицы, гепатоспленомегалия. В клиническом течении атеросклероза выделяют два периода: начальный (доклинический) и период клинических проявлений. Клинический период разделяют на три стадии: ишемическую, тромбонекротическую и склеротическую.

Диагностика

В последнее время большое значение придается определению содержания холестерина в липопротеидах высокой плотности (ЛПВП), так как холестерин ЛПВП играет защитную роль в отношении атеросклероза, и определению уровня холестерина, триглицеридов. Показателем дуплекса различных сосудов, пораженных атеросклерозом.

Лечение

С целью понижения уровня липидов, холестерина назначают статины. Рекомендуется диета. При поражении сосудов и декомпенсации кровообращения проводят реконструктивные операции на сосудах.

СМЕШАННАЯ КОНДУКТИВНАЯ И НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ ДВУСТОРОННЯЯ – стойкое понижение слуха, вызывающее затруднения в восприятии речи.

Классификация

Может быть кондуктивной, сенсоневральной (нейросенсорной) и смешанной.

Причины

Кондуктивная возникает вследствие некоторых заболеваний, серных пробок, аномального строения наружного и среднего уха и устраняется методами консервативного лечения или с помощью оперативного вмешательства. Наиболее резкое понижение слуха отмечается при сенсоневральной тугоухости, связанной с поражением внутреннего уха или слухового нерва. При этом нарушения носят стойкий и необратимый характер.

Клиника

Снижение слуха. Врожденная тугоухость, а также тугоухость, возникшая в доречевой период или в начальном периоде формирования речи, ведет к нарушению нормального речевого развития. Детей, которые страдают тугоухостью, называют слабослышащими детьми. В отличие от глухих детей они имеют возможность с помощью слуха накапливать некоторый запас слов. Раннее коррекционное обучение позволяет детям даже с тяжелой тугоухостью уже в дошкольном возрасте овладеть развернутой фразовой речью. Когда тугоухость не распознается или на нее не обращают внимания, речь ребенка может оказаться недоразвитой даже при сравнительно небольшой степени тугоухости. Слабослышащие дети, обладающие развернутой фразовой речью, хорошо понимающие обращенную к ним устную речь и внятно (понятно для окружающих) говорящие, могут обучаться в массовых детских садах и школах. Однако даже незначительная тугоухость (ребенок слышит шепот на расстоянии 2–4 м) может вызвать трудности в обучении.

Диагностика

Аудиограмма.

Лечение

Может дать некоторый эффект, если оно начато в раннем периоде болезни. При значительно выраженной тугоухости существенную помощь приносит звукоусиливающая аппаратура. При смешанной тугоухости поражение внутреннего уха или слухового нерва сопровождается кондуктивным компонентом – нарушением нормального функционирования наружного и среднего уха, после устранения которого слух улучшается. Слабослышащие дети могут успешно обучаться в массовых учреждениях при оказании им коррекционной помощи учителями-дефектологами сурдологических кабинетов и групп кратковременного пребывания при дошкольных учреждениях компенсирующего и комбинированного видов. При выраженном недоразвитии дети нуждаются в обучении в специальном дошкольном учреждении (группе) или в школе для слабослышащих и позднооглохших. Слабослышащие дошкольники могут воспитываться дома и получать коррекционную помощь учителя-дефектолога.

СМЕШАННАЯ КОНДУКТИВНАЯ И НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ ОДНОСТОРОННЯЯ С НОРМАЛЬНЫМ СЛУХОМ НА ПРОТИВОПОЛОЖНОМ УХЕ – стойкое понижение слуха на одной стороне, вызывающее затруднения в восприятии речи.

Причины

Кондуктивная тугоухость возникает вследствие некоторых заболеваний, серных пробок, аномального строения наружного и среднего уха и устраняется методами консервативного лечения или с помощью оперативного вмешательства. Наиболее резкое понижение слуха отмечается при сенсоневральной тугоухости, связанной с поражением внутреннего уха или слухового нерва. При этом нарушения носят стойкий и необратимый характер.

Клиника

Снижение слуха с одной стороны.

Диагностика

Аудиограмма.

Лечение

Может дать некоторый эффект, если оно начато в раннем периоде болезни. При значительно выраженной тугоухости существенную помощь приносит звукоусиливающая аппаратура. Смешанное поражение внутреннего уха или слухового нерва сопровождается кондуктивным компонентом – нарушением нормального функционирования наружного и среднего уха, после устранения которого слух улучшается. Слабослышащие дети могут успешно обучаться в массовых учреждениях при оказании им коррекционной помощи учителями-дефектологами сурдологических кабинетов и групп кратковременного пребывания при дошкольных учреждениях компенсирующего и комбинированного видов. При выраженном недоразвитии дети нуждаются в обучении в специальном дошкольном учреждении (группе) или в школе для слабослышащих и позднооглохших. Слабослышащие дошкольники могут воспитываться дома и получать коррекционную помощь учителя-дефектолога.

СМЕШАННОЕ НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ – нарушение относительного постоянства концентрации водородных ионов во внутренних средах организма, ведущее к неполноценности метаболических процессов, протекающих в клетках и тканях.

Классификация

Выделяют два варианта: ацидоз и алкалоз.

Этиология

Нарушение выведения углекислого газа легкими, избыточное образование кислых продуктов в тканях и нарушение выведения из организма щелочных оснований с мочой, потом и др.

Патогенез

При ацидозе концентрация ионов H^+ выше нормы; при этом рН крови ниже нормы.

При уменьшении концентрации ионов H^+ и соответственном повышении значения рН крови развивается алкалоз. Состояния, при которых рН ниже 6,8 и выше 8,0, не совместимы с жизнью. Однако на практике такие значения рН крови, как 6,8 и 8,0, не наблюдаются.

Клиника

Угнетение всех процессов, поддерживающих гомеостаз, всех жизненно важных систем организма. Угнетение сознания вплоть до развития комы.

Диагностика

Проводят исследование артериальной, венозной или капиллярной крови. Кровь из артерии или вены берут сухим шприцем с небольшим количеством вазелинового масла и вводят под слой масла в пробирку, содержащую гепарин или оксалат. При длительном хранении проб крови показатели рН и парциального давления кислорода снижаются, а парциального давления углекислоты (pCO_2) – увеличиваются.

Лечение

Внутривенное введение в организм буферных систем. При необходимости проводятся реанимационные мероприятия, гемодиализ, плазмаферез.

СМЕШАННОЕ РАССТРОЙСТВО УЧЕБНЫХ НАВЫКОВ – характеризуется наличием проблем в области чтения и письма, нарушениями межличностных коммуникационных связей, поведенческими расстройствами.

Клиника

В среднем школьном возрасте важным диагностическим критерием является течение с прогрессивным улучшением. В отличие от умственной отсталости не обнаруживаются выраженных проблем в повседневном функционировании, ребенок приобретает большинство навыков в соответствии с возрастными нормами. При диагностике необходимо убедиться в отсутствии патологии зрения и слуха, включая специфические поражения рецепторного аппарата, в том числе дальтонизм и парциальную глухоту (невосприимчивость к звукам определенной высоты, связанную с поражением улитки). При специфическом расстройстве артикуляции отмечаются общая неразборчивость речи, что вызвано не столько искажением отдельных фонем, сколько пропуском или подменой трудных для произношения звуков. При этом речь становится предельно упрощенной, бедной, что вступает в противоречие с интеллектуальным развитием ребенка и пониманием им куда более сложных речевых конструкций. Внешне похожая картина (следует учитывать, что многие расстройства данной диагностической группы встречаются в сочетании друг с другом, причем диагностические границы размыты как между формами, так и между крайними вариантами нормы) наблюдается и при расстройстве экспрессивной речи. Для диагностики существенно отсутствие отдельных слов и простых фраз к 2–3 годам. В старшем возрасте отмечаются ограничение словарного запаса, трудности в подборе слов и синонимов, использование небольшого набора самых общих слов, синтаксические ошибки, особенно пропуски окончаний и приставок, отсутствие в речи предлогов, местоимений, склонений существительных и спряжений глаголов. Отмечаются трудности в установлении хронологического порядка событий. При этом понимание речи соответствует возрастным нормам или немного ниже, что связано с трудностями приобретения словарного запаса, обусловленными нарушениями чтения. На фоне речевых расстройств, создающих препятствие в коммуникации, формируются вторичные поведенческие расстройства, эмоциональные нарушения, повышенная моторная активность, которая воспринимается внешне как невнимательность, отвлекаемость.

Лечение

Работа с такими детьми должна осуществляться по специальной программе. Рекомендуются домашняя форма обучения, специализированные школы, психологическая помощь.

СМЕШАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ И ДЕПРЕССИВНОЕ РАССТРОЙСТВО – группа психических нарушений с преобладанием в клинической картине тревожного состояния. Они сопровождаются социально-трудовой дезадаптацией.

Этиологические факторы

Социальные, соматические, финансовые проблемы, невротические заболевания, семейные проблемы.

Клиническая картина

Тревожные расстройства по поводу жизненных обстоятельств, ощущение напряженности, тревожные опасения по поводу различных ситуаций, хроническая усталость, раздражительность, расстройство памяти, сна, мышечное напряжение, опасения по поводу неприятностей в будущем и т. д.

Диагностика

На основании клинических и дополнительных методов исследования, таких как психологические тесты.

Лечение

Симптоматическое. Рекомендуется назначение транквилизаторов, седативных, успокаивающих средств.

СМЕШАННЫЕ ДИССОЦИАТИВНЫЕ (КОНВЕРСИОННЫЕ) РАССТРОЙСТВА – расстройства, сопровождающиеся нарушением памяти и самосознания.

Этиология

Сильная психическая травма.

Классификация

К диссоциативным расстройствам относят истерическую амнезию, истерическую (психогенную) фугу, раздвоение личности, деперсонализированное расстройство.

Клиника

При истерической амнезии происходит избирательное вытеснение из памяти фактов и событий после психической травмы. Амнезия носит антероградный характер, длится от нескольких часов до многих лет, память может восстановиться самопроизвольно. При истерической фуге больные полностью или частично отождествляют себя с другой личностью, не помнят своего прошлого, даты и места рождения, неожиданно куда-то уезжают. При раздвоении личности больной осознает себя то одной, то другой личностью, часто двойники «борются» за сознание, делятся на плохого и хорошего. При деперсонализированном расстройстве больной ощущает собственное тело, мысли и ощущения кажутся нереальными, чужими. Подобное может возникать при приеме трициклических антидепрессантов, Н1-блокаторов, ЛСД. Часто одновременно отмечается дереализация – ощущение нереальности или отдаленности окружающего.

Лечение

Психотерапия, гипноз, симптоматическая медикаментозная терапия.

СМЕШАННЫЕ НАВЯЗЧИВЫЕ МЫСЛИ И ДЕЙСТВИЯ – постоянное повторение одних и тех же нежелательных мыслей, стереотипных движений, от которых нельзя избавиться усилием воли.

Этиология

Стрессорные факторы.

Классификация

Выделяют несколько видов навязчивостей: мысли и действия.

Клиника

При навязчивых мыслях происходит беспрестанное повторение нежелательных, тягостных для больного мыслей, представлений и влечений, от которых нельзя избавиться усилием воли, имеется ощущение их насильственности. Содержание навязчивых мыслей неприемлемо для больного или бессмысленно. Он пытается бороться с ними, что отличает это состояние от бреда и некоторых других состояний. Навязчивые мысли прослеживаются при некоторых заболеваниях, например нервной анорексии. Навязчивые действия – стереотипные, внешне бесцельные действия, которые нередко имеют вид ритуала. Существует несколько основных видов таких действий: очищение (чаще всего мытье рук и протирание окружающих предметов), проверка, действия, связанные с одеждой, счет.

Навязчивые действия встречаются довольно часто.

Лечение

Психотерапия, симптоматическая медикаментозная терапия.

СМЕШАННЫЕ РАССТРОЙСТВА ПОВЕДЕНИЯ И ЭМОЦИЙ – расстройства, включающие поведение с нарушением и без нарушения общественных норм, при которых имеют место также выраженные эмоциональные расстройства (тревога, подавленное или навязчивое состояние).

Этиология

Ситуация хронического стресса, физическое и эмоциональное перенапряжение, сексуальная неудовлетворенность, психозы.

Клиника

Поведение с нарушением и без нарушения общественных норм, при котором имеют место также выраженные эмоциональные расстройства (тревога, подавленное или навязчивое состояние). Депрессивный синдром.

Лечение

Психотерапия, симптоматическая медикаментозная терапия.

СМЕЩЕННАЯ НОСОВАЯ ПЕРЕГОРОДКА – смещение (искривление) носовой перегородки в сторону от срединной линии.

Этиология

Нарушение развития скелета лицевой части черепа (преждевременное окостенение одних костей с продолжением роста других), травмы носа.

Классификация

Выделяют искривление перегородки носа в костной ее части, в хрящевой или в обеих частях.

Клиника

При осмотре искривление перегородки носа той или иной степени наблюдается у 75 % населения, однако лишь у 10–15 % это сопровождается клинической симптоматикой. Выраженные нарушения дыхания встречаются редко. Основной признак – частые воспалительные заболевания полости носа, возникающие вследствие сужения одного из носовых ходов с развитием в этом месте инфекционного процесса. Как осложнения возникают евстахииты, отиты, поражение придаточных пазух носа. Процесс течет длительно, плохо купируется. На фоне хронического очага воспаления возникают разнообразные заболевания.

Лечение

Консервативная терапия, направленная на купирование и предупреждение развития ринита, в большинстве случаев эффективна. При неэффективности производят подслизистую резекцию носовой перегородки.

СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА – изменение размеров почки вследствие различных патологических процессов, приводящих к хронической почечной недостаточности.

Этиология

Причины разнообразны, зависят от заболевания, приводящего к данной патологии (артериальной гипертонии, острого, хронического гломерулонефрита, хронического пиелонефрита, интерстициального нефрита и др.).

Классификация

Выделяют первично сморщенную почку и вторично сморщенную почку.

Клиника

Складывается из основного заболевания, приведшего к данной патологии, и признаков хронической почечной недостаточности. Больных беспокоят слабость, вялость, заторможенность, выраженная мышечная слабость, мучительный кожный зуд, кожные покровы бледные с желтовато-бронзовым оттенком, при далеко зашедшем процессе – полная утрата трудоспособности, спутанность сознания (вплоть до комы). Кроме того, в клинической картине отмечаются поражения желудочно-кишечного тракта (гастрит,

энтероколит с высоким риском развития желудочно-кишечных кровотечений), сердечно-сосудистой системы (миокардиты, перикардиты), легких (пневмонии, отек легких), нарушения кислотно-щелочного равновесия, водного баланса.

Лечение

Направлено на устранение основного заболевания, проводится симптоматическая терапия.

СНОХОЖДЕНИЕ (СОМНАМБУЛИЗМ) – блуждание во сне с выполнением привычных автоматизированных действий и движений с последующей амнезией.

Этиология

Неврастения, психопатия, эпилепсия, органическое поражение головного мозга.

Клиника

Чаще наблюдается у детей. Во время сна, обычно в первые два часа после засыпания, ребенок садится в постели, затем встает, начинает ходить по комнате, совершать достаточно координированные движения (одевается, умывается, складывает, перебирает предметы), затем возвращается в постель или засыпает в другом месте. Нередко снохождение сопровождается сноговорением, но речевой контакт невозможен, иногда больной может выполнить несложные распоряжения.

Лечение

Как правило, не проводится, производят лечение основного заболевания.

СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННЫЙ СТЕНОЗ НЕВРАЛЬНОГО КАНАЛА – сужение просвета (стеноз) канала, по которому проходит нерв.

Этиология

Воспаления, невриты, последствия травм, ожогов, ушибов и т. д., системные воспалительные заболевания соединительной ткани.

Патогенез

Сдавление нерва, приводит к нарушению проведения нервного импульса.

Клиника

Воспаление и отек нерва, неврит, проявляются нарушением чувствительности в зоне иннервации, болью, прострелами по ходу нерва и в окружающих тканях, возможны нарушение движений, парезы и даже параличи.

Диагностика

Анамнез, клиника, консультация невропатолога.

Лечение

Нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В, средства, улучшающие кровообращение в нервной ткани. Рекомендуются физиолечение, лечебная гимнастика, массаж.

СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННЫЕ УЗЕЛКИ НА ТЫЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ПАЛЬЦЕВ – плотные, округлые соединительно-тканые образования диаметром от нескольких миллиметров до 1,5–2 см, при пальпации безболезненные, подвижные, обычно располагающиеся подкожно или периостально на разгибательной поверхности пальцев.

Этиология

Деформирующий остеоартроз, ревматоидный артрит.

Клиника

Ревматоидные узелки наблюдаются у 25 % больных ревматоидным артритом. Это плотные, округлые соединительно-тканые образования, симметричные или несимметричные, наиболее часто локализуются подкожно или периостально на разгибательной поверхности предплечий, иногда локализуются в области затылка.

Лечение

Производят лечение основного заболевания, сами по себе ревматоидные узелки не требуют какого-либо специфического лечения.

СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННЫЙ И ДИСКОВЫЙ СТЕНОЗ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ОТВЕРСТИЙ – синдром, возникающий при стенозе

межпозвоночного отверстия, характеризующийся симптоматикой поражения корешков спинно-мозговых нервов.

Этиология и патогенез

Дегенеративные процессы в позвоночнике, сопровождающиеся поражением студенистого ядра и фиброзного кольца с формированием грыжи межпозвоночного диска, сдавлением последней корешков спинномозговых нервов. На фоне хронического воспаления происходит развитие соединительной ткани с дополнительным стенозом межпозвоночного отверстия.

Клиника

Зависит от уровня поражения. Наиболее часто поражаются поясничный и шейный отделы. При поражении поясничного отдела возникает боль стреляющего характера по ходу седалищного нерва, появляются симптомы натяжения. При поражении шейного отдела вышеописанные боли с шеи распространяются на надплечье, руку, надлопаточную область. Из дополнительных методов исследования информативна ЯМР-томография.

Лечение

При обострении процесса необходимы покой и болеутоляющие средства, тепло (местно), физиопроцедуры. Вне обострения показаны вытяжение позвоночника, лечебная физкультура.

СОЛИТАРНАЯ КИСТА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – доброкачественное образование молочной железы. Бывает одиночной и множественной.

Этиология и патогенез

Один из основных факторов – гиперэстрогения.

Клиника

Пальпаторно это подвижное, округлое образование, не связанное с кожей, подкожной клетчаткой и подлежащей фасцией.

Диагностика

УЗИ молочных желез, пункция кисты.

Лечение

Зачастую не требуется оперативного лечения, иногда нужна пнеумопункция.

СОЛНЕЧНАЯ КРАПИВНИЦА – аллергическая реакция со стороны кожи в ответ на воздействие солнечных лучей.

Этиология

Воздействие солнечного света на кожу с повышенной чувствительностью. Часто встречается у молодых людей со светлым типом кожи.

Патогенез

Развивается по классическим механизмам аллергической реакции немедленного типа. Патогенез связан с повышенным освобождением гистамина и других медиаторов аллергии в ответ на воздействие солнечного света.

Клиника

На коже появляются папулы различной формы и размеров, окруженные венчиком гиперемизированной кожи. Они появляются через некоторое время после нахождения на солнечном свете, проходят довольно быстро, могут сопровождаться незначительным зудом, ощущением покалывания или жжения. Собирают аллергоanamnez, проводят кожные аллергопробы. Необходимо исключение других заболеваний.

Лечение

Исключение нахождения на солнце без одежды или солнцезащитных кремов. Антигистаминные препараты (в том числе в виде десенсибилизирующих мазей). Иногда глюкокортикоиды.

СОЛНЕЧНЫЙ ОЖОГ – повреждение кожных покровов при длительном воздействии высоких температур (солнечного света).

Этиология

Длительное нахождение на солнце без одежды или защитных кремов.

Патогенез

В основе лежат нарушение микроциркуляции в коже, некроз клеток, массивная токсемия и развитие ожогового шока (при обширных ожогах), присоединение вторичной инфекции.

Клиника

Три степени ожога. При 1-й степени – поверхностная гиперемия; при 2-й – пузыри с серозным содержимым; при 3-й – некроз кожи с нарушением чувствительности.

Диагностика

Внешний осмотр кожи. Обязательно определение площади ожога по правилу «девятка» или способу «ладони».

Лечение

Консервативное при 1-й и иногда при 2-й степени ожога. Обработка теплым мыльным раствором. Вскрытие пузырей стерильным инструментом. Обработка ожоговой раны антисептическими мазями. Назначение антигистаминных препаратов.

Хирургическое лечение необходимо при глубоких ожогах. Под обезболиванием проводят удаление некротизированных тканей. Иногда при обширных ожогах выполняют пересадку кожи.

СОЛНЕЧНЫЙ ОЖОГ ВТОРОЙ СТЕПЕНИ – повреждение кожных покровов при длительном воздействии высокой температуры (солнечного света) с отслаиванием поверхностного эпидермиса участками от подлежащих тканей.

Этиология

Длительное нахождение на солнце без одежды и защитных кремов.

Патогенез

Более глубокое расстройство микроциркуляции в очаге ожога с развитием венозного застоя и экссудацией плазмы в очаг. Образуются пузыри при отслойке эпидермиса.

Клиника

При внешнем осмотре выявляются пузыри с серозным содержимым. Субъективно симптомы более выражены: ощущение жара и жжения, боль при пальпации места ожога. Чувствительность не нарушена.

Диагностика

Характерный анамнез, внешний осмотр с определением чувствительности.

Лечение

Консервативное. Нанесение антисептических мазей, обработка вазелиновым или подсолнечным маслом, увлажняющими кремами. Использование специальных противоожоговых средств (пантенола). Пузыри вскрывать запрещается.

СОЛНЕЧНЫЙ ОЖОГ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ – поверхностное повреждение кожи при длительном воздействии солнечного света (высокой температуры).

Этиология

Длительное нахождение на солнце без одежды и защитных кремов (часто встречается у людей со светлым типом кожи).

Патогенез

Легкое нарушение микроциркуляции в коже с развитием незначительного застоя крови. Поражение поверхностных слоев эпидермиса.

Клиника

Визуально определяется гиперемия кожи. Субъективно отмечается ощущение жара, жжения кожи в местах ожога. Течение довольно легкое. Стойких изменений кожи после ожога не возникает. Ожоги часто проходят самостоятельно.

Диагностика

Характерный анамнез, внешний осмотр кожи.

Лечение

Консервативное. После обработки кожи показано нанесение антисептических мазей, вазелинового или подсолнечного масла, увлажняющих кремов. Рекомендуются использование

специальных противоожоговых средств (пантенола).

СОЛНЕЧНЫЙ ОЖОГ ТРЕТЬЕЙ СТЕПЕНИ – глубокое повреждение кожи при длительном и массивном воздействии высокой температуры (солнечного света) на кожные покровы с развитием некроза всей дермы.

Этиология

Очень длительное нахождение на солнце без одежды и защитных кремов (часто встречается у людей с чувствительной кожей и при необычной реакции на солнечный свет).

Патогенез

Глубокие нарушения микроциркуляции с развитием массивного венозного застоя и некроза всех слоев кожи вплоть до подкожно-жировой клетчатки с вовлечением волосяных и сальных фолликулов, потовых желез. Возможно развитие токсемии за счет всасывания продуктов распада клеток в кровоток.

Клиника

Массивные пузыри с серозно-геморрагическим содержимым. Отек кожи в месте ожога. Потеря болевой и тактильной чувствительности. Общее тяжелое состояние пострадавшего: повышение температуры, сонливость, головная боль. Возможно развитие клиники солнечного удара.

Диагностика

Анамнез, внешний осмотр с определением чувствительности.

Лечение

Срочная госпитализация в ожоговый стационар, постельный режим, комплексное (местное хирургическое и общее) лечение.

СОМАТИЗИРОВАННОЕ РАССТРОЙСТВО – хроническое психическое расстройство, характеризующееся множественными рекуррентно изменяющимися физическими симптомами при отсутствии каких-либо заболеваний, которые могут объяснить данные симптомы.

Этиология

Соматические заболевания у родителей, тяжелая психологическая обстановка в семье, школе, на работе, низкая самооценка, выгода от болезненного состояния, низкий коэффициент интеллекта, особенности темперамента.

Патогенез

Патологическая симптоматика появляется как приспособительная реакция на негативную обстановку, как способ защиты. Изменяется не только эмоциональная окраска состояния, но и сознательное отношение к нему.

Клиника

Начало заболевания отмечается в раннем детстве, но расцвет происходит в среднем школьном возрасте. Жалобы разнообразны (со стороны всех органов и систем): повышенная утомляемость, понижение работоспособности, перепады настроения, депрессия. Провоцирующий фактор – переживание неприятной ситуации («уход от проблемы»).

Диагностика

Консультация психолога, тесты.

Лечение

Когнитивная терапия, психотерапия, антидепрессанты.

СОМАТОФОРМНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – невротические нарушения, имитирующие соматические заболевания.

Клиника

Истерическое расстройство личности, включающее демонстративность поведения, стремление быть в центре внимания, чрезмерную озабоченность своей внешностью, повышенную внушаемость, эмоциональную лабильность. Невротическое расстройство проявляется парезами, атаксией, астазией, абазией, нарушением речи, гиперкинезами, слепотой, анестезией. Диссоциативные расстройства характеризуются нарушением интегративных функций сознания (психогенной амнезией, психогенной фугой, раздвоением

личности, деперсонализацией).

Лечение

Применяют психотерапию во всех ее разновидностях, проводят общеукрепляющее лечение. При возбудимости больного назначают препараты валерианы, брома, транквилизаторы, при упорной бессоннице применяют снотворные средства. Не следует фиксировать внимание больного на симптомах болезни. Один из важных методов лечения – трудотерапия.

СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА – группа психогенных заболеваний, характеризующихся физическими патологическими симптомами, напоминающими соматическое заболевание, но при отсутствии органических проявлений.

Этиология

Соматические заболевания у родителей, тяжелая психологическая обстановка в семье, школе, на работе, низкая самооценка, страх социальных контактов, физическое или сексуальное насилие, особенности темперамента.

Патогенез

См. «Соматизированное расстройство».

Клиника

Жалобы на функционирование желудочно-кишечного тракта, боли в различных частях тела, неврологические симптомы: головная боль, нарушение зрения, повышенная утомляемость, снижение успеваемости, перепады настроения, депрессия.

Диагностика

См. «Соматизированное расстройство».

Лечение

См. «Соматизированное расстройство».

СОМНОЛЕНТНОСТЬ (ГИПЕРСОМНИЯ) – повышенная сонливость.

Этиология

Неорганические причины: постстрессовые состояния, субдепрессивный фон настроения, избыточный вес, физические и эмоциональные перегрузки. Органическая патология: метаболические причины (гипогликемия, гипоксия), неврологические причины (опухоли головного мозга, нарколепсия, эпилепсия), инфекции ЦНС (менингит, энцефалит), нейротравмы, злоупотребление снотворными и психоактивными веществами.

Патогенез

Изменение порога чувствительности и возбудимости нейронов ЦНС, повышенное тормозное влияние ретикулярной формации на кору головного мозга, метаболическое воздействие на ЦНС, гипоксия.

Клиника

Симптомы основного заболевания. Сонливость днем, нарушение нормального цикла «сон – бодрствование». Катаплексия. Гипнагогические галлюцинации. Эпизоды апноэ во сне. Изменение фона настроения.

Диагностика

Инструментальные и лабораторные методы для диагностики основного заболевания.

Лечение

В зависимости от основного заболевания.

СОМНОЛЕНТНОСТЬ, СТУПОР И КОМА – различные степени помрачения сознания.

Этиология

ЧМТ, электротравма, гипотермия, интоксикация, инфекционное поражение ЦНС, метаболические расстройства (гипогликемия, уремия, гипоксия), неврологические причины (апоплексия, эпилепсия, опухоли головного мозга).

Патогенез

Защитная реакция на повреждающий агент. Происходит снижение чувствительности нейронов ЦНС на действие раздражителя (с различной степенью выраженности).

Клиника

Сомнолентность: легкое или умеренное нарушение сознания с повышенной сонливостью. Больной реагирует на раздражители временно.

Ступор (оглушенность): небольшое затемнение сознания, утрата связности мыслей. Больной бодрствует, но отвечает на вопросы несвязно.

Кома: состояние полного отсутствия сознания. Глубину и тяжесть повреждения ЦНС отражают четыре степени комы. Необходимы полный осмотр для выяснения причины и оценки тяжести состояния, скрининг токсических веществ, рентгенография черепа.

Лечение

Госпитализация. Лечение зависит от основной причины.

СОНЛИВОСТЬ (ГИПЕРСОМНИЯ) НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ – повышенная сонливость при отсутствии признаков органического поражения ЦНС.

Этиология

Стрессовые состояния, повышенное питание, пожилой возраст, субдепрессивный фон настроения.

Патогенез

Повышение тормозного влияния ретикулярной системы на отделы головного мозга, ответственные за соотношение процессов сна и бодрствования.

Клиника

Жалобы на излишнюю продолжительность ночного сна и сонливость в течение дня. Нарушение отмечается почти ежедневно в течение месяца, что причиняет отчетливое субъективное страдание, вызывает нарушение профессионального или социального функционирования. Отсутствуют признаки нарколепсии (катаплексия, паралич сна, гипнагогические галлюцинации) или клинические указания на апноэ сна. Необходимо исключение органической мозговой патологии путем соответствующего инструментального обследования.

Лечение

Психотерапия. Нормализация условий сна. Антидепрессанты.

СООБЩАЮЩАЯСЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ – увеличение содержания ликвора в полости черепа (в желудочковой системе и/или субарахноидальном пространстве).

Этиология

Инфекционно-воспалительные заболевания мозга плода, приобретенные инфекции ЦНС, родовая травма, черепно-мозговые травмы.

Патогенез

Избыточная продукция ликвора (гиперсекреторная форма) или недостаточное его всасывание (арезорбтивная форма).

Клиника

У маленьких детей: увеличение размеров головы, выбухание родничков, расхождение костей черепа, судороги, замедление нервно-психического развития. У детей старшего возраста: сильнейшие головные боли, рвота, судороги, нарушение зрения, разнообразная неврологическая симптоматика.

Диагностика

Клиника, измерение размеров головы в динамике, пневмоэнцефалография, компьютерная и магнитно-резонансная томография, рентгенологическое исследование, спинно-мозговая пункция, выявляющая повышенное давление ликвора.

Лечение

Дегидратация с помощью мочегонных средств. Назначение антибиотиков при менингоэнцефалите. Хирургическое лечение (создание шунтов).

СОСТОЯНИЕ ТРЕВОГИ В СВЯЗИ С НЕУДАЧАМИ И НЕСЧАСТЬЯМИ – чувство напряжения, ожидания опасности, дискомфорта, сопровождающееся типичными объективными признаками (учащенным дыханием, мышечным напряжением, дрожью и т. п.).

Этиология

Стресс, неудачи, несчастья, опасности и т. д.

Классификация

Условно выделяют несколько форм тревоги: ситуационную, фобическую, спонтанную, тревогу ожидания, постстрессовую и др.

Клиника

Ситуационная тревога возникает в ответ на стрессовые воздействия и отражает страх перед неизвестным; фобическая тревога возникает в ответ на такие же стрессовые воздействия, однако более выражена (вплоть до безотчетного страха перед грядущим); при спонтанной тревоге не удается установить связь тревоги с какой-либо конкретной ситуацией или раздражителем. Тревога ожидания проявляется боязнью больного попасть в какую-либо стрессовую ситуацию; постстрессовая тревога развивается после экстремальных ситуаций и проявляется расстройствами сна, кошмарами, развитием комплекса неполноценности и т. п.

Лечение

Психотерапия (индивидуальная или групповая), прием медикаментозных препаратов (антидепрессантов, нейролептиков).

СОСТОЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ШОКА И СТРЕССА – состояние, возникающее при действии как положительных, так и отрицательных факторов. Характеризуется напряжением адаптационных механизмов и эмоциональной реакцией.

Этиология

Действие положительных (например, таких, как удачное завершение дела) или отрицательных (например, угрожающих жизни) факторов. Факторы индивидуальны для конкретного индивидуума: одна и та же ситуация может быть незамеченной одним человеком и вызвать сильнейший стресс у другого.

Клиника

Проявляется эмоциональными реакциями (беспокойством, плачем, ступором, оцепенением, самообманом), вегетативными нарушениями (потливостью, тахикардией, тахипноэ, ощущением сердцебиения, нервной дрожью). Характерны кошмары, постоянная настороженность, нарушенное осознание себя или окружения (деперсонализация, дереализация).

Лечение

Возможны профилактика и лечение стресса. Профилактика включает антистрессовую психотерапию, медитацию, правильную организацию труда и отдыха; лечение – психотерапию (индивидуальную или групповую), прием медикаментозных препаратов (антидепрессантов, нейролептиков).

СОСТОЯНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ИСКУССТВЕННО ВЫЗВАННОЙ МЕНОПАУЗОЙ, – комплекс патологических симптомов (нервно-психических, вегетососудистых, обменно-эндокринных), возникающих после тотальной овариэктомии, облучения фолликулярного аппарата с нарушением его функции.

Этиология

Ампутации, экстирпации матки, овариэктомии, облучение фолликулярного аппарата.

Патогенез

Вследствие снижения женских половых гормонов по принципу обратной связи повышается секреция гонадолиберина.

Клиника

Психоэмоциональные расстройства проявляются раздражительностью, снижением памяти, депрессией, рассеянностью, быстрой утомляемостью, ухудшением работоспособности. Вегетососудистые нарушения проявляются приливами, ощущением сердцебиения, болями в области сердца, обморочными состояниями. Эндокринно-обменные нарушения проявляются ожирением, гипергликемией, гиперхолестеринемией, остеопорозом, гипоплазией молочных желез, матки, выпадением волос, аменореей, снижением полового чувства.

Лечение

При необходимости назначаются седативные средства, проводится заместительная гормональная терапия препаратами, содержащими эстроген.

СОСУДИСТЫЕ БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА – заболевания кишечника, связанные с нарушением его кровоснабжения.

Этиология

Наиболее частые причины – атеросклероз и болезнь Такаюсу, реже встречаются фиброзно-мышечная дисплазия и аномалии развития висцеральных сосудов.

Патогенез

Нарушение кровоснабжения кишечника различной степени выраженности вследствие стеноза просвета висцеральных артерий.

Классификация

Выделяют острую и хроническую ишемию кишечника.

Клиника

Клиническая картина хронической ишемии кишечника (*angina abdominalis*) складывается из схваткообразной боли в животе, нелокализованной, возникающей через 20–50 мин после приема пищи. Боль снимается нитратами, спазмолитиками. При аускультации можно выслушать шум в проекции мезентериальных сосудов. Острая ишемия (мезентериальный тромбоз) сопровождается острой болью в животе, обычно в параумбиликальной области, явлениями кишечной непроходимости, нестабильной гемодинамикой. Перитонеальные симптомы появляются на поздних стадиях заболевания. Наиболее точная диагностика ишемии кишечника – ангиография.

Лечение

При хронической ишемии проводится реконструктивная операция; при острой, на начальных этапах (до некроза кишки), проводится тромбэмболэктомия, на более поздних стадиях – резекция в пределах здоровых тканей. Прогноз при острой ишемии неблагоприятен, летальность составляет 80–90 % и более.

СОСУДИСТЫЕ БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА ОСТРЫЕ – заболевания кишечника, связанные с острым нарушением его кровоснабжения.

Этиология

Наиболее частые причины – атеросклероз и болезнь Такаюсу, реже встречаются фиброзно-мышечная дисплазия и аномалии развития висцеральных сосудов.

Патогенез

Нарушение кровоснабжения кишечника вследствие тромбоза висцеральных артерий. Возможен первичный тромбоз вен кишечника, при этом заболевание течет несколько медленнее.

Клиника

Острая ишемия (мезентериальный тромбоз) сопровождается острой болью в животе, обычно в параумбиликальной области, явлениями кишечной непроходимости, нестабильной гемодинамикой. Живот мягкий, напряжение и перитонеальные симптомы появляются на поздних стадиях заболевания. При пальцевом исследовании прямой кишки остается кровь на перчатке. Сложна дифференциальная диагностика с острым панкреатитом, кишечной непроходимостью. В анализах отмечаются лейкоцитоз, ацидоз, повышение гематокрита. Наиболее точная диагностика ишемии кишечника – ангиография.

Лечение

На начальных этапах (до некроза кишки) – тромбэмболэктомия, на более поздних стадиях – резекция в пределах здоровых тканей. Прогноз при острой ишемии неблагоприятен, летальность составляет 80–90 % и более.

СОСУДИСТЫЕ БОЛЕЗНИ ХРОНИЧЕСКИЕ – заболевания кишечника, связанные с хроническим нарушением его кровоснабжения.

Этиология

Наиболее частые причины – атеросклероз и болезнь Такаюсу, реже встречаются фиброзно-мышечная дисплазия и аномалии развития висцеральных сосудов.

Патогенез

Хроническое нарушение кровоснабжения кишечника вследствие стеноза просвета висцеральных артерий.

Клиника

Клиническая картина хронической ишемии кишечника (angina abdominalis) складывается из схваткообразной боли в животе, нелокализованной, возникающей через 20–50 мин после приема пищи (когда кишечнику требуется большой объем крови, который не в состоянии обеспечить стенозированные сосуды). Боль снимается нитратами, спазмолитиками. При аускультации можно выслушать шум в проекции мезентериальных сосудов. При ангиографии выявляется картина стеноза мезентериальных артерий.

Лечение

Реконструктивная операция, при атеросклерозе – эндартерэктомия или протезирование висцеральных ветвей аорты.

СОСУДИСТЫЕ МОЗГОВЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЯХ – синдромы, возникающие при нарушении кровоснабжения головного мозга.

Этиология

Наиболее часто возникают поражения экстракраниальных артерий: атеросклероз, болезнь Такаясу, экстравазальная компрессия, кинкинг-синдром, сифилитический артериит, фиброзно-мышечная дисплазия.

Патогенез

Нарушение гемодинамики при стенозе, микроэмболия кусочками бляшек или тромбами, тромбоз места стеноза.

Классификация и клиника

По степени нарушения мозгового кровообращения, А. В. Покровский (1986 г.): I степень – бессимптомная группа (протекает без признаков ишемии головного мозга при доказанном поражении брахиоцефальных артерий, могут быть головные боли, снижение памяти и т. п.); II степень – преходящие нарушения (наблюдаются транзиторные ишемические атаки различной тяжести, имеющие все признаки инсульта, но длящиеся не более 24 ч); III степень – хроническая сосудистая недостаточность (общие симптомы медленно прогрессирующего сосудистого заболевания мозга без ишемических атак и инсультов); IV степень – инсульт или его последствия с соответствующей симптоматикой. Отдельно выделяют острую гипертоническую энцефалопатию, возникающую на фоне злокачественной гипертензии.

Лечение

При наличии стеноза по показаниям выполняют оперативное вмешательство, рекомендуются медикаментозная терапия, направленная на улучшение реологических свойств крови, противоатеросклеротическая терапия, борьба с гипертензией.

СОСУДИСТЫЕ РАССТРОЙСТВА МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ – расстройства половой функции у мужчин, обусловленные нарушением кровоснабжения мужских половых органов.

Этиология

Наиболее частая причина – атеросклероз внутренней подвздошной артерии. Возможны другие заболевания (например, аневризма подвздошных сосудов и т. д.). Синдром Лериша.

Патогенез

Нарушение кровоснабжения мужских половых органов приводит к нарушению эрекции и невозможности полового акта.

Клиника

Обычно нарушение кровоснабжения мужских половых органов встречается в зрелом и пожилом возрасте, сочетается с признаками поражения атеросклерозом других сосудистых бассейнов (перемежающейся хромотой, хронической ишемией головного мозга, хронической мезентериальной ишемией). Проявляется нарушением эрекции.

Диагностика

Диагноз подтверждается эндоуретральной термографией, измерением артериального давления в половом члене, кровотока в нем (что возможно с помощью реовазографии, плетизмографии, дуплексного сканирования). Показательны ангиография и дуплекс подвздошных артерий.

Лечение

На начальных стадиях процесса эффективны вазотропные препараты, борьба с атеросклерозом. При неэффективности производят нормализацию кровотока методами ангиохирургии. Нормализовать половую жизнь можно при помощи вживления внутреннего протеза.

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЗ ОТКРЫТОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ РАНЫ – обратимое функциональное поражение головного мозга без макроскопических изменений.

Этиология

Травматизм (бытовой, спортивный, автомобильный, профессиональный, криминальный, причем часто в состоянии алкогольного опьянения).

Патогенез

Возникает резкое движение головы, при котором полушария как бы закручиваются вокруг фиксированного диэнцефального отдела. При этом нарушается функция ретикулярной системы, возникает потеря сознания. На клеточном уровне отмечаются преходящие и незначительные изменения.

Клиника

Потеря сознания (на 10–15 мин), антеро-или ретроградная амнезия, головная боль. У детей часто отмечаются заторможенность, возбуждение, рвота. Могут быть легкая анизокория, нистагм.

Диагностика

Анамнез, неврологический осмотр, компьютерная томография (нетипичное течение), обязательно определение показаний к госпитализации.

Лечение

Наблюдение в течение 24 ч. Постельный режим на 5–6 суток. Анальгетики (парацетамол), противорвотные средства (метоклопрамид).

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ОТКРЫТОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ РАНОЙ – тяжелое травматическое повреждение центральной нервной системы, которое характеризуется комоцией вещества головного мозга и наличием открытой раны черепа.

Этиология

Различные виды травматизма, причем часто в состоянии алкогольного опьянения.

Патогенез

Помимо явлений, возникающих при сотрясении мозга, возможны повреждение твердой мозговой оболочки, сдавление вещества головного мозга костными отломками, формирование гематом различной локализации.

Клиника

Признаки сотрясения головного мозга сочетаются с признаками внутричерепного повреждения. При переднем переломе основания черепа отмечаются симптом очков и ликворея из носа. При заднем переломе выявляются симптом Бэттла и ликворея из ушей. Могут возникать гематомы, внутрижелудочковые кровоизлияния.

Диагностика

Анамнез, неврологическое обследование, рентгенография костей черепа, компьютерная, магнитно-резонансная томография.

Лечение

Госпитализация, анальгетики, противорвотные средства, нейрохирургическое вмешательство.

СОТРЯСЕНИЕ И ОТЕК ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА – состояние, характеризующееся временным нарушением функции спинного мозга в

результате травмы с переломом или вывихом позвонков или без них.

Этиология

Автомобильные аварии, спортивные травмы (прыжки в воду), производственные травмы.

Патогенез

При ударе возникает волновое движение тканей, которое вызывает обратимое нарушение функции нейронов и проводящих путей. Спустя некоторое время возникает отек, который приводит к нарушению микроциркуляции и венозного оттока.

Клиника

Все проявления – преходящие и купируются через несколько минут или часов, а возникают сразу после травмы. Чаще появляется вялый паралич или парез нижних конечностей с нарушением чувствительности или без. Нарушений функции тазовых органов, как правило, не бывает.

Диагностика

Неврологическое обследование, рентгенологическое исследование всех отделов позвоночника, исключение перелома или нестабильного вывиха.

Лечение

Консервативное (госпитализация, постельный режим, анальгетики, диуретики).

СОХРАНИВШАЯСЯ КЛОАКА – врожденная аномалия развития, при которой сохраняется общее выходное отверстие для мочевыделительной, половой и пищеварительной систем.

Этиология

Воздействие тератогенных факторов (лекарственных препаратов, алкоголя, наркотиков, ионизирующего излучения, вирусных инфекций) на плод в ранние сроки развития.

Патогенез

Нарушение эмбриогенеза на ранних стадиях (7-й неделе развития), при котором возникает преждевременная остановка развития уrogenитальной складки, в норме разделяющей клоаку и дающей начало тканям промежности.

Клиника

У новорожденных девочек: эктопия прямой кишки и мочеиспускательного канала в просвет влагалища. При этом кал и моча выделяются через влагалище, так как имеет место атрезия ануса и выходного отверстия уретры. Нередко сочетается с другими врожденными пороками.

Диагностика

Внешний осмотр, экскреторная урография (выделение контрастного вещества через общее отверстие).

Лечение

Хирургическая коррекция детскими гинекологами.

СОЦИАЛИЗИРОВАННОЕ РАССТРОЙСТВО ПОВЕДЕНИЯ. Характерно для личностей с неустойчивой психикой.

СОЦИАЛЬНОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ . Преобладает у девочек, но чаще обращает на себя внимание у мальчиков, возможно, в силу социокультуральных требований пассивности и робости, предъявляемых к женскому полу.

Этиология

У родителей больных достоверно выше, чем в популяции, представлены тревожные расстройства. Родители часто выступают в качестве модели подражания или неадекватно поощряют робость в поведении ребенка. Предрасполагающими факторами могут являться конституциональные особенности, темперамент, психологические травмы и сексуальное насилие в раннем возрасте, затяжные соматические заболевания, затрудняющие социализацию ребенка, пребывание в эмиграции.

Клиника

Обращает на себя внимание разница между поведением в домашней обстановке и во

внесемейных социальных ситуациях. Дома дети достаточно оживлены и эмоциональны, но могут быть излишне навязчивыми и требовательными с опекающими лицами. Характерно поведение в незнакомой обстановке: они краснеют, переходят на шепотную речь или молчат, стараются спрятаться, чтобы их не было видно, ищут защиты у опекающих лиц, легко плачут при попытках вовлечь их в какую-то деятельность. За этим фасадом могут скрываться обида, угрюмое недовольство, ярость, неудовлетворенное чувство собственного превосходства. Самооценка в целом снижена, высока коморбидность с депрессивными синдромами. Деадаптация в первую очередь проявляется в зоне отдыха и спорта, но в отдельных случаях может страдать процесс обучения. Задержка социального развития неизбежно дает о себе знать в подростковом периоде, когда требования к навыкам общения возрастают.

Диагностика

Критерии:

- 1) стойкая боязливость и избегающее поведение в социальных ситуациях, в которых ребенок встречается с незнакомыми лицами, в том числе сверстниками;
- 2) смущение, замешательство или преувеличенные опасения относительно приемлемости своего поведения в глазах посторонних;
- 3) отчетливые нарушения и снижение социальных контактов, в том числе со сверстниками; в новых или вынужденных социальных ситуациях отчетливый дискомфорт, слезы, молчание или уход из этих ситуаций;
- 4) удовлетворительные социальные отношения с членами семьи и хорошо знакомыми сверстниками.

Дифференциальный диагноз

Главные объекты отграничения – адаптационные нарушения и личностные расстройства, в особенности тревожное (уклоняющееся) и эмоционально неустойчивое (пограничный тип). При расстройстве адаптации обычно выявляется временная связь между развитием состояния и действием стрессора. Диагноз уклоняющегося расстройства личности ставится лишь на основе многолетнего наблюдения над устойчивым рисунком поведения больного. Пограничный синдром характеризуется большим разнообразием и специфичностью проявлений. При депрессивных состояниях избегающее поведение распространяется и на знакомых лиц.

Лечение

Большое значение имеет осознание больным и его родителями вторичных выгод, извлекаемых ребенком из робости, возможности контролировать таким образом поведение родителей. Существенную помощь оказывают вспомогательные занятия спортом, танцами, музыкой. Реструктурирование психологической защиты является терапевтически более значимым, чем длительное приглушение тревоги медикаментозными средствами.

СОЦИАЛЬНЫЕ ФОБИИ – расстройства мышления, при которых возникает страх повышенного внимания со стороны окружающих людей.

Этиология

Редко причиной служат органические заболевания ЦНС. Чаще фобии развиваются на фоне психоэмоционального переутомления или перенесенной психической травмы. Часто возникают у совершенно здоровых людей с повышенной мнительностью.

Клиника

Избирательные фобии: страх совершения какого-либо одного действия (боязнь есть в общественном месте, страх не удержать кишечные газы или мочу, страх публичных выступлений, общения с противоположным полом). Диффузные фобии включают все аспекты общественной жизни вне семейного круга. Часто сопровождаются выраженными вегетативными проявлениями, такими как покраснение кожи, тахикардия, тремор рук, позыв на мочеиспускание, тошнота.

Диагностика

Сбор анамнеза, проведение психологического тестирования, неврологический статус (исключение органической патологии).

Лечение

Медикаментозное (лекарственные сборы, «дневные» транквилизаторы с седативным эффектом, ноотропные препараты) и немедикаментозное (психокоррекция).

СОЧЕТАННАЯ ТРАВМАТИЧЕСКАЯ АМПУТАЦИЯ (ЧАСТИ) ПАЛЬЦА(ЕВ) И ДРУГИХ ЧАСТЕЙ ЗАПЯСТЬЯ И КИСТИ – состояние, возникающее при воздействии травматического агента с размождением и (или) отрывом верхней конечности на уровне запястья, кисти, потерей всех или части пальцев.

Этиология

Действие травмирующего агента.

Клиника

В результате действия травмирующего агента происходит размождение (при падении на кисть или пальцы тяжелых предметов) или отрыв (наиболее часто наблюдаются травмы деревообрабатывающими станками и т. п.) верхней конечности на уровне запястья или ниже. Кровопотеря обычно умеренная, шок развивается редко.

Лечение

Введение анальгетиков, борьба с кровотечением (жгут накладывается только при продолжающемся артериальном кровотечении), транспортная иммобилизация, госпитализация в хирургический стационар. При наличии отрыва пальцев, кисти и т. д. без размождения оторванного фрагмента необходимо положить его в чистый полиэтиленовый пакет, который помещают в холод (на лед) и транспортируют с пострадавшим в ближайшее микрохирургическое отделение, где решается вопрос о реплантации органа.

СОЧЕТАННОЕ ПОРАЖЕНИЕ АОРТАЛЬНОГО И МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНОВ – врожденный или приобретенный порок аортального и митрального клапанов с развитием стеноза или недостаточности соответствующих клапанов.

Клиника

Митральный стеноз проявляется инспираторной одышкой, приступами удушья, сердцебиениями, болями в области сердца, кровохарканьем. Аускультативно: хлопающий первый тон на верхушке, щелчок открытия митрального клапана, диастолический шум на верхушке. При митральной недостаточности аускультативно: на верхушке первый тон ослаблен, там же систолический шум, проводящийся в подмышечную область. При аортальной недостаточности отмечают высокий скорый частый пульс, повышение систолического артериального давления, снижение диастолического давления, пульсация периферических сосудов, покачивание головой в такт с сердечными сокращениями. Аортальный стеноз проявляется болями в области сердца по типу стенокардии, головными болями, головокружением, обморочными состояниями; аускультативно – ослабление первого, второго тонов, грубый систолический шум на верхушке.

Лечение

Симптоматическое. При выраженных нарушениях возможно оперативное вмешательство (при отсутствии к тому противопоказаний).

СОЧЕТАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ АОРТАЛЬНОГО И ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНОВ – врожденный или приобретенный порок аортального и трикуспидального клапанов с развитием стеноза или недостаточности соответствующих клапанов.

Этиология

Ревматический эндокардит, бактериальный эндокардит, атеросклероз, сифилис (аортальный стеноз).

Клиника

При аортальной недостаточности отмечают высокий скорый частый пульс, повышение систолического артериального давления, снижение диастолического давления, пульсация периферических сосудов, покачивание головой в такт с сердечными сокращениями. При трикуспидальной недостаточности аускультативно отмечается, что на верхушке первый тон ослаблен, там же систолический шум, проводящийся в точку Боткина – Эрба, на легочную артерию, в подмышечную область. Трикуспидальная недостаточность,

стеноз проявляются прогрессирующей инспираторной одышкой, кровохарканьем, отмечается пульсация сосудов шеи в такт с сердечными сокращениями. Аускультативно при недостаточности определяется систолический шум на верхушке, при стенозе выслушивается диастолический шум на верхушке, тон открытия трикуспидального клапана.

Лечение

Симптоматическое. При выраженных нарушениях возможно оперативное вмешательство (при отсутствии к тому противопоказаний).

СОЧЕТАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ МИТРАЛЬНОГО И ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНОВ – врожденный или приобретенный порок митрального и трехстворчатого клапанов с развитием стеноза или недостаточности соответствующих клапанов.

Этиология

Ревматический, бактериальный эндокардит, атеросклероз.

Клиника

Митральный стеноз проявляется инспираторной одышкой, приступами удушья, сердцебиениями, болями в области сердца, кровохарканьем. Аускультативно: хлопающий первый тон на верхушке, щелчок открытия митрального клапана, диастолический шум на верхушке. При митральной недостаточности в период компенсации жалобы отсутствуют, аускультативно отмечается, что на верхушке первый тон ослаблен, там же систолический шум, проводящийся в точку Боткина – Эрба, на легочную артерию, в подмышечную область. Трикуспидальная недостаточность, стеноз проявляются прогрессирующей инспираторной одышкой, кровохарканьем, отмечается пульсация сосудов шеи в такт с сердечными сокращениями. Аускультативно при недостаточности определяется систолический шум на верхушке, при стенозе выслушивается диастолический шум на верхушке, тон открытия трикуспидального клапана.

Лечение

В основном проводится симптоматическое лечение. Однако при выраженных нарушениях возможно оперативное вмешательство (при отсутствии к тому противопоказаний).

СОЧЕТАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ МИТРАЛЬНОГО, АОРТАЛЬНОГО И ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНОВ – врожденный или приобретенный порок митрального и аортального клапанов с развитием стеноза или недостаточности соответствующих клапанов.

Этиология

Ревматический, бактериальный эндокардит, атеросклероз.

Классификация

Бывают: стенозы и недостаточность.

Клиника

Аортальный стеноз проявляется болями в области сердца по типу стенокардии, головными болями, головокружением, обморочными состояниями, бледностью кожи, аускультативно отмечаются ослабление первого, второго тонов, грубый систолический шум на верхушке. При недостаточности отмечаются высокий, скорый, частый пульс, пульсация периферических сосудов, покачивание головой в такт с сердечными сокращениями. При митральной недостаточности аускультативно отмечается, что на верхушке первый тон ослаблен, там же систолический шум, проводящийся в подмышечную область. Митральный стеноз проявляется инспираторной одышкой, кровохарканьем, приступами удушья, сердцебиениями, болями в области сердца. Аускультативно: хлопающий первый тон на верхушке, щелчок открытия митрального клапана, диастолический шум на верхушке. Трикуспидальная недостаточность, стеноз проявляются прогрессирующей инспираторной одышкой, кровохарканьем, отмечается пульсация сосудов шеи в такт с сердечными сокращениями.

Лечение

Симптоматическое. При выраженных нарушениях возможно оперативное

вмешательство (при отсутствии к тому противопоказаний).

СОЧЕТАННЫЙ ПЕРЕЛОМ ДИАФИЗОВ ЛОКТЕВОЙ И ЛУЧЕВОЙ КОСТЕЙ ЗАКРЫТЫЙ – нарушение целостности обеих костей предплечья в области диафиза без повреждения кожных покровов в области перелома.

Этиология

Действие травмирующего агента.

Клиника

Подобные переломы составляют большинство переломов предплечья. При осмотре больной придает конечности щадящее положение, поддерживает ее здоровой рукой. Степень деформации конечности различна в зависимости от смещения отломков. Поврежденное предплечье короче здорового. При пальпации, осевой нагрузке боль в предплечье резко усиливается, особенно в области перелома, возникает крепитация (при установленном переломе вызывать не следует). Для подтверждения диагноза производится рентгенография в двух проекциях с захватом смежных суставов.

Лечение

При отсутствии смещения отломков – иммобилизация гипсовой лонгетой от головок пястных костей до середины плеча со сгибанием руки в локтевом суставе на 90°. При смещении необходимы ручная репозиция, иммобилизация. Показания к оперативному лечению – неуспешная репозиция, невозможность удержания отломков в правильном положении, интерпозиция мягких тканей, смещение более чем на 1/2 диаметра кости, угловое смещение отломков. Применяют накостный, чрескостный или внутрикостный остеосинтез.

СОЧЕТАННЫЙ ПЕРЕЛОМ ДИАФИЗОВ ЛОКТЕВОЙ И ЛУЧЕВОЙ КОСТЕЙ ОТКРЫТЫЙ – нарушение целостности обеих костей предплечья в области диафиза с повреждением кожных покровов в области перелома. Дном раны являются мягкие ткани или фрагменты кости.

Этиология

Действие травмирующего агента.

Классификация

Выделяют первично-открытые и вторично-открытые переломы. В зависимости от размера раны, характера повреждения тканей, локализации перелома выделяют ряд форм.

Клиника

Подобные переломы составляют около 8 % переломов предплечья. При осмотре больной придает конечности щадящее положение, поддерживает ее здоровой рукой. Поврежденное предплечье короче здорового. В проекции предполагаемого места перелома имеется рана, из которой могут выступать костные отломки. При пальпации, осевой нагрузке боль в предплечье резко усиливается, особенно в области перелома, возникает крепитация (при установленном переломе вызывать не следует). Для подтверждения диагноза производится рентгенография в двух проекциях с захватом смежных суставов.

Лечение

Производится первичная хирургическая обработка раны с наложением первичных швов, открытым ведением, может быть налажена промывная система. При отсутствии смещения отломков необходима иммобилизация гипсовой лонгетой. При смещении или невозможности удержания отломков в правильном положении, интерпозиции мягких тканей, смещении более чем на 1/2 диаметра кости, угловом смещении отломков во время первичной хирургической обработки решается вопрос об оперативном остеосинтезе. Применяют накостный или чрескостный остеосинтез. Возможен отсроченный остеосинтез.

СОЧЕТАННЫЙ ПЕРЕЛОМ НИЖНИХ КОНЦОВ ЛОКТЕВОЙ И ЛУЧЕВОЙ КОСТЕЙ ЗАКРЫТЫЙ – нарушение целостности обеих костей предплечья в области нижней трети без повреждения кожных покровов в области перелома. Дном раны являются мягкие ткани или фрагменты кости.

Этиология

Действие травмирующего агента.

Классификация

См. «Сочетанный перелом диафизов локтевой и лучевой костей открытый».

Клиника

См. «Сочетанный перелом диафизов локтевой и лучевой костей открытый».

Лечение

См. «Сочетанный перелом диафизов локтевой и лучевой костей открытый».

СОЧЕТАННЫЙ ПЕРЕЛОМ НИЖНИХ КОНЦОВ ЛОКТЕВОЙ И ЛУЧЕВОЙ КОСТЕЙ ОТКРЫТЫЙ – нарушение целостности обеих костей предплечья в области нижней трети с повреждением кожных покровов в области перелома. Дном раны являются мягкие ткани или фрагменты кости.

Этиология

Действие травмирующего агента.

Классификация

См. «Сочетанный перелом диафизов локтевой и лучевой костей открытый».

Клиника

См. «Сочетанный перелом диафизов локтевой и лучевой костей открытый».

Лечение

См. «Сочетанный перелом диафизов локтевой и лучевой костей открытый».

СОШЛИФОВАНИЕ ЗУБОВ – ускорение процессов стирания зубов.

Этиология

Аномалии прикуса, при которых происходит перегрузка отдельных групп зубов, приводя к их стиранию; функциональная, структурная недостаточность зубных тканей, вызванная различными нарушениями в организме в период развития, прорезывания зубов; употребление грубой пищи.

Клиника

Уменьшение зуба в размерах, возможная деформация, повреждение кариесным процессом. Боль, покалывание, ломота в зубах.

Лечение

Обычно необходимо ортодонтическое лечение или зубное протезирование.

СПАЗМ АНАЛЬНОГО СФИНКТЕРА – синдром, основными проявлениями которого служат боль в области прямой кишки и спазм анального сфинктера. Является основой клинической картины первичной прокталгии (болезненных ощущений в прямой кишке).

Этиология

Нарушения иннервации области промежности различного уровня.

Патогенез

Возникающий в связи с нарушением иннервации спазм мускулатуры анального сфинктера, леваторов или копчиковой мышцы.

Клиника

Возникает одинаково часто у мужчин и женщин. Возраст больных колеблется от 30 до 50 лет. Возникают сильные висцеральные боли в области прямой кишки, которые могут иррадиировать в задний проход, промежность, ягодичные области, нижнюю часть живота, мочевого пузыря. У большинства пациентов боли начинаются независимо от дефекации. При исследовании больного вне приступа находят умеренную болезненность крестца, прямой кишки, копчика, сфинктера заднего прохода.

Лечение

Физиотерапия: ректальная дарсонвализация, диатермия, УВЧ-терапия. Эффективны пресакральные или эпидурально-сакральные новокаиновые блокады. При выраженном спазме мускулатуры анального сфинктера, кроме блокад, возможно проведение массажа, показаны микроклизмы с новокаином, колларголом, облепиховым маслом, седативные препараты.

СПАЗМ СФИНКТЕРА ОДИ – тоническое сокращение сфинктера Одди,

препятствующее нормальному выбросу секрета поджелудочной железы и печени.

Этиология

Врожденное чрезмерное развитие сфинктера Одди, рефлекторные воздействия со стороны других органов, функциональная дискинезия.

Патогенез

Длительное сокращение сфинктера Одди препятствует нормальному выбросу секрета поджелудочной железы и печени, что приводит к развитию панкреатита, желчной гипертензии с возникновением сначала механической, а затем смешанной формы желтухи. Кратковременное сокращение протекает по типу печеночной колики с возникновением гипертензии в протоках печени и поджелудочной железы.

Классификация

Выделяют несколько форм: желтушную, болевую, лихорадочную и холангит, бессимптомную.

Клиника

Приступ острой боли в правом подреберье или опоясывающей, который может купироваться на этой стадии, а может развиваться острый холецистопанкреатит с соответствующей симптоматикой, а в дальнейшем – механическая желтуха. При УЗИ выявляются признаки острого холецистопанкреатита, желчной гипертензии.

Лечение

Применение спазмолитиков, атропина, паранефральной блокады, при развитии холецистопанкреатита или желтухи необходимо соответствующее лечение. Оперативное лечение – холецисто– или холедоходуоденальный анастомоз, эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

СПАЙКИ ГУБЫ – нередкое явление.

Этиология

Низкая продукция эстрогенов, травма или длительное раздражение половых губ, инфекции (хламидии, которые передались девочке от матери).

Клиника

Частичное сращение встречается довольно часто. Если половые губы срослись более чем наполовину, возможно скопление мочи во влагалище, приводящее к неприятному запаху и белям. При полном сращении отток мочи прекращается.

Диагностика

Диагноз ставят при осмотре: края губ соединены по средней линии, при разведении губ девственная плева не видна.

Лечение

При частичном сращении, не препятствующем оттоку мочи, вмешательство не требуется. По линии сращения наносят небольшое количество крема с эстрогенами (2 раза в сутки в течение 2 недель, затем раз в сутки). Лечение продолжают не меньше месяца после полного открытия половой щели. Затем для предупреждения рецидивов назначают мази, содержащие витамины А и D, оксид цинка и тальк (курс лечения – несколько месяцев). Если через месяц терапии кремом с эстрогенами сращение не ликвидировано, половые губы разъединяют механически, предварительно обработав их 5 %-ной лидокаиновой мазью. Затем продолжают лечение кремом с эстрогенами в течение месяца (иначе возможен рецидив). При хламидийном инфицировании проводят лечение азитромицином в течение месяца.

СПАРГАНОЗ – гельминтоз.

Этиология

Возбудитель – *Spirometra erinacei*, ленточный червь. Развивается со сменой хозяев.

Патогенез

Половозрелая особь обитает в кишечнике кошачьих и псовых. Первые промежуточные хозяева – рачки-циклопы. Вторые промежуточные хозяева – земноводные, пресмыкающиеся, птицы, человек. Окончательные хозяева – млекопитающие семейства псовых и кошачьих.

Заражение человека происходит при проглатывании воды, зараженной циклопами, поедании мяса лягушек и змей.

Клиника

Паразит поселяется под кожей, в соединительной ткани, под конъюнктивой, в головном мозгу. Клиника зависит от места локализации. Высока аллергизация больного.

Диагностика

Затруднена. Возможна компьютерная и магнитно-резонансная томография. Чаще диагноз ставится на основании результатов хирургического вмешательства.

Лечение

Хирургическое удаление паразита из очагов локализации.

СПАСТИЧЕСКАЯ ДИПЛЕГИЯ – болезнь Литтла – тетрапарез с преимущественным поражением ног.

Патогенез

Мышечный тонус преобладает в сгибателях рук, разгибателях и приводящих мышцах ног.

Клиника

Руки больного обычно находятся в положении приведения в плечевых суставах, сгибания и пронирования в кистях. В лежачем положении ноги ребенка обычно вытянуты. Когда больного пытаются поставить на ноги, то они перекрещиваются («ножницы»), а упор совершается на носки. Сухожильные и надкостничные рефлекс резко повышены. Иногда вызываются клonusы стоп (реже – надколенника). Бывают патологические рефлекс Бабинского, Россолимо, Оппенгейма и др. Постепенно развивается тугоподвижность крупных суставов, а затем и ограничение движения – контрактуры тех суставов, которые меньше участвуют в движениях. Постоянное напряжение сгибателей стоп приводит к значительному напряжению пяточного сухожилия (ахиллова сухожилия). В связи с постоянным напряжением мышц бедер ноги слегка согнуты в тазобедренных и коленных суставах и ротированы внутрь. При попытке ходить ребенок делает «танцующие» движения ногами, поворачивая тело к ведущей ноге. В положении сидя спина больного имеет форму дуги. Одна сторона тела обычно бывает поражена больше другой. Спастическая диплегия часто развивается у детей, родившихся недоношенными. Помимо спастичности мышц, у большого числа больных наблюдаются атетодные или хореоатетодные гиперкинезы, выраженные более всего в пальцах рук и мимической мускулатуре. Атетоз обычно выявляется при попытках к движению и при эмоциональной нагрузке. Некоторые дети со спастической диплегией страдают эпилептическими припадками.

Лечение

Этапное, длительное. До конца достичь компенсации не представляется возможным.

СПАСТИЧЕСКАЯ КРИВОШЕЯ – идиопатическая сегментарная (локальная) мышечная дистония, вовлекающая в процесс мышцы шеи.

Этиология

Генетическая предрасположенность, предшествующая травма, инфекция, интоксикация, состояние эмоционального стресса, врожденная СК.

Патогенез

Центральные механизмы: нарушение функции базальных ядер, поражение ствола головного мозга; периферические факторы. Чаще вовлечена грудино-ключично-сосцевидная мышца, сокращение которой вызывает поворот головы в противоположную сторону с наклоном шеи в сторону сокращенной мышцы.

Клиника

Начало постепенное (с болей в задних шейных мышцах). Усиление боли при стрессе, ходьбе, уменьшение в положении лежа и при поддерживании головы. Неврологические симптомы и двигательные, вегетативные и эмоционально-волевые нарушения.

Диагностика

Для подтверждения диагноза проводят электромиографию, транскраниальную

электростимуляцию, рентгенографию позвоночника, РЭГ, получают консультацию невролога.

Лечение

Ноотропы, холинолитики, адреноблокаторы, иглорефлексотерапия, ЛФК, массаж.

СПАСТИЧЕСКАЯ ПАРАПЛЕГИЯ – отсутствие произвольных движений в обеих руках или обеих ногах, возникающее как следствие поражения центральной нервной системы.

Этиология

Инсульты, травмы.

Патогенез

Повреждение центральной нервной системы (головного или спинного мозга), приводящее к утрате пирамидного пути.

Классификация

Различают параплегию верхнюю (при отсутствии произвольных движений в обеих руках), нижнюю (при отсутствии произвольных движений в обеих ногах).

Клиника

Отмечаются снижение силы, утрата тонких произвольных движений, спастическое повышение тонуса (гипертонус), повышение проприоцептивных рефлексов с клонусом или без него, снижение или утрата брюшных, кремастерных, подошвенных рефлексов. Появляются патологические рефлексы Бабинского, Россолимо, защитные рефлексy (непроизвольное сгибание или разгибание ноги в голеностопном, тазобедренном, коленном суставах). Выявляются патологические содружественные движения конечностей или других частей тела, сопутствующие произвольному движению другой ноги.

Лечение

Проводят симптоматическую терапию, лечение основного заболевания.

СПАСТИЧЕСКАЯ ПАРАПЛЕГИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ – отсутствие произвольных движений в обеих руках или обеих ногах как следствие поражения центральной нервной системы.

Этиология

Наследственно обусловленные причины.

Патогенез

См. «Спастическая параплегия».

Классификация

См. «Спастическая параплегия».

Клиника

См. «Спастическая параплегия».

Лечение

Проводят симптоматическую терапию.

СПАСТИЧЕСКАЯ ТЕТРАПЛЕГИЯ – отсутствие произвольных движений в обеих руках и обеих ногах как следствие поражения центральной нервной системы.

Этиология

Инсульты, травмы.

Патогенез

См. «Спастическая параплегия».

Клиника

См. «Спастическая параплегия».

Лечение

Проводят симптоматическую терапию, лечение основного заболевания.

СПАСТИЧЕСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ – поражение головного мозга во время родов, сразу после них, проявляющееся в раннем детском возрасте двигательными нарушениями (параличами, нарушением координации движений, непроизвольными движениями).

Этиология

Внутриутробные инфекции, преэклампсия, эклампсия, несовместимость матери и плода по резус-фактору, преждевременные роды, родовая травма.

Клиника

Отмечаются задержка моторного развития, спастические парезы, атетоз, атаксия. Выраженность симптоматики зависит от распространенности поражения головного мозга и колеблется от легкой, едва заметной, до грубой, приводящей к тяжелой инвалидизации. Более чем у половины больных развивается задержка психического развития. Позднее по мере роста могут отмечаться трудности в обучении, нарушения зрения, слуха, речи. Особенность спастического церебрального паралича заключается в том, что отсутствует прогрессирование.

Лечение

Проводят главным образом путем тренировки физических и психических функций с применением специальных методик. Немаловажную роль играет логопедическая и ортопедическая помощь.

СПЕРМАТОЦЕЛЕ (синоним: киста придатка яичка) – патологическая полость в придатке, заполненная жидкостью.

Этиология

Врожденная: факторы, способствующие нарушению эмбрионального развития придатков. Приобретенная: травмы, воспалительные процессы придатка яичка.

Патогенез

Облитерация выводящих протоков придатка с накоплением тканевых секретов в пределах придатка с формированием кисты (одно-или многокамерной).

Клиника

Односторонняя или двухсторонняя. Размеры небольшие (2–2,5 см), содержимое прозрачное, светло-желтое. Субъективных расстройств нет, половая функция не нарушается. При больших размерах могут возникать болевой синдром и нарушение репродуктивных функций, возможно бесплодие. Растет медленно.

Диагностика

Пальпация (опуховидное образование в мошонке мягко-эластической консистенции, безболезненное). Диафаноскопия. УЗИ придатка и яичка.

Лечение

Хирургическое, особенно при больших размерах и субъективных нарушениях. Консервативное неэффективно.

СПИНАЛЬНАЯ МЫШЕЧНАЯ АТРОФИЯ И РОДСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ – врожденное, генетически обусловленное заболевание с дегенерацией клеток передних рогов спинного мозга.

Этиология

Заболевание наследственное с аутосомнорецессивным типом наследования. Выделена самостоятельная взрослая форма болезни (синдром Кеннеди), наследуемая X-сцепленно.

Патогенез

Дефект гена, ответственного за функциональную активность мотонейронов передних рогов спинного мозга. Отсутствует или резко снижена иннервация скелетной мускулатуры.

Клиника

Выделены 4 типа заболевания по тяжести. Начало фиксируется в раннем возрасте. Прогрессирование медленное. Характерна мышечная слабость вплоть до полной адинамии. Могут быть трудности с сосанием, глотанием, дыханием. Нарушается моторное развитие ребенка. Чувствительность не нарушена. Интеллектуальное развитие не страдает.

Диагностика

Генетическое консультирование, неврологический осмотр, электромиография.

Лечение

Эффективное лечение отсутствует. Показаны психотерапия, диетическое, но полноценное питание, ЛФК, коррекция мышечной слабости.

СПИНАЛЬНАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ – неспособность позвоночника переносить физиологические (нормальные) нагрузки; патологическая подвижность (гипермобильность) в позвоночном сегменте.

Этиология

Посттравматическая (перелом, переломовывих, подвывих позвонков), дегенеративная (остеохондроз позвоночника), послеоперационная (ламинэктомия), диспластическая (врожденное недоразвитие связочного аппарата позвоночника).

Патогенез

Нарушение функции опорных комплексов позвоночника, которые предохраняют его от деформации, а спинной мозг – от раздражения. Позвоночник теряет свою способность сохранять определенные соотношения между позвонками.

Клиника

Хронический болевой синдром в спине. Неврологические нарушения (корешковый, нейродистрофический, спинальный синдромы). Деформация позвонков, напряжение околопозвоночных мышц. Для постановки диагноза необходимо рентгеновское исследование позвоночника.

Лечение

Обезболивание (НПВС), головодержатели, ЛФК, массаж, физиопроцедуры, оперативное лечение.

СПИНАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ – сужение спинно-мозгового канала.

Этиология

Дегенеративные изменения позвоночника, возрастная инволюция, посттравматические изменения.

Патогенез

Гипертрофические дегенеративные изменения суставных поверхностей и утолщение желтой связки (ligamentum flavum), что приводит к значительному сужению спинального канала.

Клиника

Болевой синдром: боль, покалывание, онемение в нижних конечностях (одной или обеих), которые облегчаются сгибанием позвоночника. Поэтому больной получает облегчение в сидячем положении. Часто симптомы усугубляются разгибанием позвоночника. Нередко наблюдается ложная перемежающаяся хромота.

Диагностика

Проводят неврологический осмотр, компьютерную томографию, ядерно-магнитный резонанс.

Лечение

НПВС, физиотерапия, эпидуральные инъекции кортикостероидов, хирургическое лечение.

СПИРИЛЛЕЗ – инфекционное заболевание, вызываемое спирохетой.

Этиология

Спирохета представляет собой короткую спириллу. Она подвижна, хорошо окрашивается по Романовскому – Гимзе, плохо растет на питательных средах, патогенна для крыс, белых мышей, морских свинок, обезьян. Спириллез восприимчив к пенициллину, тетрациклину.

Эпидемиология

Основной источник инфекции – крысы, реже – другие животные (ласки, белки, кролики, собаки).

Клиника

Инкубационный период длится 10–14 дней (при инфекции спирохетой) или от 1–3 дней (чаще всего) до 3 недель при заражении стрептобациллой. Максимальный срок при заражении спирохетой равен 36 дням. В начале заболевания одновременно с появлением симптомов интоксикации на месте укуса зарождается первичный аффект, представляющий

собой плотный болезненный инфильтрат, на котором образуется пузырь, а затем язва. Развиваются лимфангит и регионарный лимфаденит. Наблюдаются озноб, лихорадка, адинамия, боли в мышцах. Температура тела 39–40 °С, лихорадка держится в течение 5–7 дней, затем падает с проливным потом. Через 3–7 дней приступ повторяется. Число приступов (при отсутствии этиотропной терапии) составляет от 6 до 20 и более, заболевание может затянуться на несколько месяцев. В большинстве случаев начинается со 2–3-го приступа, зарождается пятнисто-папулезная, уртикарная или краснухоподобная сыпь, охватывающая все тело, но особенно сгущающаяся в области первичного аффекта. Во время приступов пациентов тревожат сильные мышечные и суставные боли, невралгии, иногда парестезии. Картина крови – анемия, лимфоцитоз, эозинофилия.

Лечение

Пенициллин, тетрациклин.

СПЛЕНОМЕГАЛИЯ – увеличение селезенки в размерах.

Этиология

Спленомегалия является распространенным симптомом и сопровождает заболевания крови, патологию печени, септические процессы и т. д.

Патогенез

Селезенка представляет собой орган иммунной системы, ее увеличение происходит при увеличении объема клеточных элементов иммунной системы.

Клиника

Увеличенная селезенка обнаруживается при пальпации или перкуссии. При рентгеноскопии характерно смещение желудка и ободочной кишки. Истинные размеры выявляются при УЗИ или компьютерной томографии. Необходимо дифференцировать спленомегалию и гиперспленизм. Гиперспленизм – чрезмерное разрушение селезенкой клеточных элементов крови, что проявляется снижением числа эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитов в циркулирующей крови. Спленомегалия часто сопровождается гиперспленизмом, но такое сочетание не является обязательным.

Лечение

Лечение основного заболевания. Ряд заболеваний, сопровождающихся спленомегалией и гиперспленизмом, требует удаления селезенки.

СПОНДИЛЕЗ – хроническое дегенеративное заболевание с дистрофическими изменениями дисков, суставов и связок позвоночника и образованием остеофитов по краям тел позвонков.

Этиология

Физиологическое старение организма, недостаток витаминов и микроэлементов в пище, частая микротравматизация позвоночника.

Патогенез

Истончение костно-хрящевой основы позвонков, замещение соединительной тканью с развитием фиброза. Патологическое разрастание костной ткани по краям тел позвонков (замещение хряща). Сдавление нервных корешков с развитием неврологической симптоматики.

Клиника

Частая локализация – пояснично-грудной отдел позвоночника. Часто протекает бессимптомно. Беспокоят боли в спине (переломы остеофитов), симптомы плексита, радикулита. При длительном течении развивается деформация позвоночника.

Диагностика

Неврологический осмотр. Рентгенологическое обследование позвоночника.

Лечение

Консервативное: анальгетики (НПВС), иглорефлексотерапия. Оперативное вмешательство показано при компрессии корешков и спинного мозга остеофитами.

СПОНДИЛОЛИЗ – дефект одного из поясничных позвонков, при котором имеется замещение ножки позвонка фиброзной тканью.

Этиология

Приобретенный: перелом ножки позвонка (чаще – в детстве при занятии спортивной гимнастикой, футболом, борьбой и др.), большая масса тела. Врожденные дефекты позвоночника.

Патогенез

Задняя часть позвонка (ножка, фасеточный сустав и дужка) соединена с телом рубцовой тканью. Наиболее распространенной причиной является несросшийся перелом ножки позвонка. Чаще поражается V поясничный позвонок.

Клиника

Хроническая боль в нижней части спины, которая усиливается при наклонах туловища, длительном нахождении в фиксированной позе, часто иррадирует в ягодичную область. При сдавливании нервных корешков пациенты отмечают боль в ногах, которая сопровождается слабостью и онемением части конечности.

Диагностика

Рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография позвоночника.

Лечение

Физиотерапия (укрепление позвоночника), анальгетики, НПВС, иглорефлексотерапия. Оперативное вмешательство показано при выраженном и некупируемом болевом синдроме.

СПОНДИЛОЛИСТЕЗ – соскальзывание позвонка относительно нижележащего вперед (передний спондилолистез) или назад (задний).

Этиология

Длительно текущий спондилолиз, травма позвоночника, физические нагрузки (в том числе спортивные), избыток массы тела.

Патогенез

При спондилолизе и других причинах фасеточные суставы не могут удержать позвонок от соскальзывания. Межпозвоночный диск под влиянием нагрузок медленно растягивается, что способствует соскальзыванию вышележащего позвонка. Чаще поражаются IV и V поясничные позвонки.

Клиника

Пациенты старше 35 лет. Беспокоит хроническая боль в поясничной области, которая усиливается при разгибании туловища, часто иррадирует в ягодицы. При сдавливании нервных корешков отмечаются боль в ногах, слабость и онемение части конечности.

Диагностика

Рентгенография, компьютерная, магнитно-резонансная томография позвоночника.

Лечение

Физиотерапия (укрепление позвоночника), анальгетики, НПВС, иглорефлексотерапия. Оперативное вмешательство показано при выраженном и некупируемом болевом синдроме.

СПОНДИЛОЛИСТЕЗ ВРОЖДЕННЫЙ – синдром, характеризующийся соскальзыванием тела позвонка с вышележащих отделов позвоночника по отношению к нижележащему позвонку и имеющий врожденную этиологию.

Этиология

Нарушение процессов эмбриогенеза.

Патогенез

Отсутствие влияния ядер окостенения на дужки позвонков с наличием расщелины в межсуставной части дужки с одной или обеих сторон. При малейшей травме, интенсивной осевой нагрузке возникает соскальзывание позвонка.

Классификация

В зависимости от величины смещения различают ряд степеней: I – смещение позвонка на 1/4 поверхности его тела, II – на 1/2, III – на 3/4, IV – на всю поверхность тела позвонка.

Клиника

Наиболее часто соскальзывает V поясничный позвонок по отношению к I крестцовому.

Ранее 10 лет (а иногда и более) заболевание диагностируется с трудом в связи с отсутствием слияния ядер окостенения. Симптомы: боли в пояснично-крестцовой области, появление «порога», укорочение туловища, увеличение поясничного лордоза, характерная походка, неврологическая симптоматика. Подтверждают диагноз при помощи рентгенографии.

Лечение

Консервативное лечение (симптоматическое) малоэффективно. Хирургическое заключается в фиксации смещающегося позвонка.

СПОНДИЛОПАТИИ ПРИ ДРУГИХ ИНФЕКЦИОННЫХ И ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЯХ, КЛАССИФИЦИРОВАННЫХ В ДРУГИХ РУБРИКАХ, – спондилопатии при других инфекционных и паразитарных заболеваниях, не классифицированные в других разделах МКБ-10.

СПОНДИЛОЭПИФИЗАРНАЯ ДИСПАЗИЯ – мукополисахаридоз VI типа – болезнь, обусловленная дефектом М-ацетилгалактозамин-сульфатсульфатазы и характеризующаяся карликовым ростом, выраженной деформацией скелета, помутнением роговицы.

Этиология

Наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Клиника

Признаками заболевания являются карликовость, гипертрихоз, скафоцефалия (аномалия формы черепа), макроцефалия, помутнение роговицы, гепатомегалия, спленомегалия, увеличенный язык, грубые черты лица, потеря слуха, короткая шея, дыхательная недостаточность, болезни клапанов сердца и коронарных артерий, паховая и пупочная грыжи, кифоз, тораколумбальный горб, сгибательные контрактуры бедер, искривление коленных суставов, брахидактилия, когтеобразная кисть, расширение диафизов. Лабораторно выявляют экскрецию с мочой хондроитинсульфата, метакромазию лейкоцитов и фибробластов.

Лечение

Симптоматическое. Возможны пересадка роговицы, хирургическое лечение клапанных пороков сердца.

СПОРОТРИХОЗ – хроническое заболевание человека и животных из группы микозов, при которых поражаются кожа, подкожно-жировая клетчатка, очень редко – кости, внутренние органы.

Этиология

Гриб рода *Sporotrichium* (обнаруживается на растениях: кустарниках, траве, сене, хлебных злаках; в земле и уличной пыли, на пищевых продуктах).

Патогенез

Проникновение через поврежденную кожу, дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. Распространение с током лимфы и крови. Образование узлов под кожей. В редких случаях заболевание протекает по типу сепсиса.

Клиника

Под кожей появляются множественные плотные, безболезненные узлы, преимущественно на верхних конечностях. Узлы вскрываются с образованием язв с гнойным отделяемым и рубцов неправильной формы на их месте. При поражении внутренних органов заболевание может протекать как сепсис. Возможны и другие локализации процесса с соответствующей клиникой (см. ниже).

Диагностика

Анамнез, бактериоскопическое исследование, гистологическое исследование, аллергические кожные пробы.

Лечение

Противогрибковые препараты. Местно назначаются анилиновые красители, ихтиол. Симптоматическая терапия.

СПОРОТРИХОЗ ДИССЕМНИРОВАННЫЙ – хроническое заболевание человека

и животных из группы микозов, при котором возникает диссеминированное поражение кожи, подкожно-жировой клетчатки, внутренних органов.

Этиология

См. «Споротрихоз».

Патогенез

Входные ворота – поврежденная кожа, дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. Распространение с током лимфы и крови. Чаще протекает по типу сепсиса с образованием множественных гнойных очагов во внутренних органах.

Клиника

Развивается на фоне иммунодефицита (сахарного диабета, СПИДа, алкоголизма и др.). Сочетание внешних очагов (плотных подкожных узлов с прорывом и образованием язв) и множественных очагов во внутренних паренхиматозных органах (легких, печени, костях, лимфатических узлах). Протекает тяжело (по типу сепсиса).

Диагностика

Анамнез, бактериоскопическое исследование, гистологическое исследование, аллергические кожные пробы.

Лечение

Системно назначаются противогрибковые препараты, проводится симптоматическая терапия.

СПОРОТРИХОЗ КОЖНО-ЛИМФАТИЧЕСКИЙ – хроническое заболевание человека и животных из группы микозов, при котором возникает поражение кожи, подкожно-жировой клетчатки и лимфатических путей.

Этиология

См. «Споротрихоз».

Патогенез

Входные ворота – поврежденная кожа, дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт. Распространение с током лимфы и крови. Образование очагов под кожей и в лимфатических сосудах и узлах.

Клиника

Поражаются кожа и лимфатические узлы шеи и верхних конечностей. Под кожей появляется множество плотных, безболезненных узлов. Узлы размягчаются, вскрываются с образованием язв с гнойным отделяемым и рубцов неправильной формы на их месте. Течение хроническое.

Диагностика

Анамнез, бактериоскопическое исследование, гистологическое исследование, аллергические кожные пробы.

Лечение

См. «Споротрихоз».

СПОРОТРИХОЗ ЛЕГОЧНЫЙ – хроническое заболевание человека и животных из группы микозов, при котором возникает преимущественное поражение легких.

Этиология

См. «Споротрихоз».

Патогенез

Входные ворота – дыхательные пути, поврежденная кожа и желудочно-кишечный тракт. Распространение с током лимфы и крови. Образование очагов под кожей и в лимфатических сосудах и узлах. Легкие поражаются с развитием хронического экзогенного альвеолита. В легких обнаруживаются очаги пневмосклероза и фиброза.

Клиника

Заболевание хроническое. На первый план выходят признаки хронического поражения альвеол. Развивается после повторных приступов острого альвеолита. Начинается с прогрессирующей одышки. Объективные данные скудные или отсутствуют. Аускультативно в легких чисто.

Диагностика

Анамнез, рентгенография легких, гистологическое исследование, аллергические кожные пробы.

Лечение

Противогрибковая системная терапия. Хирургическое вмешательство – лобэктомия.

СПОРОТРИХОЗА ДРУГИЕ ВИДЫ

Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение

См. статью «Споротрихоз диссеминированный».

СРАЩЕНИЕ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ – врожденное состояние, характеризующееся полным или частичным сращением нескольких пальцев кисти.

Этиология

Нарушение процессов эмбриогенеза.

Классификация

В зависимости от степени сращения различают несколько форм синдактилии: кожную, перепончатую, костную и концевую.

Клиника

Наиболее часто встречается кожная синдактилия. При этом происходит сращение кожи соседних пальцев на всем их протяжении. При перепончатой форме пальцы соединены между собой при помощи кожной перепонки, похожей на плавательную, которая состоит из двух листков кожи. При костной форме возникают сращения в области одной или нескольких фаланг. Концевая форма синдактилии характеризуется сращением ногтевых фаланг при отсутствии соединения между другими фалангами.

Лечение

Хирургическое. В возрасте 5–6 лет производят разъединение пальцев с последующей пластикой дефекта местными тканями или свободной кожной пластикой.

СРАЩЕНИЕ ПАЛЬЦЕВ СТОПЫ – врожденное состояние, характеризующееся полным или частичным сращением нескольких пальцев стопы.

Этиология

Нарушение процессов эмбриогенеза.

Классификация

В зависимости от степени сращения различают несколько форм сращения пальцев стопы: кожную, перепончатую, костную и концевую.

Клиника

В функциональном и косметическом отношении сращение пальцев стопы менее значимо, чем сращение пальцев кисти. Наиболее часто встречается кожная форма. При этом происходит сращение кожи соседних пальцев на всем их протяжении. При перепончатой форме пальцы соединены между собой при помощи кожной перепонки, похожей на плавательную, которая состоит из двух листков кожи. При костной форме возникают сращения в области одной или нескольких фаланг. Концевая форма сращения пальцев стопы характеризуется сращением ногтевых фаланг при отсутствии соединения между другими фалангами.

Лечение

Хирургическое. В возрасте 5–6 лет производят разъединение пальцев с последующей пластикой дефекта местными тканями или свободной кожной пластикой.

СРЕДНИЙ СЕРОЗНЫЙ ОТИТ ОСТРЫЙ – накопление жидкого секрета в полости среднего уха при отсутствии острого воспаления (немикробной этиологии).

Этиология

Точно не установлена. Возможные причины – нарушение функций слуховой трубы, хронические вялотекущие инфекции ЛОР-органов, аденоидиты.

Патогенез

Нарушаются вентиляционная и дренажная функции слуховой трубы, что ведет к накоплению в барабанной полости вязкого и клейкого секрета («клейкое ухо»), тугоухости.

Может затрагивать одно и оба уха.

Клиника

Субъективно отмечаются ощущение полноты и давления в ухе, иногда шум. Выраженная нарастающая кондуктивная тугоухость. Нередко появляется ощущение переливания жидкости (плеск) при изменении положения головы, что сопровождается улучшением слуха. Барабанная перепонка без перфорации. Виден уровень жидкости в барабанной полости.

Лечение

Санация верхних дыхательных путей, восстановление носового дыхания; сосудосуживающие средства в нос, муколитики; продувание слуховых труб; оперативное вмешательство (тимпанопункция, мириготомия, тимпанотомия).

СРОСШАЯСЯ ДВОЙНЯ – врожденный дефект многоплодной беременности, при котором имеет место наличие двух плодов в полости матки при их сращении между собой.

Этиология

Наследственность, повышенный уровень фолликулостимулирующего гормона (одновременное созревание 2 яйцеклеток), экстракорпоральное оплодотворение.

Патогенез

Неполное разделение яйцеклетки при ее развитии, которое происходит позже 8-го дня (после формирования эмбрионального диска).

Клиника

Торакопаги (сращение грудными клетками), краниопаги (сращение гомологичными участками черепа), омфалопаги (сращение в области пупка), пигипаги и ишиопаги (сращение боковыми и нижними отделами копчика и крестца). Возможно неполное расхождение в одной части тела.

Диагностика

Наружное акушерское исследование, биохимия крови, УЗИ (с конца I триместра).

Лечение

При ранней диагностике возможно прерывание беременности. Правильное ведение беременности и родов. При возможности хирургическое разделение близнецов.

СРЫГИВАНИЕ И РУМИНАЦИЯ НОВОРОЖДЕННОГО – возвращение части принятой пищи обратно в полость рта, сопровождающееся многократным пережевыванием.

Этиология

Пилоростеноз, пилороспазм, аэрофагия.

Патогенез

Из-за невозможности прохождения пищи по суженному просвету пищевода при наличии органических или функциональных нарушений происходит срыгивание проглоченной пищи с последующим ее пережевыванием.

Клиника

Отмечается отрыжка съеденной пищей или воздухом, возможно появление неприятного запаха из ротовой полости. В тяжелых случаях при выраженном стенозе или выраженном спазме возможно нарушение прохождения пищи по пищеводу, приводящее к нарушению пищеварения, снижению веса.

Лечение

Производят лечение основного заболевания, приводящего к данной патологии. При выраженном стенозе или выраженном пилороспазме возможно применение парентерального питания.

СТАРОСТЬ – физиологический процесс, обусловленный эндогенными причинами (аутоинтоксикацией продуктами метаболизма клеток) и экзогенными причинами (стрессами, неполноценным питанием, гиподинамией, травмами, инфекциями).

Этиология

Накопление ошибок в коде ДНК и повреждение клеток под действием экзогенных факторов, изменение генетической программы развития клеток.

Клиника

Изменение осанки, походки, цвета, тургора кожи, появление участков пигментации, депигментации, выпадение и поседение волос. Нарушается зрение вследствие ослабления аккомодации, снижения чувствительности к контрасту, снижения адаптации к темноте, изменения восприятия цвета, более медленной обработки зрительных сигналов. Нарушается слух вследствие снижения подвижности косточек среднего уха, увеличивается восприятие громкости, а также отмечаются снижение количества вкусовых рецепторов, нарушение тактильной чувствительности, замедление реакции на болевые раздражения. Изменения личности проявляются снижением круга интересов, стабилизацией настроения, ночными эпизодами дезориентации и беспокойства, возможно формирование таких свойств, как скупость, обидчивость.

Лечение

Симптоматическое.

СТАРЧЕСКАЯ АТРОФИЯ (ВЯЛОСТЬ) КОЖИ – физиологическое и необратимое изменение кожи, которое развивается в результате возрастной инволюции организма. Характеризуется уменьшением объема, а также качественными изменениями ткани (эластических волокон).

Этиология

Физиологическое старение организма.

Патогенез

Потеря воды, белков, истончение эластических волокон. Изменение состава дермы приводит к уменьшению ее объема. В коже постепенно снижается активность обменных процессов.

Клиника

Преимущественно на открытых участках наблюдаются истончение и потеря эластичности кожи. Она становится сухой («пергаментная кожа»), легко собирается в складки, которые долго не расправляются. Образуются морщины; кожа приобретает красноватый или перламутрово-белый цвет, сквозь нее просвечивает венозная сеть.

Лечение

Не разработано. Применяются увлажняющие и питательные кремы. Назначаются витамины. Рекомендуется полноценное питание.

СТАРЧЕСКАЯ КАТАРАКТА – помутнение прозрачного хрусталика глаза, которое блокирует или искажает поступление света, вызывая потерю зрения у пожилых людей.

Этиология

Физиологическое старение организма.

Патогенез

Потеря воды из вещества хрусталика, в результате чего он становится более плотным. Разграничение зон хрусталика становится более отчетливым: плотное ядро и кортикальная зона. На этом фоне развивается помутнение вещества (молочно-белый хрусталик).

Клиника

Постепенное безболезненное снижение остроты зрения вплоть до полной потери. Больные с трудом читают и видят в темноте. При помутнении центральной части хрусталика больные лучше видят в темноте, чем на ярком свете. Нарушения хорошо видны при офтальмоскопии.

Лечение

На ранних стадиях проводится консервативное лечение. Созревшую катаракту удаляют оперативно. Проводят имплантацию искусственного хрусталика, коррекцию линзами и специальными очками.

СТАРЧЕСКАЯ ОСТЕОМАЛЯЦИЯ – размягчение костей с развитием деформаций скелета, обусловленное декальцинацией костной ткани при нарушениях обмена веществ, возникающее у лиц пожилого и старческого возраста вследствие дисфункции эндокринной системы.

Этиология

Физиологическое старение организма на фоне дисфункции эндокринной системы (паращитовидных желез, надпочечников, половых желез). Факторы риска: недостаток кальция в рационе, малоподвижный образ жизни, наступление менопаузы, длительное применение гормонов.

Патогенез

Изменение химического состава матрицы кости на фоне потери кальция. Кости становятся более эластичными и мягкими, легко подвергаются деформациям.

Клиника

Чаще встречается у женщин старше 50 лет. Появляются варусные и вальгусные деформации трубчатых костей, искривления позвоночника (сколиоз, кифоз, лордоз, их сочетание). Часто сочетается с остеопорозом (нередки переломы).

Диагностика

Показаны рентгенография трубчатых костей, биохимия крови, биопсия кости для определения плотности.

Лечение

Полноценная диета, препараты кальция, витамин D3.

СТАРЫЙ РАЗРЫВ ШЕЙКИ МАТКИ – рубец на шейке матки, который остался на ней после предыдущих родов, осложненных родовым травматизмом.

СТАФИЛОКОККОВОЕ ПИЩЕВОЕ ОТРАВЛЕНИЕ – пищевая токсикоинфекция, протекающая в форме гастрита, гастроэнтерита, гастроэнтероколита.

Этиология

Бактерии рода *Staphylococcus*, преимущественно золотистый стафилококк.

Патогенез

Входные ворота – слизистая желудочно-кишечного тракта. Выделение и накопление энтеротоксина. Возникает токсическое состояние.

Клиника

Инкубация длится несколько часов. Острое начало. Резкие боли в эпигастрии. Многократная рвота (при гастрите). Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, приглушенность тонов, гипотония. Иногда появляется мелкоточечная или петехиальная сыпь. Стул, как правило, жидкий, частый, водянистый, со слизью (при энтероколите). Часто, помимо токсикоза, развивается эксикоз.

Диагностика

Характерный эпиданамнез, интоксикация, посев фекалий, рвотных масс, промывных вод желудка, остатков пищи.

Лечение

Госпитализация в тяжелых случаях, щадящая диета, дезинтоксикация, регидратация, антибиотики (пенициллины, макролиды). Внутрь назначают стафилококковый бактериофаг.

СТАФИЛОКОККОВЫЙ АРТРИТ И ПОЛИАРТРИТ – воспаление сустава инфекционной этиологии, которое характеризуется отеком и ограничением подвижности в суставе в сочетании с гиперемией, болью или болезненностью при движении.

Этиология

Возбудитель – золотистый стафилококк *Staphylococcus aureus*.

Патогенез

Возбудитель обнаруживается в полости пораженного сустава, где вызывает непосредственную реакцию тканей в виде воспаления. Значение имеет также аллергический компонент.

Клиника

Поражаются крупные суставы. Воспаление стойкое. Утренней скованности нет. Суставы увеличены в объеме, движения болезненны и ограничены. Кожа над суставом гиперемированная, горячая.

Диагностика

Необходимы поиск внесуставных очагов инфекции, рентгенография пораженного сустава, пункция сустава с бактериологическим исследованием, посев крови.

Лечение

Антибиотикотерапия, дренирование полости сустава, ранняя иммобилизация сустава, ЛФК.

СТАФИЛОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ – гнойное воспаление мягких мозговых оболочек стафилококковой этиологии.

Этиология

Бактерии рода *Staphylococcus*. Золотистый, эпидермальный и сапрофитный стафилококк.

Патогенез

Чаще развивается как проявление стафилококкового сепсиса в результате гематогенного заноса. Возникновению способствуют черепно-мозговые травмы.

Клиника

Часто встречается у маленьких детей на фоне основных симптомов сепсиса. Отмечаются выраженная лихорадка, многократная рвота, озноб, адинамия, фотофобия, четкий менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского), склонность в абсцедированию и развитию энцефалита, остаточные поражения ЦНС (гидроцефалия, эпилепсия).

Диагностика

Характерный эпиданамнез, наличие местного очага инфекции или симптомов сепсиса, исследование ликвора, которое выявляет гипертензию, мутность, повышенный белок, плеоцитоз с преобладанием нейтрофилов.

Лечение

Госпитализация. Дезинтоксикация. Антибиотики (цефалоспорины III и IV поколений). Антистафилококковый иммуноглобулин. Симптоматическая терапия.

СТЕАТОЦИСТОМА МНОЖЕСТВЕННАЯ – образование множественных стеатом на волосистой части головы, мошонке, в подмышечных впадинах и (или) вокруг сосков.

Стеатома – это медленно развивающееся доброкачественное кожное образование, содержащее фолликулярный, кератинозный и жировой материал.

Этиология

Нарушения обмена веществ в организме, загрязнения кожи.

Клиника

Локализуется обычно на волосистой части головы, ушах, лице, спине или на мошонке. На ощупь стеатома плотная, округлая, подвижная, безболезненная; в отсутствие инфекции она редко вызывает неприятные ощущения.

Лечение

Специализированное у косметолога. Самостоятельно выдавливать запрещено, так как это может привести к распространению процесса.

СТЕНОЗ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ВРОЖДЕННЫЙ – врожденная патология полулунных аортальных клапанов с уменьшением просвета аорты.

Этиология

Нарушение процессов эмбриогенеза.

Клиника

Аортальный стеноз проявляется болями в области сердца по типу стенокардии, головными болями, головокружением, обморочными состояниями, бледностью кожи. Пальпаторно определяется, что верхушечный толчок смещен влево, широкий, сильный, высокий, резистентный. Аускультативно определяются ослабление первого, второго тонов, грубый систолический шум на верхушке, на аорте определяется систолическое «кошачье мурлыканье», пульс медленный, низкий, малый, редкий, выявляются снижение систолического давления, повышение диастолического давления. Перкуторно границы относительной сердечной тупости расширены влево, отмечается аортальная конфигурация

сердца.

Лечение

При незначительно выраженных гемодинамических нарушениях проводится консервативная терапия, при значительных повреждениях аортального клапана показано оперативное лечение.

СТЕНОЗ АОРТЫ – врожденное или приобретенное сужение аорты, затрудняющее отток крови из левого желудочка.

Клиника

Аортальный стеноз выносящего тракта аорты проявляется болями в области сердца по типу стенокардии, головными болями, головокружением, обморочными состояниями, бледностью кожи. Аускультативно определяется ослабление первого, второго тонов, грубый систолический шум на верхушке, на аорте определяется систолическое «кошачье мурлыканье», пульс медленный, низкий, малый, редкий, выявляются снижение систолического давления, повышение диастолического давления. Перкуторно границы относительной сердечной тупости расширены влево, аортальная конфигурация сердца. Аортальный стеноз может располагаться на уровне дуги аорты, в этом случае отмечается разница артериального давления на разных руках. При аортальном стенозе на уровне грудного или брюшного отделов аорты отмечается видимая диспропорция в развитии: руки, верхняя половина туловища развиты удовлетворительно, в то время как нижняя половина туловища и ноги отстают в развитии.

Лечение

При незначительно выраженных гемодинамических нарушениях проводится консервативная терапия, при значительных повреждениях аортального клапана показано оперативное лечение.

СТЕНОЗ БРОНХОВ ВРОЖДЕННЫЙ – порок развития дыхательной системы.

Этиология и патогенез

Нарушения в процессе эмбриогенеза.

Клиника

Асфиксия новорожденного, не купирующаяся до конца после проведения реанимационных мероприятий. Стойкий бронхообструктивный синдром.

Лечение

Бронхоскопия, стентирование бронха, выполнение пластических операций.

СТЕНОЗ ГОРТАНИ ПОД СОБСТВЕННО ГОЛОСОВЫМ АППАРАТОМ ВРОЖДЕННЫЙ – значительное уменьшение или полное закрытие просвета дыхательных путей врожденной этиологии, возникающее под голосовыми связками.

Этиология

Нарушения процессов эмбриогенеза, родовая травма.

Классификация

В зависимости от степени нарушения функции внешнего дыхания выделяют стадию компенсации, декомпенсации и удушья при стенозе гортани.

Клиника

Обычно манифестирует в раннем детском возрасте. В стадии компенсации происходят выпадение паузы между вдохом и выдохом, удлинение вдоха, рефлекторное уменьшение числа дыханий. Голос становится хриплым, на вдохе появляется стенотический шум. В стадии декомпенсации усиливается одышка, кожные покровы и слизистые оболочки принимают синюшный цвет, при вдохе возникает втяжение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок. Ребенок беспокоен, мечется в постели, покрывается холодным потом, дыхание учащается, усиливается дыхательный шум. В стадии асфиксии возникает угнетение сердечной деятельности, дыхание редкое и поверхностное, больные становятся вялыми, безучастными к окружающему, зрачки расширены, наступают остановка дыхания, потеря сознания, непроизвольное отхождение кала и мочи. При ларингоскопии выявляют место стеноза.

Лечение

Госпитализация, ингаляция кислорода, морфин, дегидратационная терапия, сердечные препараты, ларинго– или трахеостомия.

СТЕНОЗ ЗАДНЕГО ПРОХОДА И ПРЯМОЙ КИШКИ – значительное уменьшение просвета заднего прохода или прямой кишки.

Этиология

Травмы, оперативные вмешательства на прямой кишке, новообразования прямой кишки.

Патогенез

Происходит стеноз просвета прямой кишки за счет отека и (или) механически за счет стриктур или опухолевого образования.

Клиника

В клинической картине превалируют симптомы нарушения акта дефекации, ощущение неполного опорожнения прямой кишки после дефекации, запоры, при онкологическом заболевании характерно похудание. При пальцевом исследовании прямой кишки субстрат заболевания не всегда достижим. Информативными методами исследования являются ректоскопия, рентгенологическое исследование с бариевой взвесью (иригоскопия). При выявлении опухолевого процесса проводят морфологическую верификацию, поиск отдаленных метастазов, прежде всего в печени.

Лечение

Проводят медикаментозную терапию, при опухолевом процессе производят радикальное или паллиативное хирургическое вмешательство.

СТЕНОЗ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЛЕЗНЫХ ПРОТОКОВ – сужение или воспаление слезных протоков.

Этиология

Заболевания слезной железы могут быть врожденными (из-за неправильного развития железы) и приобретенными, являющимися результатом каких-либо воспалительных заболеваний (гриппа, скарлатины, паротита), опухолей и травм, поражения нервов. Также причинами нарушения оттока слезы могут стать инородные тела (ресницы, глисты).

Клиника

У ребенка практически с самого рождения отмечаются набухшее верхнее веко, постоянное слезотечение или полное отсутствие слез, повышенная температура. Главное проявление нарушения слезоотводящих путей – постоянное слезотечение, которое усиливается на ветру и холоде. Вследствие этого кожа по краям век делается покрасневшей, мацерированной.

Диагностика

На основании осмотра и расспроса. Для определения места поражения слезного аппарата в слезный канал небольшим шприцем внедряется красящая жидкость, и по характеру ее выделения выясняют, имеется ли поражение слезоотводящих органов. При подозрении на опухоль или травму может потребоваться осмотр.

Лечение

Лечить заболевания слезного аппарата, особенно в случае врожденного недоразвития органов, нужно вовремя и правильно, так как накопление слезы может привести к нагноению и распространению инфекционной болезни на глаз и головной мозг. Применяют физиотерапевтические процедуры (УВЧ), лекарства в виде мазей и капель. Одновременно проводят лечение основного заболевания, послужившего причиной воспаления, общеукрепляющее лечение. При необходимости выполняются хирургическая операция и искусственное расширение слезных протоков.

СТЕНОЗ И СТРИКТУРА ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ВРОЖДЕННЫЕ – врожденное сужение просвета желчных путей.

Этиология

Нарушения развития желчных путей в эмбриональном периоде.

Клиника

Встречаются относительно часто. Возникают стриктуры внутри- и внепеченочных желчных протоков, препятствующие нормальному оттоку желчи, что проявляется развитием механической желтухи, которая имеется в пренатальном периоде и после рождения быстро прогрессирует. Быстро развиваются биллиарный цирроз печени, портальная гипертензия, нарушения всех видов обмена, изменения в свертывающей системе крови.

Диагностика

При лабораторных исследованиях выявляются гипербилирубинемия, гипокоагуляция. Показано проведение ультразвукового исследования, компьютерной томографии.

Лечение

Срочное оперативное лечение – наложение билиодигестивных анастомозов между желчными протоками и двенадцатиперстной (тощей) кишкой. При стенозе внутрипеченочных протоков операция затруднена, при атрезии внутрипеченочных протоков – невозможна. В последнем случае производят пересадку печени.

СТЕНОЗ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ – врожденное или приобретенное сужение просвета легочной артерии вследствие нарушения структуры клапана.

Этиология

Ревматический эндокардит, бактериальный эндокардит, атеросклероз, наследственно обусловленные причины.

Клиника

Стеноз клапана легочной артерии проявляется признаками правожелудочковой недостаточности. Появляются отеки ног, рук, набухание вен шеи, увеличенная болезненная печень. Аускультативно определяется систолический шум на верхушке и у левого края грудины на уровне 2–3-го межреберья. Перкуторно определяются расширение границ сердечной тупости вправо от грудины, сердечный толчок.

Лечение

Симптоматическое (при незначительно выраженных гемодинамических нарушениях). При значительных повреждениях показано оперативное лечение (при отсутствии к тому противопоказаний, таких как выраженная сердечная, дыхательная недостаточность и др.).

СТЕНОЗ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ВРОЖДЕННЫЙ – врожденное сужение просвета легочной артерии вследствие нарушения структуры клапана.

Этиология

Нарушение процессов эмбриогенеза.

Клиника

Данный стеноз проявляется с раннего детского возраста постепенно нарастающими по мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности отеками ног, рук, лица, тела, тяжестью, чувством распирания в правом подреберье. Определяются набухшие вены шеи, увеличенная болезненная печень. Позднее вследствие прогрессирования правожелудочковой недостаточности присоединяются признаки хронической левожелудочковой недостаточности. Перкуторно определяются расширение границ сердечной тупости вправо от грудины, сердечный толчок, деформация грудины.

Лечение

При выраженных нарушениях гемодинамики как можно раньше проводят хирургическое лечение, при незначительно выраженных гемодинамических нарушениях ограничиваются симптоматическим лечением.

СТЕНОЗ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ – врожденное или приобретенное нарушение структуры клапана легочной артерии, приводящее к неполному раскрытию (стенозу) и смыканию створок клапана (недостаточности).

Этиология

Ревматический эндокардит, бактериальный эндокардит, атеросклероз.

Клиника

Стеноз клапана легочной артерии с недостаточностью проявляется постепенно нарастающими по мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности отеками ног, рук, лица, тела, тяжестью, чувством распираания в правом подреберье. Определяются набухшие вены шеи, пульсирующие в такт сердечным сокращениям, увеличенная и болезненная печень. Позднее вследствие прогрессирования правожелудочковой недостаточности присоединяются признаки хронической левожелудочковой недостаточности (одышка). Перкуторно определяется расширение границ сердечной тупости вправо от грудины. Аускультативно выявляется систоло-диастолический шум на верхушке и у левого края грудины на уровне 2–3-го межреберья. Перкуторно определяются расширение границ сердечной тупости вправо от грудины, сердечный толчок.

Лечение

См. «Стеноз клапана легочной артерии».

СТЕНОЗ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ – врожденное или приобретенное сужение просвета легочной артерии.

Этиология

Ревматический эндокардит, бактериальный эндокардит, атеросклероз, нарушение эмбриогенеза.

Клиника

Проявляется нарастающими по мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности отеками ног, рук, лица, тела, тяжестью, чувством распираания в правом подреберье. Определяются набухшие вены шеи, увеличенная и болезненная печень, впоследствии развивается выраженная правожелудочковая недостаточность вплоть до анасаркии. Перкуторно определяются расширение границ сердечной тупости вправо от грудины, сердечный толчок. Аускультативно определяется систолический шум на верхушке и у левого края грудины на уровне 2–3-го межреберья.

Лечение

См. «Стеноз клапана легочной артерии».

СТЕНОЗ НЕВРАЛЬНОГО КАНАЛА ПРИ ПОДВЫВИХЕ – синдром, возникающий при подвывихе, сопровождающийся стенозом невралного канала с симптоматикой сдавления соответствующего нерва.

Этиология

Действие травмирующего агента, неполноценность связочного аппарата сустава.

Клиника

Возникают интенсивные, стреляющие боли в иннервируемой зоне конечности, возможно развитие нарушений движений, чувствительности. В дальнейшем при продолжении действия травмирующего агента на нервные волокна происходит повреждение нерва. При обследовании обращают внимание на зону возникновения болевых ощущений, нарушения чувствительности и движений, что позволяет судить о том, какой нерв повреждается. В дальнейшем, помимо осмотра области сустава, необходимо выполнить его рентгенографию в двух проекциях, при которой выявляется смещение суставных поверхностей относительно друг друга, однако контакт между ними сохранен.

Лечение

Вправление подвывиха под общей анестезией, иммобилизация конечности, назначение медикаментозной нейротропной терапии.

СТЕНОЗ ПОД СОБСТВЕННО ГОЛОСОВЫМ АППАРАТОМ ПОСЛЕ МЕДИЦИНСКИХ ПРОЦЕДУР – значительное уменьшение или полное закрытие просвета дыхательных путей, развивающееся после медицинских процедур, возникающее под голосовыми связками.

Этиология

Наиболее частой причиной является произведенная ранее по тем или иным причинам трахеостомия.

Патогенез

Развитие отека и инфильтрации тканей в месте трахеостомии, развитие соединительно-тканых стенозов после трахеостомии.

Классификация

В зависимости от степени нарушения функции внешнего дыхания выделяют стадию компенсации, декомпенсации и удушья при стенозе гортани.

Клиника

В стадии компенсации происходят выпадение паузы между вдохом и выдохом, удлинение вдоха, рефлекторное уменьшение числа дыханий. Голос становится хриплым, на вдохе появляется стенотический шум, слышимый на значительном расстоянии. В стадии декомпенсации усиливается одышка, кожные покровы и слизистые оболочки принимают синюшный цвет, при вдохе возникает втяжение межреберных промежутков, над- и подключичных ямок, яремной ямки. Пациент беспокоен, мечется в постели, покрывается холодным потом, дыхание учащается, усиливается дыхательный шум.

В стадии асфиксии возникает угнетение сердечной деятельности, дыхание редкое и поверхностное, больные становятся вялыми, безучастными к окружающему, зрачки расширены, наступают остановка дыхания, потеря сознания, непроизвольное отхождение кала и мочи. При ларингоскопии выявляют место стеноза.

Лечение

Госпитализация, ингаляция кислорода, морфин, дегидратационная терапия, сердечные препараты. Применяют бужирование, ларинго- и трахеостомию с иссечением рубцовой ткани.

СТЕНОЗ ПОЛОЙ ВЕНЫ ВРОЖДЕННЫЙ – врожденное сужение просвета нижней или верхней полой вены.

Этиология

Возникновение перетяжек или мембран в просвете вен, экстравазатное сдавление атипично расположенными артериями, мышцами, соединительно-ткаными спайками.

Патогенез

В результате недостаточного просвета магистральных вен возникает венозное полнокровие в бассейне соответствующей полой вены.

Клиника

С момента рождения возникают расширение вен, отек и цианоз соответствующей части туловища с повышением венозного давления.

Диагностика

При венографии определяются уровень и продолжительность стеноза. Информативны компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.

Лечение

Хирургическое вмешательство, заключающееся в устранении причины сдавления, резекции участка вены. На современном уровне в ряде случаев возможно проведение эндоскопического стентирования пораженного участка.

СТЕНОЗ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ ВРОЖДЕННЫЙ – синдром, возникающий в условиях нарушения артериального кровоснабжения почки при отсутствии признаков первичного поражения паренхимы или мочевыводящих путей.

Этиология

Врожденный стеноз встречается относительно редко, чаще причинами бывают атеросклероз, болезнь Такаясу, фиброзно-мышечная дисплазия.

Патогенез

При гипоперфузии почки в ней возрастает продукция ренина, который через ангиотензин II играет прессорную роль. Также происходит снижение выработки почкой депрессорных веществ.

Клиника

Заболевание длительно протекает бессимптомно. Обычно при случайном измерении артериального давления выявляется гипертензия. При обследовании на основании шума над

почечной артерией, изменений в анализах мочи, урографии, радиоизотопной ренографии возникает подозрение на почечный характер гипертензии, что подтверждается при селективной ангиографии почечных сосудов, измерении уровня ренина в крови из почечных вен (наиболее информативное исследование).

Лечение

Лекарственная терапия малоэффективна. Производят баллонную дилатацию с последующим стентированием, пластику почечных сосудов, их резекцию или протезирование.

СТЕНОЗ СЛЕЗНЫХ ПРОТОКОВ – сужение просвета слезных путей, приводящее к нарушению оттока слезы и создающее условия для развития воспаления в слезных путях.

Этиология

Хроническое воспаление в полости носа (месте прохождения слезных протоков), полипоз носа, хронический ринит, синуситы, травмы носа (деформация носовой перегородки), нарушение носового дыхания (аденоидиты у детей), профессиональные вредности (перепады температур, загрязнение воздуха).

Патогенез

Механическое сужение просвета слезных протоков создает условия для нарушения оттока слезы. Возникает лимфовенозный стаз. Наслаивается вирулентная микрофлора. В результате возникают дакриоциститы.

Клиника

Постоянное слезотечение (чаще из обоих глаз). При наслоении патогенной флоры отделяемое приобретает гнойный или геморрагический характер. Возможно развитие дакриоцистита, флегмоны слезного мешка. Проводят пробу на проходимость слезных протоков (колларголовую пробу).

Лечение

Оперативное восстановление проходимости слезных протоков.

СТЕНОЗ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА ВРОЖДЕННЫЙ – врожденное сужение просвета правого атриовентрикулярного отверстия вследствие нарушения структуры клапана, приводящее к неполному раскрытию его створок.

Этиология

Нарушение процессов эмбриогенеза.

Клиника

Аускультативно определяется систолический шум на верхушке, у левого края грудины на уровне 5–6-го межреберья, усиливающийся или появляющийся в положении лежа. Кроме того, отмечаются нарастающие по мере прогрессирования правожелудочковой недостаточности отеки ног, рук, лица, тела, тяжесть, чувство распирания в правом подреберье. Появляются набухшие вены шеи, увеличенная и болезненная печень, впоследствии развивается выраженная правожелудочковая недостаточность вплоть до анасаркии. Перкуторно определяются расширение границ сердечной тупости вправо от грудины, сердечный толчок. Аускультативно определяется систолический шум на верхушке.

Лечение

Симптоматическое, хирургическое (протезирование клапана сердца).

СТЕНОКАРДИЯ (ГРУДНАЯ ЖАБА) СТАБИЛЬНАЯ – клинический синдром, возникающий вследствие острой кратковременной преходящей ишемии миокарда из-за несоответствия между потребностью и притоком крови по коронарным сосудам.

Этиология

Атеросклероз.

Патогенез

Вследствие формирующейся атеросклеротической бляшки происходит уменьшение просвета сосуда, что приводит к уменьшению доставки крови к миокарду, особенно в период повышенного потребления кислорода, питательных веществ, что отмечается во время физической нагрузки.

Классификация

Выделяют четыре функциональных класса стабильной стенокардии: I – приступы при значительной нагрузке; II – приступы при обычной нагрузке (ходьбе на расстояние до 500 м, подъеме по лестнице до первого этажа); III – приступы при ограничении обычной нагрузки (ходьбе на расстояние до 100–550 м, подъеме менее 1 этажа); IV – приступы при ходьбе на расстояние менее 100 м, в покое.

Клиника

При физической нагрузке, нервно-эмоциональном перенапряжении возникают давящие, сжимающие боли за грудиной с иррадиацией в левое плечо, левую руку, под левую лопатку, длительностью до 10–15 мин, купирующиеся в покое или после приема нитратов в течение 2–3 мин.

Лечение

Нитраты, антиагреганты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины, β-блокаторы.

СТЕНОКАРДИЯ НЕСТАБИЛЬНАЯ – нестабильная ситуация, возникающая вследствие ишемии миокарда из-за нестабильности атеросклеротической бляшки, приводящей к еще большему несоответствию между потребностью и притоком крови по коронарным сосудам.

Этиология

Прогрессирование атеросклероза.

Патогенез

Из-за возникающих трещин, надрывов на покрышке атеросклеротической бляшки происходит изменение разности потенциалов, что приводит к агрегации форменных элементов (эритроцитов, тромбоцитов и др.), высвобождению биологически активных веществ и еще большему уменьшению просвета сосуда.

Клиника

Диагноз «нестабильная стенокардия» устанавливается при впервые возникшей стенокардии или изменении хотя бы одной характеристики ранее существовавшей стенокардии. При этом происходят снижение физической толерантности, изменение продолжительности, интенсивности боли, увеличение количества употребляемых нитратов для купирования приступа.

Лечение

Проводится в условиях стационара. Применяют антиагреганты, антикоагулянты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины, β-блокаторы.

СТЕНОКАРДИЯ НЕСТАБИЛЬНАЯ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – нестабильная ситуация, возникающая вследствие ишемии миокарда из-за нестабильности атеросклеротической бляшки на фоне повышения артериального давления, что приводит к еще большему несоответствию между потребностью и притоком крови по коронарным сосудам.

Этиология

Прогрессирование атеросклероза.

Клиника

Диагноз «нестабильная стенокардия» устанавливается при впервые возникшей стенокардии или изменении хотя бы одной характеристики ранее существовавшей стенокардии на фоне повышения артериального давления. При этом происходят снижение физической толерантности, изменение продолжительности, интенсивности боли, увеличение количества употребляемых нитратов для купирования приступа.

Лечение

Проводится в условиях стационара. Производят нормализацию артериального давления, а также применяют антиагреганты, антикоагулянты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины, β-блокаторы.

СТЕНОКАРДИЯ С ДОКУМЕНТАЛЬНО ПОДТВЕРЖДЕННЫМ СПАЗМОМ –

разновидность нестабильной стенокардии, возникающей вследствие спазма коронарных сосудов, имеющих атеросклеротические бляшки, что приводит к ишемии миокарда (синонимы: стенокардия Прицметала, вазоспастическая или ночная).

Этиология

Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов, нарушение обмена кальция.

Клиника

В ночное время или в утренние часы возникают приступы загрудинных болей давящего, сжимающего характера с иррадиацией в левое плечо, левую руку, под левую лопатку, длительностью до 20–30 мин, плохо купирующиеся нитратами. Часто во время приступа отмечаются перебои в работе сердца. В момент приступа на электрокардиограмме находят изменения, характерные для инфаркта миокарда: смещение сегмента ST вверх, возвращение его к норме после приступа. У одной трети больных с данным видом стенокардии в течение ближайших 12 месяцев развивается крупноочаговый инфаркт миокарда.

Лечение

Проводится в условиях стационара. Применяют антиагреганты, антикоагулянты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины, β -блокаторы, препараты кальция.

СТЕНОКАРДИЯ С ДОКУМЕНТАЛЬНО ПОДТВЕРЖДЕННЫМ СПАЗМОМ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – разновидность нестабильной стенокардии, возникающей вследствие спазма коронарных сосудов, имеющих атеросклеротические бляшки, что приводит к ишемии миокарда, повышению артериального давления.

Этиология

См. «Стенокардия с документально подтвержденным спазмом».

Клиника

См. «Стенокардия с документально подтвержденным спазмом».

Лечение

См. «Стенокардия с документально подтвержденным спазмом».

СТЕРЕОТИПНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА – стереотипно повторяющиеся, произвольные движения, не зависящие от какого-либо нервно-психического состояния.

Этиология

Дегенеративные заболевания ЦНС (врожденные или идиопатические), прием лекарств, инфекции ЦНС, ишемия базальных ганглиев, несостоятельность внутренних органов.

Патогенез

Нарушение функциональной активности медиаторов в базальных ганглиях.

Клиника

Акинетические ригидные формы: мышечная скованность, замедленность движений. Гиперкинетические формы: произвольные движения выражены ярко. Выделяют брадикинезию, тремор, тики (синдром Жилля де ля Туретта), хореоатетоз, астериксис и др.

Диагностика

Неврологический осмотр, общеклиническое обследование.

Лечение

При выраженных проявлениях назначаются психомоторные стимуляторы в сочетании с нейрорепарантами. Рекомендуются комбинация ноотропных препаратов с транквилизаторами бензодиазепинового ряда, психотерапия, ЛФК, трудотерапия, игротерапия.

СТОЙКАЯ ГИПОПЛАЗИЯ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ – порок развития, сопровождающийся явлениями первичного иммунодефицита с признаками резкого угнетения системы иммунитета, рецидивирующими воспалительными заболеваниями дыхательных путей и кишечника, которые нередко являются непосредственной причиной гибели таких больных.

Патогенез

Увеличение числа клеток в корковом и мозговом веществе или нарушение строения

железы и возникновение в ней дополнительных образований.

Клиника

Угнетение иммунитета, рецидивирующие воспалительные заболевания дыхательных путей и кишечника, которые нередко являются непосредственной причиной гибели таких больных.

Лечение

Трансплантация железы. Симптоматическая терапия сопутствующих заболеваний.

СТОЙКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ, НЕ СВЯЗАННЫЕ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ИЛИ БОЛЕЗНЬЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА, – ряд клинически важных состояний, поведенческих типов, которые обладают тенденцией к устойчивости и являются выражением характеристик свойственного индивидууму стиля жизни и способа отношения к себе и другим. Некоторые из этих состояний и типов поведения возникают рано в процессе индивидуального развития как результат влияния конституциональных факторов и социального опыта, в то время как другие усваиваются позднее.

Этиология

Тяжелое длительное состояние, экстремальные средовые условия, серьезные психические расстройства.

Характерные черты

Представляют собой либо чрезмерные, либо существенные отклонения от образа жизни обычного, «среднего» индивидуума со свойственными ему в данной культуре особенностями восприятия, мышления, чувствования и особенно интерперсональных отношений. Они часто, но не всегда, сочетаются с различной степенью субъективного дистресса, нарушенного социального функционирования и продуктивности. Изменения личности обычно приобретаются во взрослой жизни. Личностные расстройства подразделены на группы характерных черт, соответствующих наиболее часто встречающимся и заметным поведенческим проявлениям. Важны культуральные и региональные особенности проявлений состояний личности, однако специфические познания в этой области еще не достаточны.

СТОЙКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЛИЧНОСТИ ПОСЛЕ ПЕРЕЖИВАНИЯ КАТАСТРОФЫ – отставленная и/или затяжная психическая реакция на стрессовое событие угрожающего или катастрофического характера.

Этиология

Техногенные и природные катастрофы, теракты, изнасилование, наблюдение за насильственной смертью, перенесенная экстремальная ситуация (заключение, пытки).

Патогенез

Длительное переживание стрессовой ситуации приводит к пересмотру основных жизненных позиций индивидуума. В процесс вовлекается вегетативная нервная система. Перестраиваются мышление, особенности эмоционального реагирования.

Клиника

Длительное течение (не менее 6 месяцев). Повторное переживание травмы в виде реминисценций, снов на фоне чувства эмоциональной притупленности, отчуждения от других людей, ангедонии и уклонения от деятельности, напоминающей о травме. Вспышки гнева или страха. Вегетативная нестабильность, нарушение сна. Частое употребление алкоголя и наркотиков.

Диагностика

Анамнез, консультация психолога, психологическое тестирование.

Лечение

Психотерапия, транквилизаторы с седативным эффектом, ноотропы.

СТОЙКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ЛИЧНОСТИ ПОСЛЕ ПСИХИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ – психопатоподобное состояние – изменение личности, сходное с психопатией, возникшее после перенесенного психического заболевания (например, после приступа шизофрении).

Клиника

Наличие выраженных и стойких изменений восприятия, мышления и отношения индивидуума к себе и окружающим. Изменения личности, ригидное и неадекватное поведение, зависимость от окружающих (в виде пассивного принятия или ожидания, что другие возьмут на себя ответственность за его жизнь, отказ от принятия решений, касающихся важных сфер деятельности или собственного будущего), социальная изоляция вследствие небрежного убеждения, ощущения собственной измененности или стигматизированности в результате болезни. Пассивность, снижение интереса к прежней активности в свободное время (усиливает социальную изоляцию), изменение восприятия себя, ипохондрический настрой, частые обращения за психиатрической и иной медицинской помощью. Изменения личности отмечаются в течение по меньшей мере двух лет и не представляют собой манифестации другого психического расстройства, а также органической мозговой патологии.

Лечение

Длительная (пожизненная) психотерапия.

СТОЛБНЯК НОВОРОЖДЕННОГО – острое инфекционное заболевание новорожденного, характеризующееся тоническим напряжением скелетных мышц и периодическими генерализованными судорогами, которые обусловлены поражением двигательных центров ЦНС токсином возбудителя.

Этиология

Возбудитель – клостридии столбняка *Clostridium tetani*.

Патогенез

Входные ворота – поврежденная кожа. Токсин тетаноспазмин снимает тормозное влияние на мотонейроны ЦНС, в результате чего мышцы находятся в постоянном тоническом напряжении.

Клиника

Заражение при инфицировании пупочной ранки. Инкубация короткая (7 дней). При кормлении отмечаются плач, отказ от груди, тетанические судороги. Во время приступа – тремор нижней губы, языка, «сардоническая» улыбка. Руки прижаты к туловищу и согнуты, ноги скрещены. Апноэ, непроизвольное мочеиспускание и отхождение кала. Летальность составляет до 45 %.

Диагностика

Эпиданамнез, «сардоническая» улыбка, приступы общих судорог, обнаружение возбудителя в ране.

Лечение

Антибиотики (пенициллин), противостолбнячная сыворотка, нейролептики, миорелаксанты, ИВЛ.

СТОПЫ ВРОЖДЕННОЕ РАСЩЕПЛЕНИЕ – врожденная аномалия развития костно-суставного аппарата стопы, выражающаяся в различных уродствах и неполноценности выполняемой функции.

Этиология

Нарушения в процессе эмбриогенеза.

Клиника

Деформация стопы, нарушение ее функциональной активности и опорной способности, плоскостопие, врожденная косолапость.

Диагностика

Жалобы, анамнез, клиника, плантография, рентгенография стопы в двух проекциях.

Лечение

Пластика стопы оперативным путем.

СТРАННОЕ И НЕОБЪЯСНИМОЕ ПОВЕДЕНИЕ – расстройства, включающие поведение с нарушением и без нарушения общественных норм, при котором имеют место также выраженные эмоциональные расстройства (тревога, подавленное или навязчивое

состояние).

Этиология

Ситуация хронического стресса, физическое и эмоциональное перенапряжение, сексуальная неудовлетворенность, психозы.

Клиника

Поведение с нарушением и без нарушения общественных норм, при котором имеют место также выраженные эмоциональные расстройства (тревога, подавленное или навязчивое состояние). Депрессивный синдром.

Лечение

Психотерапия, симптоматическая медикаментозная терапия.

СТРЕМИТЕЛЬНЫЕ РОДЫ – быстрый процесс изгнания плода из полости матки (аномалия родовой деятельности).

Этиология

Повышенный фон нервной возбудимости (часто у первородящих), повышенная рефлекторная возбудимость рецепторного аппарата матки.

Патогенез

Развивается чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки) с возникновением частых, очень сильных схваток и потуг с отсутствием паузы между ними. Сглаживание шейки матки происходит очень быстро.

Клиника

Роды длятся 1–3 ч. Плод выталкивается за 1–2 потуги, очень бурные и стремительные, что чревато разрывами шейки матки, влагалища, тканей промежности. Возможна преждевременная отслойка плаценты. У плода развиваются гипоксические поражения и травмы. Возможны «уличные роды», которые застают женщину на работе, улице. Они опасны разрывом пуповины и падением ребенка на пол.

Диагностика

Клиника, кардиотография, гистерография.

Лечение

Токолитики, затем переход на спазмолитики. Профилактика гипоксии плода и послеродового кровотечения.

СТРЕПТОБАЦИЛЛЕЗ – зоонозная природно-очаговая бактериальная инфекция с контактным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется перемежающейся лихорадкой, полиартритом, сыпью.

Этиология

Возбудитель – аэробная грамположительная палочка *Streptobacillus moniliformis*.

Патогенез

Возбудитель из слюны зараженных крыс проникает в ранку на коже человека при укусе. Возможно заражение при попадании крови крысы в микротравмы кожи или слизистых. Развиваются общеинфекционный, аллергический, интоксикационный синдромы.

Клиника

Инкубация – 3–10 дней. Начало острое: с озноба, головных и мышечных болей. Через 2–3 дня появляется быстро проходящая сыпь на коже конечностей, иногда по всему телу. Характерно воспаление крупных суставов. Клиника свертывается в течение 10 дней. Редко возникают эндокардит, абсцессы. Летальность составляет 7–10 %.

Диагностика

Эпиданамнез, бактериологическое, серологическое исследования.

Лечение

Специфическое (антибиотики). Симптоматическая терапия.

СТРЕПТОКОККОВАЯ СЕПТИЦЕМИЯ – системный воспалительный процесс в ответ на инвазию микроорганизмов. Характеризуется наличием микробов (стрептококка) в крови, сопровождается выраженными явлениями интоксикации при отсутствии гнойных метастазов во внутренних органах.

Этиология

Стрептококковые инфекции любой локализации. Часто источником инфекции является стрептококковая пиодермия.

Клиника

Наличие очага инфекции, повышение температуры тела выше 38 °С или снижение ниже 36 °С, увеличение числа сердечных сокращений, дыхательных движений, повышение уровня лейкоцитов более 12 000 или снижение менее 4000, увеличение числа палочкоядерных лейкоцитов более чем на 10 %. При тяжело текущем сепсисе развиваются органические дисфункции, нарушается тканевая перфузия.

При наличии дисфункции в системе гомеостаза развивается коагулопатия потребления (снижение уровня тромбоцитов, фибриногена). При повреждении газообменной функции легких определяются билатеральные инфильтраты на рентгенограмме, снижение PO₂, почечная дисфункция, которая проявляется повышением уровня креатинина, снижением диуреза. При печеночной дисфункции отмечается повышение уровня АЛТ, АСТ, ЩФ, билирубина крови. При развитии гастроинтестинальной недостаточности возможно развитие кровотечения из острых язв, диареи.

Лечение

Антибиотики широкого спектра действия, с бактерицидным эффектом. Симптоматическая терапия.

СТРЕПТОКОККОВЫЙ МЕНИНГИТ – инфекция с поражением мягкой мозговой оболочки и общеинфекционным, общемозговым, менингеальным синдромами, изменениями ликвора.

Этиология

Преимущественно – гемолитические стрептококки группы А.

Патогенез

Входные ворота – миндалины, слизистая верхних дыхательных путей. Гематогенное распространение на мягкие мозговые оболочки с развитием гнойного воспаления. Выделение токсинов с развитием интоксикации.

Клиника

Чаще встречается у новорожденных и грудных детей. Характерны острое начало, высокая лихорадка, интенсивная головная боль, многократная рвота, менингеальные знаки (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, Брудзинского), общая гиперестезия, другие признаки стрептококковой инфекции.

Диагностика

Контакт с больным стрептококковой инфекцией. Выделение из зева и носа стрептококка. Изменения ликвора: гипертензия, мутность, повышенный белок, плеоцитоз с преобладанием нейтрофилов.

Лечение

Госпитализация. Антибиотики (левомецетин). Мочегонные средства, дезинтоксикация, противосудорожные препараты (реланиум), ангиопротекторы (трентал).

СТРЕССОВЫЕ ПЕРЕЛОМЫ, НЕ КЛАССИФИЦИРОВАННЫЕ В ДРУГИХ РУБРИКАХ . К данной патологии относят стрессовые переломы, не отраженные в других разделах МКБ—10.

СТРИАТОНИГРАЛЬНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ – дегенерация нейронов в дофаминэргической стриатонигральной системе.

Этиология

Прием больших количеств транквилизаторов и других лекарственных препаратов, которые нарушают дофаминэргическую функцию (фенотиазинов, резерпина, альфа-метилдопа), отравления угарным газом, интоксикации марганцем и другими тяжелыми металлами. В исключительных случаях заболевание появляется после вирусного энцефалита или связано с очаговыми поражениями черной субстанции и полосатого тела. Развивается паркинсонизм и при иных дегенеративных неврологических болезнях (стриатонигральной

дегенерации, прогрессирующем супрануклеарном параличе).

Клиника

Болезнь возникает в возрасте 40–70 лет с последующим хроническим развитием. Клинические признаки включают в себя тремор, ригидность, замедленность и скованность движений, нарушение почерка, трудности при вставании со стула или поворачивании в постели, а также нарушения позы и походки. Кроме того, пациенты жалуются на повышенную потливость и саливацию, гипотензию, легкую деменцию и депрессию. Тремор в покое сперва заметен в кистях и пальцах, но позднее могут вовлекаться ноги, лицо и язык. Медлительность и ограниченность движений (брадикинезию) можно определить, проверив быстрые движения (например, «хлопните по моей руке!») и движения с быстрым чередованием. Наложение тремора на пассивные движения вызывает ощущение «зубчатого колеса», что легче всего демонстрируется при движениях в лучезапястном суставе. Ригидностью активизировано сопротивление пассивным движениям конечностей. Постуральные расстройства ведут к сгибанию (наклону вперед) головы и туловища, флексии в коленных и локтевых суставах, позиционным деформациям кистей рук. У пациентов наблюдаются редкое мигание, застывшее маловыразительное («маскообразное») лицо, уменьшение количества самопроизвольных и ассоциированных движений (размахивание руками при ходьбе). Нарушения походки проявляются в небольших шаркающих шагах больного. Ему тяжело начать движение и повернуться, он передвигается семенящими шажками и часто падает.

Диагностика

Диагноз основывается на предоставленных данных анамнеза и клинических показателях. Результаты КТ-сканирования, МРТ, ЭЭГ и исследования СМЖ в большинстве случаев нормальны. С помощью нейрофизиологического исследования можно установить нарушения интеллекта. В определенных случаях полезны определение и запись частоты тремора, ритма и амплитуды.

Лечение

Лечение паркинсонизма, вызванного приемом лекарственных препаратов, лечат понижением дозы препарата или назначением антихолинэргических средств. Антихолинэргические препараты используют в лечении легких случаев идиопатической болезни Паркинсона для подавления тремора покоя. Бета-блокаторы результативны при треморе действия. Примидон тоже эффективен. Синемет (карбидопа/леводопа) – препарат для лечения большинства случаев заболевания. Препараты, имеющие сходство с дофаминовыми рецепторами (бромкриптином), и амантадин являются вспомогательными средствами. При тяжелом треморе используют стереотаксическое хирургическое вмешательство с локальной деструкцией вентролатерального ядра таламуса. Попытки трансплантации медуллярной и зародышевой тканей надпочечников в полосатое тело остаются на уровне экспериментальных разработок, и их результативность оценивается.

СТРИДОР (стридорозное дыхание) – шумное дыхание, обусловленное значительным сужением просвета гортани или трахеи.

Этиология

Ларингоспазм (при спазмофилии, истерии, ЧМТ), ларингостеноз (инородное тело, воспаление, рубец, аллергический отек, опухоли), дифтерийный круп, круп при ОРВИ, врожденный стридор.

Патогенез

В основе – сужение просвета гортани или трахеи. Звенья: спазм гладких мышц, отек слизистой, гиперсекреция слизи, препятствие на пути воздуха при вдохе.

Клиника

Дистанционное дыхание, напоминающее по тембру бронхиальное или амфорическое либо шипящее, сипящее, иногда звонкий скрипучий шум. Вдох затруднен. Выраженность определяется степенью сужения просвета дыхательных путей. Выделяют стадии компенсации, декомпенсации и асфиксии.

Диагностика

Симптомы основного заболевания, ларингоскопия, трахеобронхоскопия.

Лечение

Госпитализация, ингаляции, спазмолитики, гормональная терапия (по показаниям), лечение основного заболевания, при неэффективности показаны трахеостомия или интубация трахеи.

СТРИДОР ГОРТАНИ ВРОЖДЕННЫЙ – шумное дыхание, обусловленное задержкой развития хрящей гортани.

Этиология

Врожденные аномалии: атрезия хоан, кисты, врожденный стеноз гортани или трахеи, свищ между трахеей и пищеводом, расщелина гортани, несвоевременное созревание хрящей гортани (ларингомалация).

Патогенез

При ларингомалации гортань остается мягкой, надгортанник сложен в трубочку. При вдохе мягкие стенки гортани втягиваются внутрь и суживают ее просвет.

Клиника

При ларингомалации клиника появляется через 4–5 недель от рождения. Голос звонкий, чистый. В положении лежа на животе стридор (инспираторная одышка, затрудненный вдох) исчезает или ослабевает, на спине – усиливается. К 1-му году все проявления купируются. При аномалиях развития проявления возникают с рождения. При свищах и расщелине гортани признаки проявляются при кормлении.

Диагностика

Осмотр педиатра и отоларинголога, консультация детского хирурга.

Лечение

При ларингомалации показано укрепление хрящей гортани (назначение витамина D), при врожденных пороках – хирургическая коррекция.

СТРИКТУРА В ВИДЕ ПЕСОЧНЫХ ЧАСОВ И СТЕНОЗ ЖЕЛУДКА – синдром, характеризующийся возникновением стеноза просвета желудка.

Этиология

Злокачественные новообразования, язвенная болезнь желудка.

Патогенез

Происходит сужение просвета желудка с нарушением пассажа пищи, растяжением престенотического отдела, в дальнейшем – кахексия и нарушения электролитного баланса.

Классификация

Выделяют компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный стенозы.

Клиника

Клиническая картина зависит от причины стеноза и его стадии. При стенозе за счет новообразования характерны похудение, изменение аппетита, при этом стеноз происходит за счет механического препятствия, тогда как при язвенной болезни имеются периульцеральное воспаление и отек, что обуславливает эффективность консервативной терапии. При компенсированном стенозе симптоматики обычно нет, эвакуация пищи своевременная. При субкомпенсации происходит замедление эвакуации (до 24 ч), возникает рвота давно съеденной пищей. При декомпенсации происходят похудение, обезвоживание, рвота пищей, съеденной несколько суток назад, эвакуация из желудка более суток, возникают электролитные нарушения.

Диагностика

Показано проведение рентгеноскопии с бариевой взвесью, ФГДС с биопсией.

Лечение

При раковом стенозе показано оперативное (радикальное или паллиативное) лечение, при язвенном стенозе в стадии компенсации – медикаментозное лечение, субкомпенсации и декомпенсации – резекция желудка, гастроэнтероанастомоз.

СТРИКТУРА И АТРЕЗИЯ ВЛАГАЛИЩА – врожденная аномалия развития, при

которой происходит полное (атрезия) заращение влагалища или его сужение (стриктура) в нижней, средней или верхней трети.

Этиология

Воздействие на плод в ранние сроки развития тератогенных факторов, таких как лекарственные препараты, алкоголь, наркотики, ионизирующее излучение, вирусные инфекции.

Патогенез

Сформировавшиеся мюллеровы протоки не сливаются с эктодермальным урогенитальным синусом.

Клиника

Периодические боли в животе при отсутствии менструаций (ложная аменорея). Кровь постепенно заполняет матку (гематометра) и маточные трубы (гематосальпингс). Возникает опасность инфицирования скопившейся крови.

Диагностика

Ректально определяется опухолевидное эластическое образование в области влагалища, на вершине которого плотная матка. УЗИ. Зондирование влагалища (определение уровня атрезии).

Лечение

Хирургическая коррекция порока.

СТРИКТУРА И СТЕНОЗ ШЕЙКИ МАТКИ – сужение просвета шейки матки вследствие рубцовой деформации; стеноз – сужение просвета шейки матки другой природы.

Этиология

Разрыв шейки матки в родах с образованием грубого рубца, грубое выскабливание эндоцервикса, воспалительные заболевания шейки матки, сдавление шейки матки извне опухолевыми образованиями, неоправданные вмешательства на шейке матки (грубое зондирование и расширение цервикального канала, вследствие коагуляции).

Патогенез

Образование рубцового сужения на месте бывшего повреждения слизистой шейки матки, сдавление шейки матки извне.

Клиника

Нарушение менструальной функции (олигоменорея с постепенным накоплением крови в полости матки и маточных труб). Дискомфорт и болевые ощущения во время полового акта. Возможны возникновение эктропиона, а также затруднение раскрытия шейки матки в первом периоде родов, истмико-цервикальная недостаточность.

Диагностика

Осмотр шейки на зеркалах, бимануальное влагалищное, ректальное исследования.

Лечение

Противовоспалительное лечение (спринцевания, ванночки, тампоны). Небольшие деформации устраняются с помощью диатермо- и криокоагуляции, грубые деформации – хирургической коррекцией.

СТРИКТУРА УРЕТРЫ – рубец, развивающийся в мочеиспускательном канале и суживающий его просвет.

Этиология

Наиболее частые причины – травмы, воспалительные заболевания. Возможно развитие после грубых инструментальных манипуляций.

Патогенез

Происходит развитие соединительнотканного тяжа в месте повреждения стенки уретры, который деформирует и стенозирует ее просвет.

Классификация

В зависимости от расположения стриктуры в той или иной части уретры (простатическая, мембранозная и т. д.).

Клиника

Вследствие анатомических особенностей гораздо чаще встречается у мужчин. Может протекать бессимптомно при наличии достаточного просвета уретры. При сужении мочеиспускательного канала происходят ослабление струи мочи, увеличение продолжительности мочеиспускания, прерывистое мочеиспускание. В результате нарушения уродинамики развиваются воспалительные заболевания.

Наиболее информативно проведение уретрографии (ретроградной, микционной), уретроскопии.

Лечение

Лечение начинают с баллонной дилатации уретры (курсами, раз в несколько месяцев), при неэффективности проводят внутреннюю или открытую реконструкцию мочеиспускательного канала.

СТРОНГИЛОИДОЗ – гельминтоз.

Этиология

Угрица кишечная *Strongyloides stercoralis* – мелкий круглый червь, геогельминт.

Патогенез

Цикл развития связан с почвой. Может целиком проходить в почве или полностью или частично в организме человека. Взрослые особи активно внедряются через кожу или попадают с загрязненной почвой овощами и фруктами. В кишечнике достигают половой зрелости и откладывают яйца. В окружающую среду с калом выходят уже в виде личинок. Взрослые самки при подходящих условиях откладывают яйца в почве и дают начало свободно живущим поколениям. При ухудшении условий червь вновь переходит к паразитическому образу жизни.

Клиника

Поселяются в двенадцатиперстной кишке, вызывают чередование запоров и поносов. Могут обитать в желчных ходах печени, вызывая желтуху. Выделяют антикоагулянтные вещества, могут вызывать кишечные кровотечения. Очень высока аллергия.

Диагностика

Обнаружение живых личинок в фекалиях, рвотных массах, при дуоденальном зондировании.

Лечение

Противоглистные препараты.

СТРОНГИЛОИДОЗ КОЖНЫЙ – гельминтоз.

Этиология

См. «Стронгилоидоз».

Патогенез

См. «Стронгилоидоз».

Клиника

После проникновения через кожу взрослая особь поселяется в подкожной жировой клетчатке, где обитает постоянно. Вызывает образование язв на коже, лимфостаз. Очень высока аллергия.

Диагностика

Обнаружение взрослых особей при внешнем осмотре поврежденной кожи.

Лечение

Хирургическое удаление паразита.

СТУПОР – глубокая стадия оглушения, при которой отсутствуют реакции на словесное обращение и сохранены только реакции на болевое раздражение.

Этиология

Поражения головного мозга различной этиологии: черепно-мозговая травма, инсульт, интоксикация, нарушения сознания другой этиологии.

Клиника

Характерно отсутствие сознания с сохранением защитных реакций и открывание глаз в ответ на болевые, сильные и многократные звуковые раздражители, хотя и не постоянно.

Больной отчетливо сонлив. При многократном обращении и нанесении болевого раздражителя открывает глаза или делает попытку открыть глаза, приподнять руку. Реакция на боль координированная. Отмечаются неподвижность или автоматизированные стереотипные движения. Страдальческая гримаса на лице, периодический стон. Зрачковые, корнеальные, глотательные и глубокие рефлексy сохранены. Контроль над функцией тазовых органов нарушен. Витальные функции сохранены.

Лечение

Лечение основного заболевания, приведшего к нарушению сознания. Посиндромная терапия возникающих расстройств.

СУБАОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ ВРОЖДЕННЫЙ – гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, мышечный субаортальный стеноз – редкая форма гипертрофической кардиомиопатии наследственного характера, характеризующаяся гипертрофией межжелудочковой перегородки, которая вместе с передней створкой митрального клапана создает препятствие выбросу крови из левого желудочка.

Этиология

Наследственная предрасположенность.

Патогенез

За счет гипертрофии межжелудочковой перегородки и смещения к ней передней створки митрального клапана в силу гемодинамических причин создается сужение выходного отверстия левого желудочка той или иной степени.

Клиника

Жалобы на боль в грудной клетке, сердцебиение, аритмичность работы сердца, снижение толерантности к физической нагрузке. При обследовании: верхушечный толчок усилен, дикротический пульс на сонных артериях, грубый систолический шум в 3 и 4-м межреберьях по левому краю грудины, не распространяется на шею, усиливается при пробе Вальсальвы. На ЭКГ выявляется гипертрофия левого желудочка. Диагноз обычно ставится на основании эхокардиографии. Необходим дифференциальный диагноз с надклапанным и клапанным аортальным стенозом.

Лечение

Применение β-адреноблокаторов (анаприлина), блокаторов кальциевых каналов (верапамила). Противопоказаны нитраты, сердечные гликозиды. Оперативное лечение травматично, эффективно у 70 % пациентов.

СУБАПОНЕВРОТИЧЕСКОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ – родовой травматизм плода, возникающий в процессе прохождения плода по родовым путям.

Этиология

Стремительные и быстрые роды, клиническое, анатомическое несоответствие размеров головки плода и размеров таза, экзостозы, недоношенный плод и другие причины.

Клиника

Деформация, увеличение в размерах головки плода. Беспокойное поведение, плач. Возможны эпилептические припадки, тошнота, рвота, судороги, парезы, параличи. При люмбальной пункции ликвор не изменен, при измерении внутримозгового давления возможно повышение его показателей. Диагностика. Для исключения субдурального, субарахноидального кровоизлияний проводят эхоэнцефалоскопию, компьютерную томографию, информативной является магнитно-резонансная томография.

Лечение

Госпитализация, реанимационные мероприятия, посиндромная терапия возникших нарушений, оперативное лечение, реабилитация.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ (НЕТРАВМАТИЧЕСКОЕ) КРОВОИЗЛИЯНИЕ У ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО – острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга.

Этиология

Наиболее часто возникает при сочетании нескольких из перечисленных факторов риска,

таких как артериальная гипертензия матери и плода, атеросклероз, сахарный диабет, болезнь Такаюсу, заболевания крови, сосудистые аномалии, злокачественные опухоли, курение матери, хроническая гипоксия плода, нарушение фетоплацентарного кровообращения.

Клиника

Ребенок беспокойный, плачет, тремор конечностей и подбородка, менингеальные симптомы, возможны расстройство сознания, угнетение дыхания и гемодинамики, эпилептические припадки, ликвор окрашен кровью, ликворное давление повышено.

Лечение

Реанимационные мероприятия.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга.

Этиология

Наиболее часто возникает при сочетании нескольких из перечисленных факторов риска, таких как аневризмы мозговых артерий, артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, болезнь Такаюсу, заболевания крови, сосудистые аномалии, злокачественные опухоли, курение и др. При увеличении количества факторов риска вероятность возрастает.

Патогенез

Субарахноидальное кровоизлияние (разновидность геморрагического инсульта) может возникнуть в результате нескольких причин: наиболее часто – при разрыве сосуда (обычно при резком колебании артериального давления на фоне измененной его стенки, чаще всего аневризмы), редко – при пропотевании компонентов крови через стенку сосуда (при нарушении проницаемости его стенки на фоне дистонии или других причин).

Классификация

Субарахноидальное кровоизлияние – один из видов геморрагического инсульта.

Клиника

Возникает внезапно, днем или вечером, иногда на фоне симптомов артериальной гипертензии, чаще – внезапно, без предвестников. Начальными признаками могут быть острая головная боль (вначале локальная), тошнота, рвота, нарушение сознания, расстройство дыхания и сердечной деятельности, эпилептические припадки, менингеальные симптомы и др. При люмбальной пункции ликвор окрашен кровью, давление его повышено.

Диагностика

Проводят осмотр глазного дна, эхоэнцефалоскопию, компьютерную томографию.

Лечение

Госпитализация, реанимационные мероприятия, посиндромная терапия возникших нарушений, реабилитация.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ БАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИИ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга, возникшее в бассейне базилярной артерии.

Этиология

Факторы риска: аневризмы мозговых артерий, артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, болезнь Такаюсу, заболевания крови, сосудистые аномалии, злокачественные опухоли, курение и др.

Патогенез

Наиболее часто возникает при разрыве сосуда (обычно при резком колебании артериального давления на фоне измененной его стенки, чаще всего аневризмы).

Классификация

Субарахноидальное кровоизлияние – один из видов геморрагического инсульта.

Клиника

Возникает внезапно, днем или вечером, иногда на фоне симптомов артериальной гипертензии, чаще – внезапно, без предвестников. Происходит поражение моста, мозжечка с

нарушением жизненно важных функций. Исход обычно летальный в первые сутки заболевания. При люмбальной пункции ликвор окрашен кровью, давление его повышено.

Диагностика

Проводят осмотр глазного дна, эхоэнцефалоскопию, компьютерную томографию.

Лечение

Госпитализация, реанимационные мероприятия, посиндромная терапия возникших нарушений, реабилитация.

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ БАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИИ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга, возникшее в бассейне базилярной артерии на фоне артериальной гипертензии.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ ДРУГИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ АРТЕРИЙ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга в одной из артерий каротидного бассейна.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ ДРУГИХ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ АРТЕРИЙ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга в одной из артерий каротидного бассейна на фоне артериальной гипертензии.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ ЗАДНЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ АРТЕРИИ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга в бассейне задней соединительной артерии.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ ЗАДНЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ АРТЕРИИ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга в бассейне задней соединительной артерии на фоне артериальной гипертензии.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ ПЕРЕДНЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ АРТЕРИИ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга в бассейне передней соединительной артерии.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ ПЕРЕДНЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ АРТЕРИИ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга в бассейне передней соединительной артерии на фоне артериальной гипертензии.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга в бассейне позвоночной артерии.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга в бассейне позвоночной артерии на фоне артериальной гипертензии.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга в бассейне средней мозговой артерии.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ИЗ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), характеризующееся кровоизлиянием под паутинную оболочку головного мозга в бассейне средней мозговой артерии на фоне артериальной гипертензии.

Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение

См. «Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии».

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ – острое нарушение мозгового кровообращения, возникшее вследствие родоразрешения, характеризующееся кровоизлиянием под паутинную мозговую оболочку.

Этиология

Стремительные, быстрые роды, клиническое, анатомическое несоответствие размеров головки плода и размеров таза, экзостозы, недоношенный плод и другие причины.

Клиника

Беспокойное поведение, плач. Возможны эпилептические припадки, тошнота, рвота, судороги, парезы, параличи, появление менингеальных симптомов. В целом по сравнению с субдуральным или эпидуральным кровоизлиянием очаговая симптоматика более выражена. Кровоизлияние в бассейне отдельных ветвей средней мозговой артерии сопровождается более скудной клиникой. При люмбальной пункции ликвор окрашен кровью, при измерении внутримозгового давления отмечается повышение его показателей.

СУБДУРАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ПРИ РОДОВОЙ ТРАВМЕ – острое нарушение мозгового кровообращения, возникшее вследствие родоразрешения, характеризующееся кровоизлиянием под твердую мозговую оболочку.

Этиология

Стремительные, быстрые роды, клиническое, анатомическое несоответствие размеров головки плода и размеров таза, экзостозы, недоношенный плод и другие причины.

Клиника

Беспокойное поведение, плач. Возможны эпилептические припадки, тошнота, рвота, судороги, парезы, параличи. В целом по сравнению с субарахноидальным кровоизлиянием очаговая симптоматика менее выражена. При люмбальной пункции ликвор окрашен кровью, при измерении внутримозгового давления отмечается повышение его показателей.

Диагностика

Проводят эхоэнцефалоскопию, компьютерную томографию, информативна магнитно-резонансная томография.

Лечение

Госпитализация, реанимационные мероприятия, посиндромная терапия возникших

нарушений, оперативное лечение, реабилитация.

СУБЕРОЗ – аллергический альвеолит, вызываемый попаданием в дыхательные пути грибов, обитающих в пыли коры пробкового дуба.

Клиническая картина

Болеют преимущественно люди, не имеющие предрасположенности к аллергическим реакциям. Заболевание развивается обычно после длительных контактов с источниками аллергена, в течение которых происходит сенсибилизация организма. Выделяют три типа течения заболевания: острое, подострое и хроническое. Симптомы появляются через 4–12 ч после контакта с аллергеном и включают в себя лихорадку, озноб, слабость, тяжесть в грудной клетке, кашель, одышку, боли в мышцах и суставах. Мокрота у больных бывает очень редко, а если присутствует, то скудная, слизистая. Частыми симптомами также являются головные боли. При обследовании больного в большинстве случаев обнаруживают цианоз, при аускультации легких – крепитацию, более проявленную в базальных отделах, порой могут присутствовать и свистящие хрипы. Все эти симптомы, как правило, разрешаются в течение 24–72 ч, но все-таки часто повторяются после нового контакта с «виновным» антигеном. В течение одной или более недель бывают слабость и общая вялость, одышка при физической нагрузке. Таким примером является «легкое фермера», когда признаки возникают через несколько часов после контакта с заплесневелым сеном.

Диагностика

Диагностируется довольно редко, часто предполагается атипичная пневмония вирусной или микоплазменной природы. Правильный диагноз во многом зависит от настороженности врача.

Дифференциальный диагноз

У фермеров диагноз проводится с легочными микотоксикозами (или токсическим синдромом органической пыли), которые возникают при массивной ингаляции спор грибов (все пациенты с микотоксикозами имеют нормальную рентгенограмму, в сыворотке отсутствуют преципитирующие антитела).

Лечение

Ключевым элементом и основой лечения ЭАА является исключение контакта с «виновным» агентом. Для достижения адекватного контроля необходима система производственной гигиены, включающая использование масок, фильтров, вентиляционных систем, изменение окружающей среды и привычек. При острых, тяжелых и прогрессирующих формах заболевания рекомендовано назначение глюкокортикостероидов. Изначально высокие дозы после достижения клинического эффекта постепенно уменьшаются. При резистентности заболевания к кортикостероидам иногда назначают Д-пеницилламин и колхицин, однако эффективность такой терапии не доказана. Могут использоваться ингаляционные бронходилататоры. Получены обнадеживающие результаты от использования циклоспорина и ингибиторов липоксигеназы. При появлении осложнений проводится симптоматическая терапия: кислород при дыхательной недостаточности, антибиотики при бактериальном бронхите, диуретики при застойной сердечной недостаточности и др.

СУБИНВОЛЮЦИЯ МАТКИ – атрофические изменения в репродуктивной системе женского организма, захватывающие матку, сопровождающиеся уменьшением ее массы, замещением мышечных элементов соединительными.

Этиология

Постепенное уменьшение гормональной функции яичников, клинически характеризующееся наступлением менопаузы, возрастные изменения в рецепторном аппарате – уменьшение числа рецепторов эстрадиола в органах-мишенях, в данном случае – матке.

Клиника

При нормально протекающем климаксе каких-либо жалоб нет. При появлении комплекса субъективных ощущений, осложняющих нормальное течение менопаузы, говорят о развитии климактерического синдрома, при этом выделяют три группы симптомов: ранние,

средне-временные, поздние. К ранним симптомам относят нейровегетативный синдром, обменно-эндокринные нарушения, психоэмоциональные нарушения, климактерическую кардиомиопатию. К симптомам разгара заболевания относят генитальные, урологические, соединительно-тканые синдромы. К поздним симптомам относят остеопороз, сердечно-сосудистые заболевания.

Лечение

Лечение необходимо в тех случаях, когда происходит отклонение от физиологического течения. В данном случае используют гормональную терапию препаратами, содержащими эстроген.

СУБКОРНЕАЛЬНЫЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ ДЕРМАТИТ – хроническое доброкачественное заболевание кожи.

Этиология

Не ясна.

Патогенез

Не выяснен. Предрасполагающими факторами являются общее истощение организма (астеновегетативный синдром после длительных или хронических заболеваний), нарушение обмена веществ (углеводного), мелкие механические травмы кожи, снижение иммунорезистентности (СПИД, алкоголизм, иммунодефициты). Возможен аллергический компонент.

Клиника

На коже туловища, сгибательных поверхностей конечностей, местах естественных складок появляются мелкие, стерильные, субкорнеально расположенные везикулы и пустулы, которые затем образуют корочки и чешуйки. Форма кольцевидная или линейная. Поражения внутренних органов обычно не бывает, но иногда встречается ревматоидноподобный артрит.

Лечение

Местные кортикостероидные мази, витаминотерапия (полноценное питание и витамин Е), антибактериальные мази (при необходимости).

СУБЪЕКТИВНЫЕ ЗРИТЕЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА – расстройства зрения, которые пациент сам может ощущать.

Этиология

Может встречаться как при различной патологии органа зрения, так и при сильных интоксикациях, отравлениях химическими веществами, выраженной токсемии при инфекционных заболеваниях.

Клиника

Только субъективные симптомы: неясное зрение, диплопии, фотопсии.

Лечение

Выявление причины и лечение основного заболевания.

СУДОРОГА И СПАЗМ – внезапное непроизвольное тоническое сокращение мышцы или групп мышц.

Этиология

Неврологические и психические нарушения, нарушения минерального обмена, переутомление мышц при стереотипных профессиональных движениях.

Патогенез

Различен в зависимости от этиологии.

Классификация

Единой классификации нет.

Клиника

Судорога (спазм) входит в клиническую картину многих неврологических и психических заболеваний. Проявляется непроизвольным сокращением мышцы или групп мышц, что вызывает соответствующее движение конечности, изменение выражения лица и т. д. При спазме гладкой мускулатуры возникает нарушение деятельности соответствующего органа (стенокардия – при спазме коронарных артерий, холецистопанкреатит – при спазме

сфинктера Одди и т. д.).

Лечение

Этиологическое – лечение основного заболевания, патогенетическое – применение спазмолитиков (папаверина, ношпы и т. д.).

СУДОРОГИ НОВОРОЖДЕННОГО – неонатальные припадки, возникающие в течение 30 дней после рождения ребенка.

Этиология

Перинатальные нарушения развития ЦНС (врожденные аномалии головного мозга, инфекции), метаболические нарушения (гипогликемия, гипокальциемия, абстинентный синдром при наркомании у матери), внутриутробные инфекции ЦНС (токсоплазмоз, краснуха, герпес, цитомегаловирус), генетические факторы, перинатальные поражения ЦНС (травма, асфиксия).

Патогенез

Повышенная судорожная активность мотонейронов двигательных центров головного мозга.

Клиника

Неяркая (в отличие от взрослых): быстрое подергивание глаз, частое моргание, гримасы, фрагментарные клонические движения одной конечности, апноэ, редко – генерализованные тонико-клонические судороги.

Диагностика

Основана на выявлении основного заболевания.

Лечение

В зависимости от причины. Сразу после анализа крови назначаются противосудорожные препараты, витамины, глюкоза.

СУДОРОГИ ПРИ ЛИХОРАДКЕ – судороги, которые возникают при повышении температуры тела выше 38 °С, чаще на фоне перинатального поражения ЦНС.

Этиология

ОРВИ (грипп и др.), острые заболевания ЛОР-органов на фоне ОРВИ (отит, синуситы), бактериальная пневмония.

Патогенез

Раздражение мозговых оболочек при интоксикации создает повышенную судорожную готовность, которая реализуется при повышении температуры.

Клиника

Возникают на высоте лихорадки и прекращаются со снижением температуры. Длятся максимально 1–2 мин. Характерны генерализованные припадки с потерей сознания, реже – односторонние и парциальные.

Диагностика

Измерение температуры тела. Очаговой симптоматики нет. Хороший эффект от жаропонижающих средств.

Лечение

Одновременно проводится противосудорожная и жаропонижающая терапия. Седуксен внутримышечно или в мышцы дна полости рта. Если нет эффекта, то повторить через 15–20 мин. При возобновлении судорог – ГОМК. Назначаются антипиретики (парацетамол, ибупрофен, Найз). Госпитализация в инфекционный стационар. После купирования показан фенобарбитал на 1–2 месяца внутрь.

СУЖЕНИЕ АРТЕРИЙ – уменьшение диаметра просвета артерий.

Этиология

Физиологическое старение организма, атеросклероз, облитерирующий эндартериит, синдром Такаясу, врожденные аномалии развития сосудов, микротромбозы.

Патогенез

Может затрагивать артерии различных локализаций. При атеросклерозе – утолщение, уплотнение и кальциноз стенок, наличие бляшек, нарушение реологических свойств крови,

кровообращения питаемых тканей, гипоксия.

Клиника

В зависимости от локализации. При сужении коронарных артерий – сжимающая боль за грудиной, чувство тяжести в области сердца, одышка, инфаркт миокарда. При сужении периферических артерий – хроническая боль в нижних конечностях, чувство жжения, онемение, микросфигмия пульса. При сужении брюшной аорты – болевые абдоминальные приступы. При сужении мозговых артерий – головные боли, проходящие нарушения мозгового кровотока, инсульт.

Диагностика

УЗИ, сфигмометрия.

Лечение

Консервативное (при атеросклерозе, воспалении). Оперативное (стенды, баллонные катетеры, ангиопластика).

СУЖЕНИЕ ВХОДА ТАЗА, ПРИВОДЯЩЕЕ К ДИСПРОПОРЦИИ, ТРЕБУЮЩЕЙ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МАТЕРИ, – уменьшение размеров входа в таз, где прямой размер меньше 10 см, поперечный размер – менее 12 см, диагональная конъюгата – менее 12 см.

Этиология

Недостаточное питание в детском возрасте, рахит, детский церебральный паралич, полиомиелит, туберкулез, врожденные аномалии таза.

Клиника

Отмечается уменьшение размеров таза, возможно уменьшение не только плоскости входа в малый таз, но и других плоскостей полости малого таза. Диагностика наличия узкого таза не является проблематичной, сложнее определить форму и степень сужения таза. Анатомически узкий таз распознают уже в ранние сроки беременности в условиях женской консультации. Для определения функционально узкого таза используют приемы Вастена. Признак Вастена характеризует соответствие размеров между головкой плода и входом в малый таз. Признак Вастена отрицательный, когда головка плода не выступает над симфизом, положительный, когда головка выступает над симфизом. В последнем случае необходимо ведение родов путем операции кесарева сечения.

Лечение

Родоразрешение путем операции кесарева сечения, при наличии клинического соответствия размеров таза и размеров головки плода возможно родоразрешение естественным путем.

СФЕРОФАКИЯ – разновидность аномалии формы хрусталика, которая сочетается с микрофакией (маленьким хрусталиком).

Этиология

Нарушения в процессе эмбриогенеза.

Клиника

Хрусталик резко уменьшен, имеет шаровидную форму. При центральном положении шаровидный хрусталик может ущемляться в зрачке, вызывая вторичную глаукому. Если сферофакция сочетается с врожденными дефектами сосудистой оболочки и радужки, то может развиваться колобома линзы. Как правило, она располагается в нижнем сегменте хрусталика.

Лечение

Оперативное (замена искусственным хрусталиком).

СФЕРОЦИТОЗ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ – наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования. Характеризуется следующей триадой: анемия, желтуха, спленомегалия.

Этиология

Генетическая обусловленность. Предрасполагающие факторы – инфекции, психические и физические нагрузки.

Патогенез

Повышенный распад эритроцитов в клетках ретикулоэндотелиальной системы (селезенки) из-за нестойкости внешней оболочки клеток.

Клиника

Начало в любом возрасте с периода новорожденности. Затянувшаяся желтуха или субиктеричность кожи и слизистых, слабость, утомляемость в период кризов, тяжесть в левом подреберье (спленомегалия). Селезенка плотная. Задержка физического развития, гипогенитализм. Внешний вид: башенный череп, широкая спинка носа, высокое небо, гетерохромия радужки.

Диагностика

Характерная триада. В ОАК выявляются нормохромная анемия, ретикулоцитоз, сфероцитоз. Нет кожного зуда, обесцвечивания кала и темной мочи.

Лечение

Этиотропного лечения нет. В период кризов – трансфузия крови. Радикальное лечение – спленэктомия с 5-летнего возраста.

СЫПНОЙ ТИФ – острое инфекционное трансмиссивное заболевание с генерализованным тромбоваскулитом, тяжелой интоксикацией, менингоэнцефалитом, сыпью и гепатоспленомегалией.

Этиология

Возбудители – риккетсии Провачека. Переносчики – вши.

Патогенез

Тропность к эндотелию сосудов. Стаз, тромбоз, деструкция эндотелия с развитием эндovasкулита и розеолезно-петехиальной сыпи.

Клиника

Инкубация – 12–14 дней. Начало острое: лихорадка до 40 °С, выраженная интоксикация, энантема на слизистых, менингеальные симптомы, психические нарушения (эйфория, галлюцинации). Полиморфная, обильная розеолезно-петехиальная сыпь на 4–5-й день (грудь, спина, сгибательные поверхности конечностей). Гепато– и спленомегалия. Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипотензия вплоть до шока).

Диагностика

Эпидемиологический анамнез. ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз, плазмоцитоз, ускорение СОЭ. Положительная гемокультура. Обнаружение антител к риккетсиям.

Лечение

Антибиотики (тетрациклины или левомицетин). Дезинтоксикация, сердечные гликозиды, диуретики, антипиретики, антикоагулянты, антипсихолитики.

СЫПЬ И ДРУГИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ КОЖНЫЕ ВЫСЫПАНИЯ – различные изменения кожи и слизистых, которые служат внешним выражением патологического процесса.

Классификация

Различают мономорфные сыпи (с одинаковыми морфологическими элементами), полиморфные (разные элементы). Может быть ограниченный, локализованный процесс или генерализованный, диффузный, занимающий несколько областей. Сыпи могут различаться по форме.

Этиология

Экзогенные факторы: химические, механические, физические, биологические влияния на кожу, аллергии; эндогенные факторы: нарушение обмена веществ, поражение пищеварительного тракта, аллергии, дисбаланс витаминов, инфекционные заболевания.

Клиника

Разнообразна.

Лечение

Выявление и устранение основной причины сыпи.

Т

ТРАВМА – ВНУТРИСУСТАВНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ СУСТАВНОГО КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Этиология и патогенез

Подобные переломы могут происходить в результате прямой или не прямой травмы. Обычно встречаются переломы наружного мыщелка бедренной кости. Это связано с физиологическим вальгусным отклонением голени.

Классификация

Переломы мыщелков классифицируются на изолированные без смещения и со смещением (чаще сверху или сверху и в стороны), возможны переломы обоих мыщелков, которые в зависимости от направления линии перелома бывают Т- и У-образными. У детей отмечаются эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы. При смещении эпифиза кпереди – экстензионный тип, кзади – флексионный тип, возможно также смещение в стороны.

Клиника

Характерным признаком является гемартроз III степени, а при смещении костных фрагментов – деформация сустава, иногда крепитация костных отломков.

Диагностика

Уточняют с помощью рентгенографии.

ТАЛАССЕМИЯ (БОЛЕЗНЬ КУЛИ, МИШЕНЕВИДНОКЛЕТОЧНАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ РИЕТТИ-ГРЕППИ-МИКЕЛИ) – семейно-наследственная гемоглобинопатия, заключающаяся в нарушении синтеза нормального гемоглобина.

Клиника

Клинически проявляется с детства гипохромной гемолитической микроцитарной анемией с анизо- и пойкилоцитозом, а также наличием мишеневидных эритроцитов, которые образуются вследствие концентрации гемоглобина в центре эритроцита. Отмечаются гепатоспленомегалия, ретикулоцитоз, гиперсидеремия. При благоприятном течении больные достигают зрелого возраста. В зависимости от степени выраженности различают большую (болезнь Кули), малую и минимальную талассемию.

При болезни Кули первые проявления обнаруживаются уже на первом году жизни. Ребенок отстает в психическом и физическом развитии, изменяется строение черепа, отмечается бледность кожи и слизистых оболочек. В анализе крови выявляется глубокая анемия: Hb 30–50 г/л, эритроциты $1-2 \times 10$ в 1 мкл, содержание железа в сыворотке крови повышено при низком цветном показателе.

Лечение

Разработано недостаточно. Гемотрансфузии дают временный эффект.

ТАХИКАРДИЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ – это аритмия сердца, при которой развивается тахикардия с частотой 130–180 ударов в мин. На ЭКГ отмечается значительная деформация комплекса QRS. Предсердия возбуждаются независимо от желудочков в правильном ритме, но зубец накладывается на желудочковый комплекс и трудно различим. В течение нескольких дней после пароксизма тахикардии на ЭКГ фиксируются отрицательные зубцы Т.

Клиника

Приступ сердцебиения с отчетливым началом и продолжением в течение нескольких минут или нескольких дней. Такие больные требуют внимания и исключения субэндокардиального инфаркта. Потливость, увеличение перистальтики кишечника, небольшое повышение температуры, обмороки, слабость, боль в области сердца.

Лечение

Эффективно в начале приступа: внутривенное введение изоптина, новокаинаида; строфантин (если приступ не явился следствием передозировки гликозидов). Лечение желудочковой тахикардии проводят в условиях стационара.

ТЕЛОГЕННОЕ ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС – выпадение волос, обусловленное

генетическими дефектами.

Этиология и патогенез

Телогены – гены, расположенные в теломерах на концевом участке хромосомы. Телогенное облысение иначе называют алопецией. Алопеция может быть врожденной и приобретенной. Врожденная алопеция, обусловленная генетическими дефектами, проявляется значительным поредением или полным отсутствием волос нередко в сочетании с другими эктодермальными дисплазиями (дистрофией ногтей, зубов).

Прогноз

Неблагоприятный.

ТЕНДИНИТ ДВУГЛAVOЙ МЫШЦЫ – дистрофия ткани сухожилия, которая сопровождается явлениями вторичного (реактивного) воспаления.

Этиология и патогенез

Тендинит двуглавой мышцы чаще всего развивается на фоне ревматического заболевания околоуставных мягких тканей, не обусловлен прямой травмой, ранением, инфекцией, а имеет воспалительный и дегенеративный характер.

Клиника

При этой патологии отмечаются стойкие болевые ощущения в переднебоковой области сустава, значительная болезненность при пальпации сухожилий бицепса и боли, возникающие при напряжении этой мышцы.

Лечение

В первые две недели назначают нестероидные противовоспалительные препараты, фонофорез гидрокортизона на болезненные области, покой.

ТЕНДИНИТ МАЛОБЕРЦОВОЙ КОСТИ – дистрофия сухожилия малоберцовой кости.

Этиология и патогенез

Малоберцовая кость является одной из составляющих костную основу голени – сегмента нижней конечности. Дистальные концы костей голени соединяются между собой межберцовым синдесмозом; боковые отделы голени укреплены тремя связками, идущими от наружной лодыжки к таранной и пяточным костям, а с внутренней – мощной дельтовидной связкой. Такое анатомическое строение объясняет возникновение тендинитов чаще в области голеностопного сустава.

Клиника

Вследствие подвывиха стопы может произойти вывих сухожилий длинной и короткой малоберцовых мышц. При слишком мелкой борозде позади наружной лодыжки, в которой они проходят, в случае повторного подвывиха они вновь смещаются на переднюю поверхность голени (привычный вывих сухожилий малоберцовой кости). При неустраненном подвывихе стопы развивается деформирующий артроз, чаще после внутрисуставных повреждений, например в результате неправильного сращения малоберцовой кости при переломе Дюпюитрена. Функция может быть нарушена при системных заболеваниях скелета (хондропатиях), параличе мышц голени в результате перенесенных нейроинфекций.

Лечение

Консервативное. Показано применение ортопедической обуви, лечебной физкультуры, физиолечения. Физические нагрузки ограничены.

ТЕНДИНИТ ОБЛАСТИ НАДКОЛЕННИКА – дистрофия сухожилия надколенника.

Этиология и патогенез

Деформирующий артроз коленного сустава – одно из часто встречающихся заболеваний коленного сустава дистрофического характера. Тендинит может развиваться при ослаблении устойчивости сустава. Такое возможно в результате нарушения статодинамических нагрузок при деформации других суставов нижней конечности, а также при ранней осевой нагрузке при внутрисуставных переломах и операциях.

Классификация

Различают первичный, когда дистрофические изменения в суставе генетически обусловлены, и вторичный артроз, развивающийся на фоне различных изменений в суставе, вызывающих неравномерные нагрузки на сустав (диспластических изменений костей, механического повреждения костей и связок, воспалительных процессов, внутрисуставных операций).

Клиника

Жалобы на боль при движении, хруст в суставе, скованность. Заболевание с прогрессирующим течением.

Диагностика

Рентгенологически выделяют 3 стадии. Первая стадия – незначительное сужение суставной щели; 2-я стадия – более выраженные костные разрастания; 3-я стадия – почти полное исчезновение суставной щели, капсула сустава сильно уплотнена.

Лечение

Направлено на стабилизацию процесса, предупреждение вторичных изменений.

ТЕНДИНИТ ПЯТОЧНОГО СУХОЖИЛИЯ – дистрофия пяточного сухожилия.

Этиология и патогенез

Причиной этой патологии является развитие дистрофических процессов в области ахиллова сухожилия, которые приводят к разрыву сухожилия. Механизм травмы может быть прямым (удар по сухожилию в момент напряжения трехглавой мышцы) или непрямым (например, при прыжке).

Клиника

Больные отмечают треск при разрыве, после этого наступает хромота.

Диагностика

При осмотре и пальпации отмечается характерное западение сухожилия.

Лечение

Оперативное, иммобилизация на 6 недель, при которой стопе вначале придают положение подошвенного сгибания, а через 3 недели повязку заменяют, стопу выводят в среднефизиологическое положение. Нагрузку на сухожилие ограничивают на срок до 12 месяцев.

ТЕНДИНИТ ЯГОДИЧНЫХ МЫШЦ – дистрофия сухожилий ягодичных мышц.

Этиология и патогенез

Развивается на фоне нервно-мышечных заболеваний, характеризующихся прогрессирующим развитием первичного дистрофического или вторичного атрофического процесса в скелетной мускулатуре.

Клиника

Характерными симптомами являются мышечная слабость и атрофия мышц, постепенно прогрессируют двигательные нарушения. В случае поражения ягодичной мышцы затруднен переход из горизонтального положения. Миодистрофический процесс сопровождается поражением соединительной ткани, развитием сухожильно-связочных ретракций, ограничением объема движений. В результате развивающейся дистрофии часто в месте перехода мышцы в сухожилие происходит разрыв. В момент травмы больные ощущают внезапный щелчок, резкую боль, ограничение подвижности.

Диагностика

В случаях полного разрыва мышцы можно определить западение в месте повреждения и выбухание сократившихся краев мышцы. Атрофированные мышцы – истонченные, дряблые при пальпации. Одновременно с развитием мышечных атрофий снижаются сухожильные рефлекссы.

Лечение

Патогенетическое и симптоматическое. При частичных разрывах сухожилия лечение консервативное. Показания к госпитализации определяют индивидуально в зависимости от тяжести повреждения.

ТЕНЕЗМЫ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ – ложные болезненные позывы к

мочеиспусканию.

Этиология и патогенез

Это болезненное состояние наблюдается при цистите, камнях мочевого пузыря, аденоме простаты, полиуриях различного происхождения (при сахарном диабете, альдостеронизме, хронической уремии).

Лечение

Устранение основного заболевания.

ТЕННИОЗ – гельминтозы, вызываемые паразитированием в организме человека ленточных червей и их личинок.

Этиология и патогенез

Возбудителем является свиной цепень, который может паразитировать у человека не только в половозрелой форме, но и в личиночной стадии. Заражение происходит при употреблении в пищу полусырого свиного мяса, содержащего финны. Гельминты оказывают механическое, токсическое, рефлекторное и аллергическое воздействие.

Клиника

Паразит живет в кишечнике, но активно его членики кишечник не покидают. Больные предъявляют жалобы на тошноту, рвоту, головокружение, боль в животе, раздражительность. Приступы болей напоминают приступы аппендицита, панкреатита. Диагноз затруднителен, так как яйца в кале обычно отсутствуют, активного отхождения члеников не наблюдается.

Диагностика

Исследуют слизь с перианальных складок, анализ кала на наличие члеников гельминта.

Лечение

Дегельминтизация. Прогноз серьезный из-за риска осложнений.

ТЕНОСИНОВИТ ШИЛОВИДНОГО ОТРОСТКА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ – дегенеративный процесс в ткани сустава.

Этиология и патогенез

Встречается при ревматическом заболевании околосуставных мягких тканей.

Клиника

Теносиновит характеризуется поражением длинной отводящей и короткой разгибательной мышц большого пальца в месте их прохождения через костно-фиброзный канал на уровне шиловидного отростка лучевой кости.

Диагностика

В первые две недели назначают противовоспалительные нестероидные препараты, проводят физиолечение, создают покой суставу.

ТЕПЛОВЫЕ СУДОРОГИ – судороги, возникающие в результате реакции на тепло.

Этиология и патогенез

Возникают на фоне общего перегревания, называемого тепловым ударом. Это состояние развивается в основном при тяжелой форме теплового удара и развивается внезапно по типу апоплексического удара.

Клиника

Симптоматика разнообразна, появляется неврологическая клиника: изменение сознания от легких степеней до комы, судороги тонического и клонического характера, периодическое психомоторное возбуждение, часто галлюцинации, бред. Пульс учащен до 120–140 ударов в минуту, слабого наполнения, нитевидный, тоны сердца глухие.

Диагностика

При осмотре обращают внимание на внешний вид больного: лицо вначале гиперемированное, а затем становится бледно-цианотичным. Кожа сухая, горячая, иногда покрывается липким потом. Температура тела очень высокая, в крови появляются изменения: сгущение крови с нарастанием цифр остаточного азота, мочевины, уменьшение хлоридов. Летальность при этой форме теплового удара очень высока, достигает 20–30 %.

Лечение

Устранение последствий перегревания, при наличии судорог применяют

противосудорожные препараты и транквилизаторы.

ТЕПЛОВОЕ ИСТОЩЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ УМЕНЬШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ СОЛЕЙ В ОРГАНИЗМЕ

Этиология и патогенез

Возникает в случае перегревания тела и сопровождается усиленным потоотделением со значительной потерей организмом воды и солей, что ведет к сгущению крови, увеличению ее вязкости, кислородному голоданию и затруднению кровообращения. Именно нарушение водно-электролитного баланса и является ведущим звеном в патогенезе теплового удара, при этом отмечаются изменения в деятельности гипоталамического центра терморегуляции.

Лечение

При лечении нарушений электролитного обмена, кроме общих мероприятий, необходимо возмещение потерь воды и хлоридов, что достигается назначением подкожно или внутривенно физиологического раствора хлорида натрия, раствора глюкозы.

ТЕПЛОВОЕ УТОМЛЕНИЕ ПРЕХОДЯЩЕЕ – тепловой удар.

Классификация

Тепловой удар по тяжести и течению можно подразделить на 4 группы:

1) легкая – отмечаются адинамия, оглушенность, неуверенность движений, кратковременная потеря сознания. При прекращении воздействия высокой температуры все функции организма восстанавливаются;

2) средней тяжести – явления адинамии, притупления сознания выражены в большей степени.

3) травмы, связанные с тяжелыми телесными повреждениями, повлекшие за собой продолжительную утрату профессиональной трудоспособности и перевод на временную или постоянную инвалидность;

4) травмы со смертельным исходом.

Осложнения

При своевременно оказанной помощи развившиеся явления обратимы. Как последствия теплового удара иногда появляются эпилептические припадки, парезы, нарушения психики.

Лечение

Для снятия часто встречающегося астенического состояния применяют витамины, препараты железа, кальция, ноотропные вещества.

ТЕПЛОЙ И СОЛНЕЧНЫЙ УДАР – патологическое состояние, возникающее при общем перегревании организма в результате воздействия внешних тепловых факторов.

Этиологии и патогенез

Основной причиной перегревания организма является нарушение процесса терморегуляции, которое возникает при поступлении тепла из внешней среды в избыточном количестве. Степень и быстрота перегревания у разных лиц колеблются в разных пределах и зависят от внешних факторов, особенностей организма. Чаще перегреванию подвергаются люди с сопутствующими заболеваниями, такими как эндокринные расстройства, вегетативно-сосудистая дистония. Большое влияние оказывает характер труда человека (работа в литейных цехах, в местах с повышенной влажностью). Если перегревание наступает в результате прямого воздействия солнечных лучей на голову, то такое состояние называют солнечным ударом. По морфологической и клинической картине солнечный и тепловой удары очень близки, поэтому разделять их нецелесообразно. В обоих случаях патогенетическим механизмом является расстройство водно-электролитного баланса из-за нарушения потоотделения и деятельности гипоталамического центра терморегуляции.

Классификация

При солнечном ударе, как и при тепловом, различают три формы тяжести (легкую, средней тяжести и тяжелую), при которых развиваются те же патологические процессы, клинические проявления и изменения.

Лечение

Лечение при тепловом и солнечном ударах аналогичное. Оно должно начинаться как

можно быстрее и быть направленным на ликвидацию последствий перегревания организма. Проводится патогенетическое, симптоматическое лечение. Меры профилактики при тепловом и солнечном ударах одинаковые.

ТЕПЛОВОЙ ОБМОРОК И ТЕПЛОВОЙ ОТЕК – тепловой удар, который сопровождается внезапной потерей сознания – обмороком.

Этиология и патогенез

Ведущим фактором в развитии обморока является снижение артериального давления, при котором ауторегуляторные механизмы мозгового кровообращения не могут обеспечить достаточного кровоснабжения мозга. Нарушению кровообращения при тепловом ударе способствует токсическое действие на миокард избытка в крови калия, освобождающегося из эритроцитов.

Диагностика

В центральной нервной системе при тепловом ударе отмечают гиперемии и отек оболочек и тканей мозга, множественные кровоизлияния. Гистологически отмечается периваскулярный и перицеллюлярный отек.

Лечение

По общей схеме лечения теплового удара. При повышении внутричерепного давления вследствие отека оболочек и ткани мозга показана разгрузочная спинно-мозговая пункция.

ТЕРМИНАЛЬНАЯ СТАДИЯ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК – одна из стадий клинического течения хронической почечной недостаточности.

Этиология и патогенез

Хроническая почечная недостаточность – патологический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и снижением функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функций почек, расстройству всех видов обмена веществ, деятельности органов и систем, нарушению кислотно-щелочного равновесия.

Заболевания, которые могут привести к терминальной стадии поражения почек:

- 1) поражение паренхимы почек – хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, туберкулез почки;
- 2) болезни сосудов и сердца – поражение сердечной мышцы, хроническое заболевание почечных сосудов;
- 3) системные заболевания – системная красная волчанка, ревматоидный артрит, склеродермия;
- 4) эндокринные заболевания – сахарный диабет, гипертиреоз;
- 5) динамическое или механическое нарушение проходимости мочевых путей – мочекаменная болезнь, туберкулезный уретрит, сдавление мочеточника опухолью.

Основными факторами хронической почечной недостаточности являются:

- 1) нарушение выделительной функции почек и задержка продуктов азотистого обмена (мочевины, мочевой кислоты, креатинина);
- 2) нарушения электролитного обмена (гипокальциемия, гиперкалиемия);
- 3) нарушение водного баланса;
- 4) тяжелые изменения во всех органах и тканях.

Классификация

Различают 4 стадии клинического течения ХПН: латентную, компенсированную, интермиттирующую, терминальную. Терминальная стадия делится на периоды: 1, 2а, 2в, 3:

1) водовыделительная функция почек сохранена. Резко снижен клиренс (до 10–15 мл/мин), азотемия 71–107 м/моль с тенденцией к росту. Ацидоз умеренный, водно-электролитных нарушений нет;

2а) олигурия или анурия, задержка жидкости, ацидоз, увеличение азотемии. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы носят обратимый характер. Отмечаются артериальная гипертензия, недостаточность кровообращения 2а стадии;

2б) со стороны почек изменения те же, но усиливаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, других органов. Нарушение кровообращения 2б степени;

3) тяжелая уремия, гиперазотемия, декомпенсированный ацидоз. Развиваются приступы сердечной астмы, анасарка, дистрофия печени и других органов.

Клиника

Ранними клиническими признаками хронической почечной недостаточности являются полиурия и никтурия, гипопластическая анемия, слабость, утомляемость, апатия. Впоследствии в результате задержки азотистых шлаков возникает кожный зуд, появляются носовые и желудочные кровотечения, может развиваться диспепсический синдром (тошнота, рвота, икота, потеря аппетита). При прогрессировании ХПН нарастают симптомы уремии: гипертония, ретинопатия, поражение сердца. В терминальной стадии развивается фибринозный или выпотной перикардит, свидетельствующий о неблагоприятном прогнозе. По мере прогрессирования нарастает неврологическая симптоматика: появляются судорожные подергивания, усиливается энцефалопатия вплоть до развития уремической комы.

Прогноз

Неблагоприятный.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ – повреждение тканей, возникшее от местного термического воздействия.

Этиология и патогенез

Возможны три способа переноса тепла:

- 1) конвекция – воздействие горячего пара или газа;
- 2) проведение – при прямом контакте с нагретым предметом или горячей жидкостью;
- 3) радиация – при воздействии прямого излучения.

Классификация

Выделяют 3 степени ожогов в зависимости от глубины поражения. Первая степень – покраснение и отек кожи; 2-я степень – появление пузырей, наполненных прозрачной жидкостью; 3-я степень – поражается собственно кожа с образованием некротического струпа, омертвением не только кожи, но и мышц, костей, сухожилий. Помимо определения глубины поражения, для суждения о его тяжести необходима объективная оценка площади поражения.

Диагностика

Наиболее приемлем способ измерения по правилу «девятка». В этом случае исходят из того, что площадь каждой анатомической области в процентах составляет число, кратное девяти: голова и шея – 9 %, передняя и задняя поверхности туловища – по 18 %, каждая верхняя конечность – по 9 %, каждая нижняя конечность – по 18 %, промежность и половые органы – 1 %. Патологический процесс, в котором ожоговая рана и обусловленные ею висцеральные изменения находятся во взаимосвязи и взаимодействии и представляют собой нозологическую форму, принято называть ожоговой болезнью. Она развивается в выраженной форме при поверхностных ожогах, занимающих более 25–30 % площади тела, или глубоких, поражающих более 10 %. Ожоговая болезнь сопровождается развитием шока, обусловленного болевой импульсацией из ожоговой раны. Выделяют 3 степени шока: легкую (возникает при площади ожога до 20 % поверхности тела), тяжелую (развивается при площади глубокого поражения кожи, равной 21–40 % поверхности тела), крайне тяжелый ожоговый шок (наблюдается при глубоких ожогах, превышающих 40 % поверхности тела).

Исходы ожога:

- 1) полное выздоровление;
- 2) заживление ожоговой раны с утратой трудоспособности;
- 3) смерть обожженного.

Прогноз для жизни благоприятен, если:

- 1) площадь ожога менее 20 %;
- 2) возраст не более 50 лет;
- 3) нет поражения органов дыхания, сопутствующих травм и заболеваний;
- 4) шока не было или он был в легкой степени.

При площади глубокого ожога от 20–30 % поверхности прогноз становится сомнительным, в среднем 44 % таких больных умирают. При площади ожога 30–39 % поверхности тела прогноз плохой, летальность достигает 90–95 %. Среди непосредственных причин гибели первое место занимают инфекционные осложнения (сепсис, пневмония).

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ ВЕКА И ОКОЛОГЛАЗНИЧНОЙ ОБЛАСТИ – повреждение века и окологлазничной области, возникшее от местного термического воздействия.

Этиология и патогенез

Ожоги лица отличаются значительной тяжестью течения, разнообразием сочетанных поражений, большой частотой функциональных нарушений.

Приблизительно у 1/4 пострадавших поражаются глаза. Если в момент травмы произошла потеря сознания или имелся непосредственный контакт термического агента с глазным яблоком, возникает тяжелое его поражение. В систематическом наблюдении и лечении таких больных должен участвовать врач-офтальмолог.

Клиника

Глубокий ожог век, вызывающий впоследствии их выворот, приводит к тяжелым вторичным изменениям роговицы, таким как кератит, изъязвление и перфорация роговицы. Поверхностные ожоги окологлазничной области обычно протекают благоприятно, отек тканей проходит через 2–3 суток. Рубцы после ожогов третьей степени в области век могут вызывать их функциональную недостаточность, проявляющуюся в основном во время сна.

Ожоги сопровождаются резкой болью, слезотечением, отеком век и конъюнктивы и поверхностным кератитом. Тяжелые ожоги век сопровождаются некрозом.

Лечение

Поверхностные ожоги век следует лечить открытым способом (2–3 раза смазывать веки мазью, содержащей антибиотик). Несколько раз в день нужно осуществлять туалет глаз, освобождать их от скопления гнойного отделяемого, корочек, закладывать антибактериальную мазь в конъюнктивальные мешки. Эти мероприятия следует проводить до полного исчезновения болей, ликвидации гиперемии склер и помутнения роговицы.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ ГЛАЗА И ЕГО ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА – ожог глаза, век, слезных органов, мышц глазного яблока.

Клиника

Клиническая картина при термическом ожоге глаза зависит от длительности действия повреждающего агента. Как правило, при ожогах пламенем первичные необратимые изменения на роговице или конъюнктиве глаз не возникают. Первичное поражение глаз при ожогах пламенем в подавляющем большинстве не угрожает потерей зрения. В случае глубоких ожогов глаза возможно развитие лагофтальма, в результате чего появляются изъязвления на роговице.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ (ТРАХЕИ, БРОНХОВ, ЛЕГКИХ) – повреждение трахеи, бронхов и легких, возникшее от местного термического воздействия.

Классификация

Различают ожоги верхних дыхательных путей, возникающие в результате воздействия термического агента, поражение органов дыхания продуктами горения и их комбинации. При воздействии высокотемпературных агентов возникают ожоги 2–3а степени слизистой оболочки полости рта и носоглотки (95 %) и реже – гортани. Верхние дыхательные пути являются барьером, препятствующим воздействию высоких температур на трахеобронхиальное дерево. Тепловое поражение слизистой трахеи и бронхов реально только при бессознательном состоянии пострадавшего. Трахеобронхиальное дерево обычно поражается продуктами горения. Сочетание термического агента и продуктов горения приводит к повреждению слизистой оболочки верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов и даже легочного эпителия с последующим развитием бронхоспазма. Изменения в легких характеризуются застойным полнокровием, кровоизлиянием, иногда инфарктом. Воспалительная реакция проявляется в виде периваскулярного и перибронхиального отека.

Главными причинами дыхательной недостаточности являются нарушения проходимости и дренажной функции бронхов. Она усугубляется нарушением дыхательных экскурсий при глубоких циркулярных ожогах грудной клетки. Эти факторы определяют симптоматику ожоговой болезни при комбинированном поражении.

Клиника

С первых часов затрудняется дыхание, появляются резкая одышка и кашель с отхождением значительного количества слизистой мокроты, цианоз. Вскоре развивается трахеобронхит, нередко сочетающийся с пневмонией. У половины пострадавших пневмонию диагностируют уже в первые три дня после травмы. Она характеризуется значительным распространением патологического процесса в легочной ткани, частым сочетанием с интерстициальным отеком, обнаруживаемым при рентгенологическом исследовании. Позднее это осложнение развивается практически у всех больных. Около 20 % таких пострадавших погибают в первые дни после травмы от отека легких. В более поздние сроки причинами смерти могут быть тяжелые распространенные изменения в дыхательных путях и легких (некротические, геморрагические или фибринозные трахеобронхиты, двусторонние пневмонии, ателектазы, инфаркты).

Лечение

Лечебные мероприятия при ожоге дыхательных путей заключаются в назначении ингаляций гидрокортизона ацетата, антибиотиков на изотоническом растворе 3–4 раза в сутки. При появлении признаков бронхоспазма осуществляют ингаляции 2,4 %-ным раствором эуфиллина на изотоническом растворе хлорида натрия. Местное лечение сочетается с введением гидрокортизона ацетата (125 мг) 2–3 раза в сутки внутримышечно, антибиотиков, витаминов группы В. При сильном кашле дают отхаркивающие, противокашлевые средства.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ МЕНЕЕ 10 % ПОВЕРХНОСТИ ТЕЛА – повреждение тканей, возникшее от местного термического воздействия.

Диагностика

Для суждения о тяжести поражения необходима объективная оценка площади поражения. Руководствуясь правилом «девятки», 9 % поражения соответствуют ожог головы и шеи, одной из верхних конечностей. Хотя площадь поражения и невелика, большое значение имеют характер поражающего агента, время воздействия, пол и возраст пострадавшего.

Лечение

Проводится по общим правилам лечения ожогов.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ ОБЛАСТИ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА И ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ – повреждение плечевого пояса и верхней конечности, возникшее от местного термического воздействия.

Этиология и патогенез

Глубокие поражения верхних конечностей возникают от воздействия пламени, контакта с раскаленными предметами. Своеобразной формой является комбинированное термомеханическое поражение – глубокий ожог и перелом костей при попадании руки между горячими деталями машин. Изолированные ожоги плечевого пояса, как правило, сопровождаются ожогами других локализаций, чаще – головы и шеи.

Классификация

Для выбора лечебной тактики и прогнозирования исхода важно различать ожоги:

- 1) с поражением только кожи и подкожной клетчатки;
- 2) с поражением структур, расположенных глубже собственной фасции.

При глубоких циркулярных ожогах кисти, запястья, предплечья образующийся струп сдавливает и нарушает кровообращение этой области. Тотальное поражение костей, как правило, сочетается с гибелью всех мягких тканей. При поражении 4-й степени обнажаются сухожилия, суставные капсулы. Поражение суставов и костей наблюдается приблизительно у 3–6 % пострадавших с глубокими ожогами.

Клиника

Следует различать первичные и вторичные поражения. Первичные поражения обычно возникают при продолжительном действии высокотемпературного агента; вторичные развиваются в результате воспалительного процесса и трофических нарушений в окружающих сустав тканях. Ожоговый струп поражает капсулу сустава. В первые дни после ожога пострадавшие не испытывают боли в суставе, обращают внимание лишь на ограничение движений в нем. С конца 2-й недели после ожога появляются боли в суставах, усиливающиеся при движении, нарастает лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. Далее первичное поражение распространяется на суставные поверхности костей. На рентгенографии видны признаки остеопороза, иногда – начальные проявления деструкции кортикального слоя кости в виде узур. Развитие вторичных поражений суставов в значительной мере определяется тяжестью ожоговой болезни, сопровождающими ее осложнениями. Своевременное интенсивное лечение пострадавшего и раннее оперативное восстановление кожного покрова способствуют предупреждению возникновения вторичных поражений опорно-двигательного аппарата.

Лечение

Наряду с принятыми методами лечения ожоговой болезни при распространенных глубоких ожогах кистей, особенно в сочетании с циркулярным поражением лучезапястного сустава и предплечья, показана некрэктомия, устраняющая сдавливающее действие струпа. В практике лечения ожогов используют следующие методы оперативного лечения:

- 1) первичное иссечение омертвевших тканей и восстановление кожного покрова в первые сутки после травмы;
- 2) ранняя некрэктомия в сроки от 2–10 дней с первичной или отсроченной кожной пластикой;
- 3) поздняя некрэктомия – позже 10 суток;
- 4) пластика гранулирующих ран после самопроизвольного отторжения некротических тканей.

Выбор лечебной тактики зависит от глубины поражения. Некрэктомия нецелесообразна при сочетании ожога с обширными и угрожающими жизни глубокими ожогами других локализаций.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ ПИЩЕВОДА – повреждение пищевода, возникшее от местного термического воздействия.

Этиология и патогенез

Опыт многих ожоговых центров свидетельствует о том, что в последние годы патология органов пищеварения выходит на 3–4-е место среди причин смерти от ожогов. Наиболее часты острые язвы желудочно-кишечного тракта, осложненные кровотечением или перфорацией.

Диагностика

Диагностику острой патологии у обожженных затрудняет маскирующее влияние различных проявлений ожоговой болезни. Физикальное исследование часто затруднено вынужденным положением больного в постели, иногда ожогами плечевого пояса. Под действием прямого поражающего действия термического агента у обожженных развиваются острые язвы. Такие нарушения наиболее выражены в периоде шока, а позднее обычно связаны с развитием сепсиса. Язвы пищевода обычно образуются у обожженных, которым проводили зондовое питание.

Лечение

Лечение ожога желудочно-кишечного тракта, в частности пищевода, должно быть патогенетическим, многокомпонентным, компенсирующим нарушенные или утраченные функции, предупреждающим или устраняющим возникающие осложнения.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ РОГОВИЦЫ И КОНЬЮНКТИВАЛЬНОГО МЕШКА – повреждение роговицы и конъюнктивального мешка, возникшее от местного термического воздействия.

Ожоги роговицы возникают при воздействии высокой температуры.

Классификация

Различают 4 степени ожога роговицы и конъюнктивы.

При ожогах 1-й степени развиваются гиперемия век и конъюнктивы, поверхностное помутнение или эрозии роговицы.

Для ожогов 2-й степени (ожогов средней тяжести) характерно образование пузырей на коже век, поверхностных, легко снимающихся пленок на конъюнктиве и поверхностного помутнения роговицы.

При ожогах 3-й степени (тяжелых ожогах) развивается некроз кожи век, пленки на конъюнктиве не снимаются, помутнение роговицы напоминает матовое стекло. При ожоге 4-й степени развивается некроз кожи, конъюнктивы и склеры, помутнение роговицы глубокое и напоминает фарфоровую пластину.

Клиника

Некротические массы отторгаются, и образуются язвенные поверхности, заживающие впоследствии с образованием рубцов, укорачивающих слизистую оболочку. Иногда при тяжелых ожогах образуются сращения между конъюнктивной склеры и век, развиваются иридоциклиты, вторичная глаукома, при инфицировании – эндофтальмит.

Лечение

Лечение ожога роговицы направлено на максимальное сохранение оптических свойств роговицы, подавление аутоиммунных реакций, предупреждение избыточной васкуляризации, конъюнктивальных сращений, иритов, иридоциклитов, глаукомы и катаракты. Прогноз при ожогах органа зрения 1-й и 2-й степени – благоприятный. При более тяжелых ожогах нередко развиваются изменения положения края век, бельма роговицы; зрение резко понижается.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ ПОЛОСТИ РТА И ГЛОТКИ – повреждение полости рта и глотки, возникшее от местного термического воздействия.

Этиология и патогенез

Ожоги рта и глотки могут быть изолированными или сочетанными с повреждениями лица и шеи. Ожоги возникают в результате вдыхания горячего воздуха или продуктов горения. Степень поражения зависит от температуры поражающего агента, времени воздействия. Ожог рта и глотки часто сочетается с ожогами пищевода, гортани.

Клиника

Боль при глотании, разговоре из-за ожога губ; слюнотечение, повышение температуры до 39–40 °С, явления интоксикации.

Классификация

Различают 3 степени ожога. При ожоге 1-й степени отмечаются отечность и гиперемия слизистой оболочки; 2-я степень характеризуется образованием белого или серого некротического налета; при ожоге 3-й степени отмечается выраженный некроз слизистой с последующим образованием струпа. Рубцевание нередко ведет к развитию сужения просвета глотки.

Лечение

Состоит в назначении щадящей диеты, приеме слизистых отваров. При усилении боли в глотке ее орошают обезболивающими средствами.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ – повреждение тазобедренного сустава и нижней конечности, возникшее от местного термического воздействия.

Этиология и патогенез

Поражение суставов и костей наблюдается приблизительно у 3–5 % пострадавших с глубокими ожогами.

Классификация

Различают первичные и вторичные поражения. Первичные поражения обычно возникают при продолжительном действии термического агента, вторичные развиваются в результате воспалительного процесса и трофических нарушений в окружающих тканях.

Первично чаще поражаются суставы, покрытые тонким слоем мягких тканей (голеностопные, коленные). Ожоговый струп при таких поражениях включает в себя капсулу сустава. Тазобедренный сустав, прикрытый толщей мягких тканей, страдает в результате первичного поражения довольно редко. Его поражение происходит в основном при распространении воспаления на суставные поверхности костей. Развитие вторичных поражений суставов определяется тяжестью ожоговой болезни и ее осложнениями, сопровождающимися угнетением репаративных процессов в ожоговой ране.

Клиника

Существует прямая зависимость между площадью глубокого ожога, частотой и тяжестью вторичных артритов. Наиболее часты вторичные поражения голеностопных суставов, затем – коленных. Остальные крупные суставы конечностей страдают редко. Вторичные артриты по клиническому течению и характеру развивающихся изменений можно разделить на вялотекущие и острые гнойные. Вялотекущие артриты обычно возникают через 2,5–3 месяца после травмы на фоне общего истощения. В некоторых случаях разрушению капсулы сустава способствует образование пролежней. Возникают свищи, которые появляются неожиданно при одной из перевязок. Более тяжело протекают гнойные артриты. Их появление может быть связано с инфицированием полости сустава через свищ или из окружающих тканей, подвергшихся омертвлению или гнойному расплавлению. Появляются сильные боли, усиливающиеся при движении, объем сустава увеличивается, в полости его определяется выпот, состояние тканей над суставом ухудшается, грануляции становятся отечными, бледными. Пораженный сустав является септическим очагом.

Профилактика осложнений

Лучшими средствами профилактики вторичных острых гнойных артритов являются своевременное оперативное восстановление кожного покрова на конечностях, предупреждение пролежней.

Лечение

Необходимо оперативное лечение с целью дренирования сустава и удаления нежизнеспособных тканей.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ ТУЛОВИЩА – повреждение туловища, возникшее от местного термического воздействия.

Этиология и патогенез

Туловище – анатомическая область, где подкожно-жировой слой достаточно развит и вероятность поражения кожи на всю глубину при прочих равных условиях меньше, чем на участках с тонкой кожей (тыльных поверхностях кистей и стоп, внутренних и сгибательных поверхностях конечностей). Двойную функцию выполняет одежда. Ее защитное действие несомненно. Однако одежда, пропитанная горячими жидкостями, особенно шерстяная, увеличивает время теплового воздействия и глубину некроза. Белье из искусственных тканей при горении расплавляется и, прилипнув к коже, может вызвать глубокие ожоги. По правилу девятку площадь поражения поверхности туловища составляет по 18 % на передней и задней поверхности.

Лечение

Методы транспортировки, оказание экстренной помощи, обработка пострадавшей поверхности, диагностика и лечение аналогичны таковым при ожогах других локализаций.

ТЕРМИЧЕСКИЙ ОЖОГ, ВЕДУЩИЙ К РАЗРЫВУ И РАЗРУШЕНИЮ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА, – повреждение глаза, возникшее от местного термического воздействия, повлекшее его разрушение.

Этиология и патогенез

Тяжелые поражения глазного яблока, вплоть до его разрыва наблюдаются при длительном контакте с термическим агентом в случае потери сознания или при ожогах свода черепа. Изолированное поражение этой области бывает крайне редко, обычно вовлекаются прилежащие области. Глубокие ожоги свода черепа происходят при длительной экспозиции высокотемпературного агента, обусловленной беспомощным состоянием потерпевшего.

При глубоких ожогах поражаются кожа, мягкие ткани, наружная костная пластинка, кость на всю толщю. На фоне такого поражения возникают тяжелые ожоги глаз, сопровождающиеся некрозом век, конъюнктивы, отеком роговицы. Если роговица поражена по всей толще, наступает гибель глаза.

Лечение

В этой ситуации в течение 1,5 суток должны быть произведены срочная пересадка роговицы и пластика конъюнктивы.

ТОКСИЧЕСКИЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ И КОЛИТ – хроническое заболевание воспалительного и дистрофического характера, развивающееся в желудке и тонкой и толстой кишках.

Этиология и патогенез

Основным этиологическим моментом является поражение слизистой оболочки в результате токсического воздействия.

Классификация

Токсический гастроэнтерит согласно классификации выделяют в отдельную форму. В зависимости от локализации поражения различают энтероколит с преимущественным поражением тонкой или толстой кишок. По тяжести клинических проявлений выделяют легкое, средней тяжести и тяжелое течение, стадию ремиссии и стадию обострения.

Клиника

Симптоматика болезни складывается из местных и общих симптомов. При поражении легкой степени симптоматика выражена незначительно, преобладают местные проявления. При заболевании средней тяжести значительно выражены местные кишечные проявления, однако появляются общие расстройства, которые на этом этапе развития болезни выражены недостаточно. Значительные изменения наблюдаются, если развивается тяжелое течение болезни. При этом общие симптомы преобладают над местными проявлениями поражения. Из местных симптомов отмечают расстройство стула, увеличение количества кала, который при этом становится неоформленным, неоднородным, включающим остатки непереваренной пищи. Часто появляется метеоризм, возникает неприятный привкус во рту. При осмотре выявляются вздутие живота, болезненность при пальпации по ходу толстой кишки. Как правило, отмечают угнетение секреторно-кислотной функции желудка, поражение поджелудочной железы, увеличение печени в размере, нарушение ее функций. Общие симптомы проявляются нарушением общего состояния: слабостью, внезапным появлением чувства жара, потливостью, снижением работоспособности. При осмотре выявляются признаки трофических расстройств: ломкость ногтей, сухость кожи. Отмечаются признаки витаминной недостаточности.

Диагностика

Основывается на применении метода исследования нарушения полостного пищеварения путем определения содержания ферментов (энтерокиназы и фосфатазы), используют ректороманоскопию, колоноскопию.

Лечение

Назначают щадящую диету, но богатую белком. Из медикаментозных препаратов назначают антибактериальные (по показаниям), биологические препараты (бифидум-бактерин, колибактерин). В период ремиссии рекомендуют принимать минеральные воды.

ТОКСИЧЕСКИЙ ЭПИДЕРМОНЕКРОЛИЗ (БОЛЕЗНЬ ЛАЙЕЛА) – тяжелая форма лекарственной аллергии.

Этиология и патогенез

С учетом этиологического фактора различают некролиз после приема антибиотиков, сульфаниламидов, а также имеющий вирусную и бактериальную природу. Эпидермонекролиз возникает остро и внезапно.

Клиника

Клинические проявления начинаются с появления на коже и слизистых оболочках розовых, красных или буровато-красных пятен. Размер этих пятен различный. На их фоне

появляются пузыри, поверхностный слой эпидермиса отслаивается. В результате на коже образуются эрозивные поверхности значительных размеров, которые очень напоминают ожоги второй степени. Если произвести легкое надавливание на кожу, отмечается снятие эпидермиса (симптом Никольского). Температура тела повышается, состояние резко ухудшается, увеличивается слабость. Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы, функций печени, почек стремительно нарастает. Несмотря на проводимое лечение, прогноз при токсическом эпидермонекролизе неблагоприятный, большинство больных погибает.

Диагностика

Основана на жалобах больного, анамнезе – связи заболевания с приемом лекарственного препарата, клинической картине.

Лечение

Отменяют препарат, как можно быстрее выводят его из организма. С целью уменьшения проницаемости сосудов назначают препараты для укрепления сосудистой стенки. Показаны препараты с антибактериальным спектром действия для предотвращения гнойно-септических осложнений. Необходимо проводить дезинтоксикационные мероприятия.

ТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ЗМЕИНОГО ЯДА – змеиный яд представляет собой сложное соединение, состоящее из белков, нуклеотидов, ферментов, ингибиторов тканевого дыхания, антикоагулянтов.

Классификация

По действию токсинов и симптомам отравления выделяют следующие группы: яды с преобладающим действием нефро- и кардиотоксинов (морских змей, кобр); яды, влияющие на стенки кровеносных сосудов и элементы крови (гремучих змей, гадюк); яды, влияющие на свертывающую систему крови.

Клиника

Проявления интоксикации зависят от концентрации яда и его дозы, локализации укуса змеи. Большое значение в клинике имеет характер ткани, куда был произведен укус (опасны укусы в голову, попадание яда в кровеносный сосуд). При укусе гадюки появляются боль, чувство жжения, покраснение кожи, отек тканей. При тяжелой форме поражения отмечается лимфангоит, на коже появляются множественные пузыри и кровоизлияния, отмечается геморрагическое пропитывание тканей. Рана кровоточит. Вскоре, кроме местных проявлений интоксикации, развивается одышка, появляются выраженная головная боль, тошнота и рвота, отмечается снижение артериального давления. Пульс учащен до 120 ударов в минуту. Под действием яда развивается фаза гипокоагуляции, когда возникают кровотечения (носовые, желудочно-кишечные).

Лечение

После укуса змеи жгут накладывают выше места укуса. Принимают энергичные меры по отсасыванию яда из ранки. Необходимы иммобилизация конечности, полный покой пострадавшего в горизонтальном положении. Как можно быстрее необходимо доставить больного в лечебное учреждение. В место укуса вводят раствор адреналина гидрохлорида. Обязательно введение моно- или поливалентной противозмеиной сыворотки. Необходима симптоматическая терапия.

ТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ТАБАКА И НИКОТИНА

Этиология и патогенез

Отравление табаком возникает при попадании в организм повышенных доз.

Клиника

Клинические симптомы отравления связаны с наличием в табаке такого действующего компонента, как никотин. Основные симптомы отравления – слюнотечение, тошнота и рвота с характерным запахом, расстройство стула (понос). Пострадавший отмечает учащение сердцебиения, головокружение, слабость. При осмотре выявляется, что пульс малого наполнения и замедленный, давление понижено вплоть до коллапса. Характерен внешний

вид пострадавшего: кожа бледная, холодная, покрыта потом. Наблюдаются расстройства психики: бред, потеря сознания. Дыхание расстроено, появляются судороги. В некоторых случаях может развиваться кома. Никотин является веществом, относящимся к классу гетероциклических соединений. К этой же группе относятся такие вещества, как гексоген, фураны.

Никотин в виде никотина сульфата иногда применяют как инсектицидное средство. Это соединение высокотоксичное. В первую очередь поражается центральная нервная система, затем вегетативная, захватывая главным образом ганглии. Небольшие дозы никотина возбуждают ганглии, значительные – парализуют. Клинические проявления аналогичны тем, которые возникают при отравлении табаком, только выраженность их значительно больше. У большого числа пострадавших развивается коматозное состояние в ответ на воздействие яда.

Лечение

Направлено на быстрейшую инактивацию отравляющего вещества. Противоядием никотина является танин. Его дают пить в виде 1–2 %-ного раствора через короткие промежутки времени. Для ускорения вывода яда из организма назначают слабительные. При резком нарушении дыхания рекомендуется введение подкожно 1 мл 0,1 %-ного раствора атропина сульфата. Из симптоматического лечения назначают промывание желудка (при попадании вещества в желудок); при возбуждении – седативные препараты; при попадании на кожу необходимо ее промыть.

ТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ОТ ЦИАНИДОВ

К группе цианидов относятся такие вещества, как синильная кислота и ее соли (цианид калия и натрия), дициан и его производные (бромциан и хлорциан). Эти вещества могут применяться в народном хозяйстве: химической, текстильной и кожевенной отраслях промышленности.

Этиология и патогенез

Попадание ядовитых цианидов в организм возможно через легкие (при вдыхании паров и пыли), пищеварительный тракт, контактным путем. Цианиды – сильнейшие яды. Действие их основано на том, что эти соединения блокируют железосодержащий фермент – цитохромоксидазу. В результате этого парализуется клеточное дыхание, клетки теряют способность воспринимать кислород из крови. Несмотря на то, что доставка кислорода к тканям не уменьшается, наступает тканевая гипоксия. В картине отравления преобладает нарушение со стороны центральной нервной системы, проявляющееся в виде возбуждения, которое затем сменяется параличом.

Клиника

Картина отравления зависит от концентрации яда. При воздействии высокой концентрации синильной кислоты в течение короткого времени (1–3 мин) развивается молниеносная форма отравления, называемая апоплексической. Пострадавший громко вскрикивает, теряет сознание и через несколько минут умирает. Если концентрация вещества не слишком высокая, то отмечают удушье, резко выраженные судороги тетанического характера, потеря сознания. При осмотре отмечают расширение зрачков, отсутствие рефлексов, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Начинается отравление с ощущения горького вкуса во рту, слюнотечения, онемения и першения в горле. Беспокоят головная боль, мышечная слабость, тошнота и рвота. В начале процесса отмечается учащение дыхания, а затем замедление его.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается брадикардия. В последующем клиническая картина нарастает, появляются тетанические судороги с тризмом жевательной мускулатуры, часто сопровождающиеся прикусыванием языка. Сознание отсутствует, дыхание затруднено, отмечают замедление и аритмия пульса. Наступает паралич, чувствительность теряется, происходят непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Прекращение сердечной деятельности наступает после остановки дыхания.

Диагностика

Для отравления цианидами характерно то, что видимые слизистые и кожные покровы

окрашиваются в ярко-розовый цвет, который появляется с первых минут отравления и сохраняется до стадии паралича, а иногда и посмертно.

Лечение

При оказании первой помощи необходимо удалить пострадавшего из зоны воздействия, вывести на свежий воздух. Антидотом цианидов является амилнитрит, который пострадавшему дают вдыхать на вате из ампулы в течение 15–30 с, а затем повторяют каждые 2–3 мин. После этого внутривенно вводят натрия тиосульфат (40–50 мл 30 %-ного раствора). Назначают внутривенные инъекции 40 %-ного раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, сердечные средства и оксигенотерапию. Если путь попадания отравляющего вещества пероральный, необходимо промыть желудок раствором калия перманганата или 5 %-ным раствором натрия тиосульфата, назначить обильное питье.

ТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ЯДА ПАУКА – представителями паукообразных с ядовитыми укусами являются тарангул, каракурт, скорпион. Их яд содержит различные аминокислоты и пептиды.

Этиология и патогенез

Действие яда наступает при проникновении его через кожу при укусе. При этом развивается местная воспалительная реакция из-за нарушения проницаемости клеточных мембран в месте укуса. Нарушения функций вегетативной нервной системы обуславливаются нейротоксическим действием.

Клиника

На месте укуса отмечают пронизывающая боль острого характера, парестезия. Кожа на месте укуса покрасневшая, появляется отек, который очень быстро распространяется на окружающие ткани. На месте укуса заметны следы от коготков. Пострадавший ощущает тяжесть во всем теле, апатию, сонливость. В первое время после укуса отмечают повышение артериального давления, тахикардия, которые затем сменяются падением давления, иногда коллапсом.

Лечение

При оказании первой помощи при укусе паука необходимо на место укуса положить что-либо холодное, назначить форсированный диурез. Обязательно введение противокаракуртовой сыворотки. С целью десенсибилизации назначают внутривенное введение раствора хлористого кальция. Кроме этого, проводят симптоматическое и патогенетическое лечение.

ТОКСИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ЯДА СКОРПИОНА

У скорпиона имеются две железы, которые открываются на конце крючкообразного жала.

Этиология и патогенез

При соприкосновении с кожным покровом скорпион выпускает порцию яда, который вызывает резкую болезненность, отек тканей, покраснение.

Клиника

Отмечается повышение температуры. В первый час после укуса у потерпевшего развиваются болезненные ощущения в области языка и десен, подергивания лицевых мышц, конечностей, спазм сосудов кожи. Кожа становится потной, холодной. Дыхание затруднено, речь расстроена. Эти симптомы наблюдаются в течение 6–8 ч, затем постепенно стихают, самочувствие улучшается.

Лечение

Для уменьшения болевых ощущений проводят новокаиновую блокаду выше места поражения. Вводят противокаракуртовую сыворотку (дробно, под кожу между лопатками в дозе 30–70 мл). Назначают симптоматическое лечение по показаниям.

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ОРГАНИЧЕСКИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ

Этиология и патогенез

В качестве органических растворителей применяются вещества, относящиеся к классу ароматических углеводов и аминокислотам. При отравлении углеводородами

ароматического ряда (бензолом, толуолом, ксилолом) отмечается наркотическое действие. Поступление отравляющего вещества происходит в основном через легкие (вдыхание паров), реже – при попадании на кожу или внутрь.

Клиника

Отмечается раздражающее действие на слизистые оболочки. Если доза вещества высока, то наступает потеря сознания, а через несколько минут смерть. Характерен внешний вид пострадавшего: кожные покровы бледно-розовые или землистого оттенка, а слизистые оболочки вишнево-красного цвета. При меньших концентрациях возникает возбуждение, которое напоминает алкогольное опьянение, сопровождающееся галлюцинациями. Затем появляются общая слабость, сонливость, головная боль, тошнота и рвота. Развиваются мышечные подергивания, которые вскоре переходят в судороги клонического или тонического характера, при этом появляется одышка, отмечается расширение зрачков, они не реагируют на свет. Дыхание поверхностное, частое. Пульс плохого наполнения, частый, аритмичный. Возможны местные геморрагические проявления в виде точечных кровоизлияний, у женщин возможны маточные кровотечения.

Лечение

Удаление пострадавшего из отравленной атмосферы, быстрейший доступ свежего воздуха. Проводят хемосорбцию, форсированный диурез, внутривенно вводят большие дозы витаминов группы В. При выраженном возбуждении показаны успокоительные вещества, а также средства, влияющие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Если отравляющее вещество попало через рот, то показаны промывание желудка, введение адсорбентов (активированного угля).

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НИТРО-И АМИНОСОЕДИНЕНИЙ

Этиология и патогенез

Нитро– и аминосоединения применяют в качестве растворителей, в органическом синтезе. Они оказывают токсическое действие на центральную нервную систему. Основное – возбуждающее, некоторые вещества оказывают раздражающее действие. Среди веществ этой группы имеются такие, которые являются метгемоглобинообразователями и гемолитическими ядами.

Клиника

При осмотре пострадавшего отмечается поражение кожи в виде крапивницы, экземы. Кожа приобретает желто-коричневый оттенок, волосы иногда становятся красно-коричневого цвета. Развиваются признаки поражения почек (обнаруживаются белок в моче, цилиндры и эритроциты).

Лечение

При попадании через рот обильно промывают желудок, вводят антидот – раствор метиленового синего, раствор натрия тиосульфата. Показана симптоматическая терапия.

ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ

Этиология и патогенез

Основным этиологическим фактором при возникновении этой патологии является воздействие на печень токсических веществ, таких как токсины растительного происхождения, микотоксины, промышленные яды, лекарственные препараты. При остром токсическом гепатите в первую очередь поражаются гепатоциты, которые под воздействием токсического агента разрушаются, нарушается отток желчи, развивается внутрипеченочный холестаз. Постепенно дистрофические изменения гепатоцитов переходят в некротические.

Клиника

Течение токсического гепатита, как правило, острое. Начинается заболевание со слабости, тошноты и рвоты, появляются диспепсические нарушения в виде отрыжки, горечи во рту. При осмотре обнаруживается увеличение печени и селезенки.

Диагностика

Диагностика токсического гепатита основана на анамнезе (наличии контакта с токсическим агентом), жалобах, данных объективного осмотра. Большое диагностическое

значение имеет лабораторное исследование, например биохимический анализ крови выявляет повышение активности аминотрансфераз, изменение показателей тимоловой пробы.

Лечение

Лечение больных с токсическим гепатитом проводится в условиях стационара и направлено на устранение воздействия токсического агента. Применяются патогенетическая, симптоматическая и дезинтоксикационная терапия. При своевременном и адекватном лечении прогноз при остром токсическом гепатите благоприятный, больные выписываются из стационара под наблюдение поликлинических врачей. Иногда острый процесс может протекать с осложнениями, тогда прогноз исхода заболевания серьезный.

ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ С ПЕЧЕНОЧНЫМ НЕКРОЗОМ

Этиология и патогенез

В основе этого поражения лежат массивные некротические изменения в паренхиме печени. Чаще всего причинами токсического поражения являются гепатотропные яды: нитраты, тетрахлорэтан, ядовитые грибы. Такое некротическое поражение печени ведет к развитию острой дистрофии печени и далее к печеночной коме. Проникновение токсических веществ, появляющихся в результате некроза клеток, в портальный кровоток, а затем в мозг приводит к угнетению нервной системы.

Клиника

Различают 3 стадии печеночной комы (на основании выраженности психомоторных нарушений). Первая стадия – прекома, 2-я – угрожающая печеночная кома, 3-я – кома.

Симптоматика в каждой стадии нарастает и доходит до максимального уровня развития в стадии комы. Больной находится без сознания, отмечаются ригидность затылочных мышц, конечностей, клonus мышц стопы. Появляются патологические рефлексы, исчезают реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы. При массивных острых некрозах паренхимы печени возникают сильные боли в правом подреберье. В анализе крови отмечаются увеличение числа лейкоцитов, понижение уровня общего белка, высокий уровень желчных кислот.

Диагностика

На основании анамнестических данных (контакта с ядовитым веществом), клинической картины, данных лабораторного исследования.

Лечение

Назначают диету с пониженным содержанием белка, витаминотерапию, кокарбоксилазу, препараты калия. Очень важно своевременно назначать перитонеальный гемодиализ.

ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ С ФИБРОЗОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Этиология и патогенез

Постнекротический цирроз печени является следствием одномоментного или повторного некроза паренхимы печени. Этиологический фактор – интоксикация гепатотропными ядами. На месте некротических процессов начинается коллабирование сохранившейся стромы, которая затем превращается в рубцы, образуя широкие прослойки соединительной ткани. В ткани печени начинают образовываться узлы разной величины, так как в сохранившихся участках начинаются процессы регенерации.

Клиника

Клиническая симптоматика нарастает стремительно, на первый план выступают симптомы печеночной недостаточности. Усиливается слабость, появляются сильные боли в правом подреберье, диспепсические расстройства. У большинства больных отмечается желтуха, которая протекает волнообразно. У всех больных на поздних стадиях цирроза наблюдается появление асцита.

Диагностика

Характерны изменения в анализах крови: в конечной стадии возникает гипопропротеинемия, отмечаются высокие показатели при тимоловой пробе, понижение уровня общего холестерина, протромбина.

Лечение

Направлено на улучшение обменных процессов в печеночных клетках, назначают витаминные препараты, кокарбоксилазу, гепатопротекторы. Кроме этого, проводят симптоматическую терапию.

ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ С ХОЛЕСТАЗОМ

Этиология и патогенез

Согласно классификации хронических гепатитов это состояние можно отнести к третьей форме гепатитов. Развивается оно в случае нарушения оттока желчи из гепатоцитов и желчных капилляров на фоне морфологической картины хронического гепатита. Этиологический фактор – поражение клеток печени гепатотропными ядами, медикаментами.

Клиника

Ведущим клиническим признаком холестаза является кожный зуд, который на фоне симптоматического лечения не уменьшается. Слизистые оболочки и кожные покровы желтушны, причем желтуха появляется внезапно на фоне удовлетворительного состояния. Внепеченочные знаки, как правило, не наблюдаются. При осмотре больного выявляется, что увеличение печени незначительное. Она выступает из-под края реберной дуги на 1,5–3 см, плотная, край ее гладкий. Эта клиническая картина сопровождается значительными изменениями в показателях крови: повышается содержание билирубина, холестерина, возрастает активность щелочной фосфатазы. Повышение тимоловой пробы отмечается не у всех больных.

Диагностика

Диагностика холестатического гепатита трудна. Решающая роль принадлежит инструментальным методам, таким как дуоденоскопия с последующей холецистографией, чрескожная холецистография.

ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ, ПРОТЕКАЮЩЕЕ ПО ТИПУ АКТИВНОГО ГЕПАТИТА, – заболевание печени, длительность которого составляет более 6 месяцев без клинического улучшения. Наиболее частой причиной возникновения хронического процесса является развитие его из острого гепатита.

Этиология и патогенез

Хронический активный гепатит характеризуется морфологической картиной, при которой происходит нарушение целостности пограничной печеночной пластинки, в результате чего воспаление распространяется с портальных полей на прилегающую ткань печени. Нередко на этом фоне развивается очаговый некроз паренхимы.

Клиника

Хронический активный гепатит протекает с выраженной клинической картиной: желтухой, повышением температуры, слабостью, диспепсическими расстройствами. Из-за нарушения образования факторов свертывания крови возникают кровотечения (чаще носовые), геморрагические изменения на коже (сосудистые звездочки). В организме развиваются аутоиммунные реакции, в результате чего поражаются другие внутренние органы: почки, легкие, суставы, сердце. В связи с этим клиническая картина гепатита отягощается, симптоматика становится разнообразной. При лабораторном исследовании крови выявляются значительная анемия, увеличение СОЭ. При биохимическом анализе определяется изменение показателей крови, характеризующих функциональное состояние печени: повышение активности аминотрансфераз, гипербилирубинемия (с преимущественным повышением прямого билирубина), изменение показателей коагуляционных проб. Течение активного гепатита циклическое, с периодическими обострениями, при этом состояние больных резко ухудшается, появляются изменения показателей функционального состояния печени. Если в процессе обострения развиваются массивные очаги некроза, возможно развитие такого грозного осложнения, как печеночная недостаточность, вплоть до комы. Исходом этой формы гепатита нередко становится цирроз печени.

Лечение

Основным методом лечения является назначение глюкокортикостероидов (преднизолона), для подавления активности процесса назначают иммунодепрессанты, причем основным критерием назначения является увеличение в крови содержания γ -глобулинов более чем в 2 раза, а повышение активности aminотрансфераз должно быть больше в 5 раз. В период ремиссии больные должны соблюдать режим труда и отдыха, питание должно быть сбалансированным. Необходимо диспансерное наблюдение с лабораторным исследованием крови на биохимические показатели раз в 2–3 месяца. Прогноз при токсическом активном гепатите очень серьезный.

ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ, ПРОТЕКАЮЩЕЕ ПО ТИПУ ЛОБУЛЯРНОГО ГЕПАТИТА, – это поражение печени в области ее квадратной доли, которое протекает как реактивный гепатит. Морфологически заболевание характеризуется инфильтрацией портальных полей.

Клиника

По клиническому течению это доброкачественный процесс, тенденции к прогрессированию не имеет.

Диагностика

При осмотре выявляется увеличение размеров печени, нарушения функций нет.

ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ, ПРОТЕКАЮЩЕЕ ПО ТИПУ ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ГЕПАТИТА

Патологическая анатомия

Для хронического персистирующего гепатита характерна лимфоцитарная инфильтрация портальных полей, но граница между портальным трактом и паренхимой интактна. При такой патоморфологической картине дистрофические изменения и некроз гепатоцитов выражены слабо или умеренно.

Клиника

Клинические проявления не выражены. Самочувствие у основной массы больных удовлетворительное, иногда возникают слабость, чувство тяжести и давления в правом подреберье, диспепсические расстройства. Больные отмечают усиление болей после еды или физической нагрузки, появление тошноты, рвоты, горечи во рту. Иногда страдает общее самочувствие больного: развивается астения, нарастает общая слабость, нарушается сон. Характерен внешний вид больного: иктеричность склер и слизистых оболочек, кожа сухая, шелушащаяся, с сосудистыми звездочками. При осмотре отмечаются увеличение и уплотнение печени, свободный край ее плотный, при пальпации – умеренная болезненность. Течение болезни волнообразное, возможны периодические обострения, более или менее длительные периоды ремиссии.

Диагностика

В период обострения биохимические показатели крови изменяются, возникают билирубинемия, диспротеинемия, при этом отмечается уменьшение альбуминов, трансаминазы повышены умеренно.

Лечение

Желательно проводить в условиях стационара. Рекомендуются диета, витаминотерапия, иммуномодуляторы. При уменьшении белка в крови назначают анаболические гормоны и альбумин внутривенно.

ТОКСОПЛАЗМОЗ – паразитарное заболевание, которое вызывается попаданием в организм простейших. В основном поражаются скелетные мышцы, лимфатическая и нервная системы, мышцы миокарда, глаза.



Рис. 40. Токсоплазмоз

Классификация

Выделяют врожденный и приобретенный токсоплазмоз.

Этиология и патогенез

Возбудителем токсоплазмоза является внутриклеточный паразит, относящийся к кокцидиям, образующим в тканях цисты. Физиологический цикл у паразита происходит со сменой хозяина. Промежуточными хозяевами являются млекопитающие (кроме представителей семейства кошачьих), человек и птицы. Окончательными хозяевами являются кошки и другие представители семейства кошачьих. Заражение человека происходит при попадании в организм спорозоитов, которые находились в почве, или при употреблении в пищу мяса, зараженного цистозоитами и термически плохо обработанного. Приобретенный токсоплазмоз является наиболее распространенной зоонозной инфекцией.

Клиника

Для приобретенного токсоплазмоза характерна полиморфная клиническая картина. По течению различают острую и хроническую формы. Инкубационный период занимает от 3 дней до нескольких месяцев. Клинические проявления при острой форме, как правило, выражены слабо. Отмечаются общая слабость, недомогание, появляются мышечные боли. Больные жалуются на понижение работоспособности. В результате невыраженной клинической картины заболевание остается нераспознанным. Хотя и наступает клиническое выздоровление, но больной становится бессимптомным носителем токсоплазм. У таких людей отмечаются положительные серологические реакции на протяжении всей жизни. Если острый токсоплазмоз протекает с генерализацией процесса, то симптоматика становится более выраженной. Заболевание начинается с повышения температуры до 38 °С, увеличиваются лимфатические узлы. Они безболезненные, образуют конгломераты, причем одновременно увеличиваются различные группы лимфатических узлов. На коже появляется розеолезная сыпь. Нарушения со стороны внутренних органов проявляются миокардитом, увеличением селезенки и печени. Клинически это характеризуется болями в области сердца, сердцебиением, одышкой. При более тяжелом проявлении болезни возможно появление симптомов поражения центральной нервной системы (энцефалита, менингоэнцефалита). Больные предъявляют жалобы на резкую головную боль, рвоту.

Диагностика

При осмотре выявляются менингеальные знаки, гемипарезы, мозжечковые расстройства. В зависимости от локализации процесса отмечается нарушение психики. В связи с тем что клинические проявления болезни выражены нечетко, правильная и своевременная диагностика затруднительна. Проводится тщательный дифференциально-диагностический анализ. Диагноз токсоплазмоза ставится лишь тогда, когда исключены все заболевания со схожей клинической картиной. Большое значение приобретают методы лабораторной диагностики: иммунологические методы, микроскопия мазков и срезов тканей. Однако из-за трудоемкости и трудности обнаружения малочисленных токсоплазм эти методы широко не применяются. Наиболее широкое применение нашел метод микроскопического исследования окрашенного по Романовскому мазка.

Лечение

Лечение проводится в стационарных условиях, причем профиль стационара зависит от преобладающей органной патологии. Назначают этиотропное и патогенетическое лечение.

ТОКСОПЛАЗМОЗ ВРОЖДЕННЫЙ – инфекционная фетопатия, обусловленная

внутриутробным заражением плода облигатным внутриклеточным паразитом *Toxoplasma gondi* (Tg).

Этиология, патогенез и патологическая анатомия

Беременная женщина, больная токсоплазмозом, способна заразить плод внутриутробно, при этом развивается врожденный токсоплазмоз. Путь передачи токсоплазмоза – трансплацентарный, причем заражение плода происходит при наличии паразитемии у матери. От длительности паразитемии зависят степень и характер изменений в органах у плода, а также исход токсоплазмоза. Патологические изменения в различных органах выявляются в виде некроза и инфильтратов. Чаще всего поражается печень (развивается гепатит). Селезенка увеличивается, инфильтрируется эозинофильными лейкоцитами. Очаговые изменения развиваются в головном мозге, надпочечниках, органах дыхания. Если инфицирование плода произошло незадолго до рождения, острая форма заболевания продолжается и после рождения.

Клиника

Симптомы врожденного токсоплазмоза выявляются уже при рождении ребенка. По клиническому течению различают острую, подострую и хроническую фазу болезни. Для острой фазы характерно повышение температуры, общее состояние – тяжелое. Наблюдаются увеличение размеров печени, селезенки, миокардит. На коже больного появляется розеолезно-папулезная сыпь, местами – геморрагическая. В подострой фазе симптомы выражены умеренно. Отмечаются вялость, сонливость. При осмотре выявляются парезы, параличи, изменения со стороны глаз (помутнение стекловидного тела, косоглазие, иридоциклит). Характерно изменение состава спинно-мозговой жидкости: умеренный лимфоцитарный цитоз, повышение белка. Хроническую фазу еще называют стадией постэнцефалического дефекта, так как возникают необратимые изменения в центральной нервной системе. Развиваются гидроцефалия, отставание в умственном развитии (вплоть до имбецильности и идиотии). Изменения со стороны других органов приобретают необратимый характер. Врожденный токсоплазмоз может быть выявлен в более поздние сроки, когда ребенок находится в дошкольном или школьном возрасте, при этом наблюдается отставание в учебе.

Диагностика

Основывается на жалобах, данных клинической симптоматики, лабораторного обследования (матери и ребенка), рентгенологическом исследовании.

Лечение

Этиотропное, общеукрепляющее, симптоматическое. Наибольший результат от лечения получают в острую фазу, в хронической фазе лечение неэффективно.

ТОНЗИЛЛИТ ОСТРЫЙ (АНГИНА) – поражение лимфоидной ткани глоточного кольца, являющееся острым инфекционным процессом.

Классификация

По локализации поражения лимфоидной ткани различают следующие виды острого тонзиллита: ангина небных миндалин, гортанная ангина, ангина ретроназальная (поражение носоглоточной миндалины), ангина язычной миндалины, ангина боковых валиков. По характеру возбудителя острый тонзиллит бывает грибковым (кандидозная ангина), а при наличии спирохеты полости рта развивается ангина Симановского-Плаута-Венсана.

Этиология и патогенез

Возбудителями острого тонзиллита являются в основном грамотрицательные кокки (чаще гемолитический стрептококк), стафилококк, пневмококк. Заболевание возникает на фоне аутоинфекции при общем или местном охлаждении, реже передается алиментарным путем. Ангины небных миндалин в значительном числе случаев возникают как обострение хронического тонзиллита. Острый тонзиллит иногда является симптомом какого-либо заболевания. Ангина мононуклеарная сопровождается таким заболеванием, как мононуклеоз, часто встречается ангина при заболевании крови. В одних случаях ангина сама вызывает развитие агранулоцитоза, в других является вторичным проявлением при наличии

агранулоцитоза другой этиологии. Иногда острый тонзиллит сопровождает течение инфекционных заболеваний, таких как скарлатина, дифтерия.

Диагностика

Основывается на жалобах, объективной картине, данных микробиологических исследований мазков на флору, взятых с поверхности миндалин.

Лечение

Направлено на борьбу с бактериальным агентом, вызывающим развитие острого тонзиллита. Назначают симптоматическое лечение.

ТОНЗИЛЛИТ ОСТРЫЙ СТРЕПТОКОККОВЫЙ — острое воспаление небных миндалин в результате стрептококковой инфекции.

Этиология и патогенез

Наиболее частым возбудителем острого тонзиллита является стрептококк. Этиологическими моментами возникновения острого стрептококкового тонзиллита являются переохлаждение, термическое и химическое поражение миндалин, нарушение реактивности организма. Выделяют два пути распространения инфекции: извне и при ослаблении реактивности организма и активизации микроорганизмов, постоянно находящихся в полости рта и кариозных зубах. Отдельно выделяют алиментарный путь заражения, например при употреблении молока от коровы, страдающей гнойным заболеванием вымени.

Классификация

По современной классификации различают ангину фолликулярную и лакунарную.

Клиника

Ангина фолликулярная протекает тяжело, с явлениями интоксикации. Отмечается нарушение общего состояния. Заболевание начинается с нарастания слабости, усиления головной боли, внезапного подъема температуры, озноба, мышечной слабости. Возникают боли в горле, усиливающиеся при глотании и иррадиирующие в уши. При осмотре выявляется бледность кожных покровов, при произведении глотательных движений на лице больного появляется гримаса боли. При фарингоскопии отмечаются гиперемия небных дужек, инфильтрация, отечность и гиперемия небных миндалин. На фоне гиперемии слизистой появляется значительное число круглых, величиной с булавочную головку точек, которые незначительно возвышаются над поверхностью миндалин и имеют желтоватый или желтовато-белый цвет. Это нагноившиеся фолликулы миндалин. Постепенно эти точки увеличиваются, нагнаиваются, затем вскрываются. Если вскрытие произошло в околоминдаликовую клетчатку, то образовывается околоминдаликовый абсцесс.

Ангина лакунарная протекает еще тяжелее, чем ангина фолликулярная. Явления интоксикации выражены более ярко, общее состояние больного еще хуже. При осмотре миндалин на фоне инфильтрации и гиперемии отмечаются островки налета, который состоит из глубины миндаликовых лакун и имеет белый или желтоватый цвет. В дальнейшем налет увеличивается, но за пределы миндалин не выходит, что отличает острый тонзиллит от дифтерии. При обеих формах острого стафилококкового тонзиллита отмечаются увеличение регионарных лимфатических узлов и более выраженная болезненность их на той стороне, где площадь налета больше. Острый тонзиллит относят к числу острых контагиозных заболеваний, часто заболевание отмечается у нескольких членов одной семьи.

Диагностика

Диагностика заболевания не представляется трудной, однако дифференциальная диагностика проводится в первую очередь с дифтерией.

Лечение

Направлено на борьбу с возбудителем острого тонзиллита. Назначаются антибактериальные, десенсибилизирующие, витаминные препараты, проводится местное лечение в виде полосканий антисептическими жидкостями, ингаляций. Рекомендованы постельный режим, щадящая диета. Прогноз при остром тонзиллите благоприятный. Осложнения в виде эндокардита, ревматизма, нефрита, сепсиса развиваются при несвоевременно начатом и неадекватном лечении. После перенесенного острого тонзиллита

больной обязательно осматривается неврологом, отоларингологом, инфекционистом и в течение определенного времени находится на диспансерном наблюдении у врача-терапевта.

ТОНЗИЛЛИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – хроническое воспаление небных миндалин. Встречается заболевание довольно часто, причем как среди взрослых, так и среди детей.

Классификация

По современной классификации выделяют две формы: компенсированный и декомпенсированный тонзиллит.

Этиология, патогенез и патологическая анатомия

Предрасполагающими моментами для развития хронического тонзиллита являются повторные ангины (особенно часто у детей), перенесенные инфекционные заболевания, такие как скарлатина, дифтерия, корь. Большую роль в появлении хронического тонзиллита играет состояние лор-органов: искривление перегородки носа, стойкое затруднение носового дыхания за счет увеличения аденоидной ткани, носовых раковин. Из местных причин, приводящих к развитию тонзиллита, отмечают наличие кариозных зубов, гнойного поражения придаточных пазух носа. Процесс локализуется в лакунах миндалин, преимущественное же поражение возникает в лимфоидной ткани миндалин. Происходит инфицирование фолликулов с образованием вокруг сосудов инфильтратов. Эпителий слущивается и смешивается с фибрином, к этой массе примешиваются патогенные бактерии и лейкоциты, в результате чего появляются так называемые пробки, которые имеют очень неприятный запах. Миндалины становятся рыхлыми, лакуны, наполненные пробками, увеличиваются в размере.

Надо отметить, что размер миндалин при хроническом тонзиллите не является определяющим признаком. По размеру они могут быть гипертрофированными, нормального размера и атрофичными. В лакунах миндалин создаются идеальные условия для развития вирулентной флоры, которая в свою очередь поддерживает воспалительный процесс в миндалинах. В период обострения начинается формирование лейкоцитарных инфильтратов. При распаде их возникают небольшие абсцессы, тромбофлебиты мелких сосудов, затем происходит распространение инфекции в более крупные сосуды. Микробы и вирусы, распространяясь по лимфатическим сосудам, вызывают шейный регионарный лимфаденит. На фоне длительно текущей инфекции с вовлечением перитонзиллярной ткани появляется сращение небных дужек со свободной поверхностью миндалин. Иногда отмечается развитие в перитонзиллярной ткани участков костной или хрящевой ткани.

Клиника

Больные хроническим тонзиллитом обращаются с жалобами на неприятный запах изо рта, чувство дискомфорта в глотке, ощущение инородного тела, периодические боли в области глотки, отдающие в ухо и шею. В анамнезе у многих больных отмечаются частые ангины, хотя встречаются и безангинные формы тонзиллита. У некоторых больных отмечаются постоянное повышение температуры до субфебрильных цифр, чаще по вечерам, вялость, головная боль, понижение трудоспособности. Диагностика основана на жалобах больного, тщательно собранном анамнезе, осмотре, лабораторной диагностике. При осмотре миндалин отмечают их состояние. Поверхность миндалин изрыта и неравномерно окрашена, что обусловлено воспалительными и атрофическими нарушениями покровного эпителия фолликулов. Изменяется окраска дужек и миндалин, вблизи лакун образуются скопления казеозных масс или гноя с неприятным запахом. В лакунах определяется воспаление, которое выявляют с помощью зондирования пуговчатым зондом или при надавливании шпателем по латеральному краю передней небной дужки. После перенесенного паратонзиллита образуются сращения небных миндалин с передними дужками. Миндалины не вывихиваются за пределы дужки. Вследствие нарушения коллатерального кровообращения и лимфостаза вблизи воспалительного очага появляются выраженная отечность и гиперемия небных дужек, уплотнение их, увеличение глубоких лимфатических узлов.

При компенсированной форме тонзиллита менее выражены явления интоксикации и аллергии организма, связанные с хроническим процессом в небных миндалинах. В

период ремиссии общее состояние больного не страдает. При декомпенсированном тонзиллите явления аллергизации и интоксикации выражены в значительной степени: периодически повышается температура тела до субфебрильных цифр, отмечаются повышенная утомляемость, снижение работоспособности, боли в сердце и суставах.

Диагностика

Фиксируются функциональные расстройства со стороны почек, нервной системы, изменения показателей в биохимических, иммунологических анализах крови. Кроме того, декомпенсированным считается тонзиллит после перенесенного паратонзиллярного абсцесса.

Лечение

Заключается в промывании лакун различными антисептическими жидкостями, орошении миндалин интерфероном. Промыванием достигается очищение лакун от патологического секрета и антибактериальное воздействие в глубине очага воспаления. Кроме этого, широко применяется физиотерапевтическое лечение (ультразвук на область миндалин аппаратами ЛОР-1 и ЛОР-3). При декомпенсированном тонзиллите, если декомпенсация проявляется только рецидивами ангин, возможно применение методики лечения, характерной для компенсированного тонзиллита. При декомпенсации в виде паратонзиллярных абсцессов, выраженной тонзиллогенной интоксикации, заболеваний органов или систем необходимо применять хирургический метод лечения – тонзилэктомию. Больные хроническим тонзиллитом подлежат диспансерному наблюдению. Им показано проведение курсов противорецидивного лечения 2 раза в год.

ТЕТАНИЯ – синдром повышенной нервно-мышечной возбудимости. Это состояние развивается при снижении концентрации ионизированного кальция в крови на фоне алкалоза.

Этиология и патогенез

Синдром тетании обусловлен понижением концентрации ионов кальция в крови и межклеточном пространстве. Часто тетания развивается на фоне общей гипокальциемии, обусловленной понижением функции паращитовидных желез при недостатке паратгормона. В результате этого уменьшается всасывание кальция в кишечнике, в почечных канальцах увеличивается реабсорбция фосфора. Появляются гиперфосфатемия и снижение содержания ионизированного кальция в крови. Другими причинами снижения кальция в крови могут быть гиповитаминоз D, а также заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся диареей (энтерит, целиакия). Иногда тетания развивается при беременности, когда повышенный расход кальция не восполняется, а также при лактации у кормящих матерей.

Клиника

В клиническом течении различают явную и скрытую тетанию. Приступ начинается с ощущения ползания мурашек, чувства онемения, парестезий. Вскоре после этого начинаются тонические судороги отдельных мышечных групп. Характерны судороги в области дистальных мышц конечностей и сгибателей: руки приведены к туловищу, согнуты в локтях, кисти опущены вниз, большой палец приведен к согнутым 4 и 5-му пальцам («рука акушера»), стопы и пальцы стоп в состоянии подошвенного сгибания. Появляется характерная мимика: веки полуопущены, рот напоминает рыбий. Мышцы болезненны и тверды на ощупь. Если судороги распространяются на туловище, диафрагму, то возможно развитие бронхоспазма и дыхательной недостаточности. Скрытая форма тетании протекает бессимптомно или проявляется лишь парестезиями и распирающими болями в мышцах конечностей. Спонтанные судороги не характерны. Усиливают судороги физическое напряжение, сопутствующие заболевания, перегревание и переохлаждение. В весеннее время приступы учащаются.

Диагностика

При наличии судорог диагностика не представляет труда. В межприступный период и при скрытой тетании проводят исследования, направленные на выявление симптомов

повышенной механической и электрической возбудимости нервных стволов.

Лечение

Приступ тетании купируют медленным внутривенным введением 10 %-ного раствора хлорида кальция. Лечение направлено на нормализацию кальциевого обмена и предупреждение тетанических приступов с учетом нозологической принадлежности заболевания, вызвавшего тетанию.

ТЕТРАДА ФАЛЛО – врожденный порок развития сердца. Характеризуется стенозом легочной артерии в сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки и декстропозицией аорты.

Этиология и патогенез

Существует связь между развитием порока и заболеваниями, перенесенными матерью во время беременности, чаще всего краснухой, гриппом.

Клиника

Проявления врожденного порока могут отмечаться в раннем возрасте. При тяжелой форме тетрады Фалло у детей в первые месяцы жизни появляется диффузный цианоз, который вначале возникает при плаче, затем становится постоянным. Иногда цианоз проявляется только в возрасте 7–10 лет. Больные предъявляют жалобы на одышку, быструю утомляемость, боль за грудиной, которая уменьшается при изменении положения тела (сидя на корточках). Часто у таких больных отмечаются обмороки.

Характерен внешний вид: отставание в физическом развитии, цианотичная кожа, симптом барабанных палочек, пальцы с ногтями в виде часовых стекол.

Диагностика

При аускультации выслушиваются систолический шум во втором межреберье слева от грудины, ослабление второго тона над легочной артерией. Отмечается увеличение правых отделов сердца.

Прогноз

Зависит от выраженности изменений.

Больные находятся под наблюдением у врача-кардиохирурга. Лечение в отдельных случаях оперативное.

ТИКИ – произвольные быстрые сокращения групп мышц или одной мышцы. Движения мышц носят насильственный характер, напоминая гиперкинезы. Если тики попытаться сдержать, то после этого сила сокращения мышцы увеличивается.

Классификация

По характеру сокращений тики делятся на:

- 1) конвульсивные – сокращения короткие и быстрые;
- 2) тонические – расслабление мышц замедленное.

По объему поражения тики делят на простые (поражается одна мышца) и сложные (охватывают группу мышц).

Этиология и патогенез

Выделяют две формы тиков: психогенные и органические. Психогенные тики развиваются на фоне психоэмоциональных травм, переутомления. Этому способствуют личностные особенности человека (невропатический склад). Органические тики – наиболее часто встречающаяся форма. Они развиваются на фоне имеющихся или перенесенных заболеваний головного мозга.

Клиника

Картина тиков разнообразна и зависит от тех мышц, которые вовлекаются. Чаще всего встречаются тики мимических мышц лица; возникают подергивания крыльев носа, нахмуривание бровей, постоянные жевательные движения. При сложных тиках лицевых мышц смена мышечных сокращений постоянна (одни сокращения сменяют другие). Часто встречается тик шейной мускулатуры. Если тик вовлекает грудино-ключично-сосцевидную мышцу, то характерны ритмичные кивательные движения головой. При вовлечении мышц шеи и плечевого пояса развивается сложный тик, характеризующийся подергиваниями

плечами, движениями головой. При поражении мышц верхних конечностей появляются жестикюляции в виде пожатия рук, застегивания пуговиц. Тики мышц нижних конечностей сопровождаются насильственными движениями в виде притоптываний, приседаний. Течение тиков хроническое.

Диагностика

Необходимые исследования: электроэнцефалография, электромиография, пневмоэнцефалография.

Лечение

Состоит в нормализации психоэмоционального состояния больного, что достигается с помощью аутотренинга, специальной гимнастики, общеукрепляющих и седативных препаратов.

ТИКИ, ВЫЗВАННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ, И ДРУГИЕ ТИКИ ОРГАНИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ – тики, вызванные лекарственными средствами и органической патологией головного мозга.

Этиология и патогенез

Возникают на фоне превышения границ толерантности при приеме психотропных препаратов. Вторая группа органических тиков развивается как вторичная симптоматика при перенесенных или имеющихся заболеваниях головного мозга. В основе появления тика лежат нарушения в области образований экстрапирамидной системы. Патогенетически различают органические тики:

- 1) связанные с повреждением мотонейронов, например после перенесенных невритов;
- 2) болевой тик, который появляется в результате приступа боли.

Клиника

Картина при органических тиках такая же, как и при психогенных.

Лечение

Аналогичное.

ТИМПАНОСКЛЕРОЗ – отит адгезивный.

Этиология и патогенез

Если при отитах, не сопровождающихся перфорацией барабанной перепонки и гноетечением, в барабанной полости длительное время задерживается экссудат, то развивается адгезивный отит. Этому способствуют плохая проходимость слуховых труб, заболевания носоглотки, придаточных пазух носа. В результате этого в полости среднего уха образуются спайки, сращения, разрастается соединительная ткань с дальнейшей кальцификацией и оссификацией, подвижность слуховых косточек резко ограничивается, вплоть до полной неподвижности. На этом фоне развивается тугоухость по типу нарушения звукопроводения.

Клиника

Отмечается прогрессирующее понижение слуха, сопровождающееся стойким шумом в ушах. При осмотре – перепонка мутная, местами атрофированная, опознавательные признаки контурируются нечетко.

Диагностика

При осмотре в пневматическую воронку определяется ограничение подвижности перепонки, на аудиограмме – нарушение слуха по типу поражения звукопроводящего аппарата.

Лечение

Санация верхнедыхательных путей, продувание ушей по методу Политцера, массаж барабанных перепонок, физиотерапевтическое лечение (введение эндоурально раствора лидазы, химотрипсина). Часто при выраженной тугоухости, не поддающейся консервативному лечению, прибегают к хирургическому вмешательству. Оно заключается в проведении тимпанотомии с последующим иссечением рубцов и спаек, применении слухопротезирования при ограничении подвижности слуховых косточек.

ТИРЕОИДИТ – воспаление щитовидной железы. По принятой классификации

различают несколько форм: острый гнойный тиреоидит (струмит), тиреоидит де Кервена (острый, подострый и хронический тиреоидит), специфический тиреоидит, возникающий на фоне таких заболеваний, как сифилис и туберкулез.

ТИРЕОИДИТ АУТОИММУННЫЙ – аутоиммунное воспаление щитовидной железы. Второе название этой болезни – зоб Хашимото. Отмечается в основном у женщин старше 40 лет.

Этиология и патогенез

Причиной развития аутоиммунного тиреоидита является любой процесс, который нарушает целостность щитовидной железы. В результате этого в кровь попадает тиреоглобулин. Предрасполагающими моментами являются психические и физические травмы, наследственность. На этом фоне происходит образование аутоантител, которые, соединяясь с тиреоцитами, оказывают разрушающее цитотоксическое действие. Паренхима щитовидной железы разрушается, заменяется соединительной тканью, появляются симптомы гипотиреоза.

Клиника

Клиническая картина нарастает постепенно, в течение нескольких месяцев. Появляются жалобы на чувство сдавления в области шеи, ощущение инородного тела в глотке, боль в области шеи, осиплость голоса. Больные отмечают раздражительность, слабость, утомляемость, сердцебиение. При объективном осмотре обнаруживается зоб – образование плотной консистенции, подвижное, безболезненное при пальпации. В начале процесса преобладают признаки гипертиреоза, при длительном течении развивается гипотиреоз.

Диагностика

Основным методом обследования является обнаружение высокого титра аутоантител.

Лечение

Аутоиммунный тиреоидит лечится консервативным и хирургическим методами. При консервативном методе назначают тиреоидные препараты в сочетании с преднизолоном. При правильно проводимом лечении признаки гипотиреоза исчезают, железа уменьшается в размере, уменьшается титр антител в крови. Если возникает подозрение на малигнизацию зоба, наличие сдавливания органов шеи, то вероятно неэффективность консервативного лечения.

ТИРЕОИДИТ ПОДОСТРЫЙ (острый негнойный тиреоидит де Кервена) – подострое воспаление щитовидной железы.

Этиология и патогенез

Основной причиной развития подострого тиреоидита является наличие вирусной инфекции (аденовируса, вируса паротита, гриппа). При обследовании больных обнаруживаются антитела к вирусам. Значительная роль принадлежит аллергическому компоненту.

Клиника

Через несколько недель после перенесенной вирусной инфекции появляется боль в области передней поверхности шеи, иррадиирующая в уши и нижнюю челюсть. Температура повышается до 38–40 °С, появляется озноб, нарастает слабость, в крови нарастает СОЭ (до 50–60 мм/час). При осмотре обращают на себя внимание изменения железы: она плотная при пальпации, напряженная и болезненная. Подострый тиреоидит может протекать от нескольких месяцев до 2 лет.

Диагностика

Необходимо провести исследование уровня гормонов (Т-4) и йодопоглотительной функции железы (она понижена). Если лечение начато на ранних этапах развития болезни, то прогноз, как правило, благоприятный.

Лечение

Кортикостероидные гормоны, антигистаминные препараты. В течение первой недели назначают антибиотики широкого спектра действия (для профилактики гнойного воспаления железы). Лечение проводят в условиях эндокринологического стационара.

ТИРЕОИДИТ ОСТРЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ С ПРИХОДЯЩИМ ТОКСИКОЗОМ – острое и хроническое воспаление щитовидной железы.

Этиология и патогенез

Основным этиологическим моментом при развитии этого заболевания является наличие острой или хронической патологии: остеомиелита, хронического тонзиллита, септических состояний. Пути распространения инфекции:

- 1) лимфогенный;
- 2) гематогенный.

Клиника

Начало заболевания острое. В области щитовидной железы появляются сильные боли, усиливающиеся при глотании, отдающие в область нижней челюсти, уши. Страдает общее состояние больного: появляется озноб, температура тела повышается до высоких цифр, нарастает тахикардия. Положение больного в постели вынужденное (полусидячее, подбородок прижат к груди). Осложнением острого тиреоидита является абсцедирование с самопроизвольным вскрытием гнойника, что часто сопровождается появлением свища. Другим осложнением можно назвать развитие отеков в области трахеи, гортани, пищевода. При поступлении в кровь большого количества тиреоидных гормонов, которые появляются из разрушенных фолликулов, развивается проходящий (или транзиторный) тиреотоксикоз. Больные жалуются на чувство сдавления в области трахеи, одышку, затруднения при глотании и дыхании. Железа часто вовлекает в процесс возвратный нерв, что приводит к развитию парезов и параличей гортани, осиплости голоса.

Лечение

Назначают антибиотики. Если образовался абсцесс, то его вскрывают или удаляют пораженную часть железы.

ХРОНИЧЕСКИЙ ТИРЕОИДИТ (ЗОБ РИДЕЛЯ) – хроническое воспаление щитовидной железы, которое сопровождается возникновением зоба.

Этиология и патогенез

Чаще встречается у женщин, причем в основном старше 50 лет. Причина возникновения пока не ясна. В железе начинает разрастаться соединительная ткань, что делает ее плотной, увеличенной в размере.

Клиника

Железа спаяна с прилежащими тканями, однако кожа над самой железой подвижна, увеличение региональных лимфоузлов не отмечается.

Лечение

Возможно оперативное. Объем операции зависит от степени увеличения железы и от того, насколько она воздействует на окружающие органы.

ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ – тяжелое состояние организма, вызванное значительно повышенным выбросом гормонов щитовидной железы в кровь.

Этиология и патогенез

На фоне патологического состояния щитовидная железа начинает продуцировать гормоны в большем количестве, которые, поступая в кровь, вызывают тиреотоксикоз. Тиреотоксический криз развивается при тяжелой степени тиреотоксикоза. Как правило, криз отмечается у людей, которые не лечились или получали неадекватное лечение при наличии диффузного токсического зоба. Большое значение имеют сопутствующие заболевания. Часто причинами криза являются избыточное поступление в организм йода, стрессовые ситуации.

Клиника

Основные проявления тиреотоксического криза:

- 1) артериальная гипотония;
- 2) адинамия, слабость, миопатия;
- 3) диарея и рвота.

Если отмечается резкое падение давления, то это плохой прогностический признак. Частота сердечных сокращений достигает 120–140 ударов в минуту.

Диагностика

Основным критерием при установлении диагноза является определение уровня гормонов щитовидной железы в крови – Т-3, Т-4 (тиреоидных гормонов) и ТТГ, а также определение титра антител к тиреоглобулину. Большое значение имеют такие методы, как ультразвуковое исследование железы и определение йодонакопительной функции. Дифференциальный диагноз проводят с тиреоидитом аутоиммунным в гипертиреоидной фазе.

Лечение

Назначают большие дозы глюкокортикоидов; с целью блокировки функции щитовидной железы внутрь назначают мерказолил. Симптоматическая терапия включает в себя назначение β -адреноблокаторов (после стабилизации давления). С целью предупреждения вторичной инфекции применяют антибиотики.

ТИРЕОТОКСИКОЗ (ГИПЕРТИРЕОЗ) – повышенное образование гормонов щитовидной железы.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается на фоне гиперфункции щитовидной железы, повышенного уровня тиреоидных гормонов в крови. Это патологическое состояние возникает как симптомокомплекс, сопровождающий такие заболевания щитовидной железы, как диффузный токсический зоб, аденома гипофиза, аутоиммунный тиреоидит. Тиреотоксикоз может развиваться у больных в любом возрасте (от новорожденности до зрелости).

Клиника

По клиническому течению выделяют 3 степени выраженности симптомов: легкую, средней тяжести и тяжелую. Основными жалобами больных являются:

- 1) повышенная раздражительность, нарушение сна, беспокойство и чувство страха;
- 2) тремор рук, потливость, сердцебиение;
- 3) снижение веса, часто возникающая рвота, диарея, понижение аппетита.

При прогрессировании процесса отмечается нарушение функции печени. Если в начале заболевания оно незначительное, то с нарастанием симптомов тиреотоксикоза в крови появляется билирубин, количество его нарастает, отмечается желтушная окраска кожи. При общении с больным обращают на себя внимание понижение психической активности, нарушение эмоциональной сферы. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается изменение гемодинамики, появляющееся в результате нарушений метаболических процессов в миокарде. Эти изменения характеризуются тахикардией, увеличением объема циркулирующей крови. Тахикардия является манифестным признаком тиреотоксикоза: чем тяжелее протекает гипертиреоз, тем больше частота сердечных сокращений.

Диагностика

Основывается на определении уровня гормонов щитовидной железы в крови, ультразвуковом исследовании. Как вспомогательный метод используется ЭКГ, на которой определяются изменения, характерные для «тиреотоксического» сердца.

Лечение

Направлено на нормализацию уровня гормонов (назначают антитиреоидные препараты). Проводят симптоматическое лечение (применяют препараты для нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы, уменьшающие вегетативные расстройства).

ТИРЕОТОКСИКОЗ ИСКУССТВЕННЫЙ – повышенное содержание в крови гормонов щитовидной железы.

Этот тип тиреотоксикоза встречается нечасто.

Этиология и патогенез

Развивается заболевание на фоне приема избыточных доз препаратов гормонов щитовидной железы: тироксина и трийодтиронина. Эти препараты используют как заместительную терапию после струмэктомии, при гипотиреозе, удалении щитовидной железы.

Клиника

Искусственный тиреотоксикоз клинически протекает так же. Различают 3 степени тяжести: легкую, средней тяжести и тяжелую. Клинические проявления, диагностика и тактика лечения аналогичны при всех разновидностях гипотиреоза, причем независимо от этиологии.

ТИРЕОТОКСИКОЗ С ДИФфуЗНЫМ ЗОБОМ – повышенное содержание в крови гормонов щитовидной железы с образованием зоба.

Этиология и патогенез

Это состояние развивается на фоне аутоиммунного процесса, когда в результате генетически обусловленного дефекта иммунитета начинают вырабатываться антитела, оказывающие стимулирующее действие на щитовидную железу. Чаще это встречается у женщин.

Клиника

При осмотре больного отмечают явления тиреотоксикоза: дрожь, сердцебиение, эмоциональная неустойчивость. Кроме этого, больные предъявляют жалобы на повышение аппетита и похудание при этом, увеличение железы, ощущение сдавления в области шеи, нарушение стула. Выделяют 3 степени тиреотоксикоза: легкую, средней тяжести и тяжелую. При легкой степени – тахикардия до 100 ударов в минуту, больные раздражительны, отмечается быстрая утомляемость. Во 2-й стадии увеличивается частота сердечных сокращений до 110 ударов, а потеря массы тела достигает 10 кг. Если заболевание не лечится, то развивается тяжелая степень, сопровождающаяся резким (вплоть до кахексии) понижением веса. На этом фоне развивается надпочечниковая недостаточность. Длительное воздействие избыточного количества тиреоидных гормонов на вегетативную нервную систему вызывает развитие тиреотоксической офтальмопатии, проявляющейся широким раскрытием глазной щели, замедленным миганием, блеском глаз, экзофтальмом, слезотечением.

Диагностика

С учетом жалоб, клиники, данных лабораторного исследования, выявляющего концентрацию гормонов железы в крови, ультразвукового исследования.

Лечение

Может быть консервативным и оперативным. При консервативном назначают мерказолил или его аналоги. Показаниями для оперативного лечения являются:

- 1) увеличение железы больше 3-й степени;
- 2) значительные изменения со стороны внутренних органов (нарушение ритма сердечных сокращений по типу мерцательной аритмии).

Тиреотоксикоз может развиваться на фоне такого состояния щитовидной железы, как узловой зоб, который по форме разрастания бывает многоузловым и одноузловым. Узловой зоб характеризуется опухолевидным разрастанием ткани щитовидной железы, при сочетании диффузной гиперплазии и узла зоб считают смешанным. По мере увеличения зоба и сдавления им прилежащих органов возникает неприятное ощущение в области шеи, отмечают стесненное дыхание, затруднение при глотании, пульсирующая головная боль. Как последствие сдавления развивается нарушение кровообращения, что в свою очередь приводит к гипертрофии и расширению правых отделов сердца. Одноузловой зоб опасен тем, что возможно его злокачественное перерождение.

ТИРЕОТОКСИКОЗ С ЭКТОПИЕЙ ТИРЕОИДНОЙ ТКАНИ – повышенное содержание в крови гормонов щитовидной железы с нарушением дифференцировки ткани.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается в том случае, когда воспалительным процессом поражается ткань щитовидной железы, находящаяся в нетипичном месте, например в яичниках.

Клиника

Клиническая картина тиреотоксикоза настолько ярко выражена, что возникает необходимость дифференцировать его с тиреотоксикозом при диффузном токсическом зобе, ТТГ-продуцирующей аденоме гипофиза.

ТИТР АНТИТЕЛ ВЫСОКИЙ – это предельное разведение пробы сыворотки крови или любой другой биологической жидкости, когда при помощи серологической реакции обнаруживают активность антител. Антителами называют белки крови или других биологических жидкостей, которые образуются в ответ на появление антигена. Происходит их взаимодействие с образованием комплекса «антиген – антитело». При инфекционном процессе появление в крови антител против возбудителя указывает на способность организма сопротивляться этой инфекции. Количество антител свидетельствует о состоятельности иммунитета.

ТИФ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ (БОЛЕЗНЬ БРИЛЛЯ) – инфекционное заболевание, склонное к обострениям.

Почти во всех странах мира появляются люди, которые, переболев однажды сыпным тифом, вновь заболевали.

Этиология и патогенез

У ряда лиц, переболевших сыпным тифом, в организме в течение многих лет могут сохраняться риккетсии, которые ничем себя не проявляют. При понижении иммунитета инфекция активизируется и развивается повторный сыпной тиф. Эта патология характерна только для взрослых людей, чаще старше 40 лет.

Клиника

По клиническому течению рецидивирующий тиф протекает значительно легче. Начало болезни острое, период лихорадки длится 8–10 дней. Беспокоят головная боль, расстройство сна. Нарушения психики редки. Больные отмечают резкую слабость, часто – головокружение. При аускультации сердца отмечается тахикардия, давление несколько понижено. На 5-й день болезни на коже появляется не обильная розеолезная сыпь, отмечаются признаки ломкости сосудов.

Диагностика

Используют реакцию связывания комплемента и реакцию пассивной гемагглютинации с риккетсиями.

Лечение

Основано на правильном уходе за больным, антибактериальной, дезинтоксикационной, симптоматической терапии. Большое значение имеет профилактика заболевания, поэтому проводится весь комплекс противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции.

ТИФ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ РИККЕТСИЕЙ ЦУЦУГАМУШИ, – тропический клещевой тиф.

Впервые это заболевание описали в 1810 г. Чаще всего оно регистрируется на Дальнем Востоке, в странах Азии.

Этиология и патогенез

Источниками инфекции являются грызуны, а переносчиками – личинки клещей, причем характерна трансстадийная передача, передача возбудителя половозрелой особи. Попав в кровеносную систему, риккетсии размножаются в клетках эндотелия, образуя гранулемы. При массовом выходе возбудителя в кровь появляются явления интоксикации.

Клиника

Инкубационный период длится 8–12 дней. На месте укуса появляется первичный аффект – воспалительный инфильтрат, который через 3–4 недели исчезает. Одновременно отмечается развитие регионарного лимфаденита, не сопровождающегося нагноением. Внезапно появляется чувство жара, нарастает слабость, отмечается сильная головная боль. Больные жалуются на потерю аппетита, жажду, диарею. При осмотре язык обложен грязно-серым налетом. В дальнейшем у части больных отмечаются гиперемия кожи лица, слизистой полости рта, увеличение печени и селезенки. Если к основному процессу присоединяется инфекция, то развиваются такие осложнения, как сепсис, тромбофлебит.

Диагностика

Основана на эпидемиологическом анамнезе, реакции связывания комплемента и проведении специфической реакции Вейля – Феликса.

Лечение

Назначают антибиотики группы тетрациклина, проводят симптоматическую и патогенетическую терапию. Большое значение придают профилактике заболевания. При работе в местах обитания клещей необходимо использовать средства защиты: комбинезоны, репелленты.

ТИФ, ВЫЗВАННЫЙ РИККЕТСИЕЙ, – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением сосудистой и нервной систем, высокой температурой и высыпаниями на коже.

Этиология и патогенез

Возбудителем сыпного тифа является риккетсия Провачека. Это внутриклеточный паразит. Источником инфекции является человек, больной тифом, который заразен, начиная с конца инкубационного периода и на протяжении всего лихорадочного периода. Контактным путем от больного человека к здоровому сыпной тиф не передается. Это осуществляют переносчики – вши, чаще всего платяные. После укуса больного человека вошь, насосавшись крови, способна передавать инфекцию здоровому человеку, но не ранее, чем через 5–6 дней. За это время возбудитель размножается в кишечнике вши. Длительность жизни вши составляет до 45 дней. Это тот срок, в течение которого она может распространять тифозную риккетсию. Вместе с испражнениями вши возбудитель попадает на кожу и белье человека, при расчесах – в кровяное русло.

Клиника

Риккетсии являются внутриклеточными паразитами, поэтому они поражают эндотелий сосудов, вызывая набухание, последующее их сужение и закупорку. В результате наблюдаются изменения со стороны внутренних органов: менингоэнцефалит, поражение сердечно-сосудистой системы. Инкубационный период длится около 2 недель. Начало заболевания острое, появляются головная боль, слабость, недомогание. Температура достигает 40 °С, возникает озноб. Характерен внешний вид больного: одутловатое и гиперемированное лицо, инъекция склер, расширенные сосуды. На 5-й день на коже грудной клетки, гибательных поверхностях конечностей появляется и быстро распространяется по всему телу полиморфная сыпь. Это ухудшает состояние больного, нарастает неврологическая симптоматика: помрачение сознания, бред, галлюцинации, присоединяются явления менингоэнцефалита. Отмечается ухудшение деятельности сердечно-сосудистой системы – падение давления (порой до коллапса). При правильном лечении нормализация температуры отмечается на 12–15-й день, падает она литически в течение нескольких дней. Из осложнений, характерных для сыпного тифа, можно отметить пролежни, невриты, отиты, паротиты, тромбофлебиты.

Диагностика

Основывается на жалобах, клинической картине, эпидемиологических данных – наличии вшей. Для подтверждения диагноза проводят реакции агглютинации с риккетсиями, реакцию пассивной гемагглютинации, реакцию связывания комплемента.

Лечение

Проводят в условиях стационара. Большое значение имеет уход за больным. Мероприятия направлены на профилактику пролежней, заболеваний полости рта. Назначают антибиотики тетрациклинового ряда, проводят симптоматическую и патогенетическую терапию. Для предотвращения заболевания сыпным тифом строго обязательно соблюдение санитарно-эпидемиологических норм.

ТОКСОПЛАЗМАЗНАЯ ОКУЛОПАТИЯ – поражение глаза при паразитарной инфекции, вызываемой простейшими организмами.

Этиология и патогенез

Возбудителем токсоплазмоза является токсоплазма, впервые выделенная у грызунов. Этот возбудитель развивается внутри клетки, характерна смена хозяина. Промежуточным хозяином могут быть человек или другие млекопитающие, окончательным – кошки. Заражение происходит при попадании в почву фекалий кошки с ооцистами либо при

употреблении термически плохо обработанного мяса, зараженного токсоплазмозом животного. Патологоанатомические изменения в глазах характеризуются наличием продуктивного воспаления сосудистой оболочки и сетчатки, очаговыми некрозами.

Клиника

Характеризуется не только наличием местной симптоматики, но и общими проявлениями в виде повышения температуры, увеличения лимфатических узлов, появления розеолезной сыпи. При поражении глаз клиника весьма разнообразна. Отмечаются экссудативный и пролиферативный ретиниты, передний и задний увеиты, хориоретинит. Для токсоплазмозного поражения характерен центральный хориоретинит, начинающийся с острого серозного ретинита. При осмотре глаза на заднем полюсе обнаруживается очаг с нечеткими контурами, цвет его от серого до зеленого. Очаг этот окружен сетчаткой, в которой видны кровоизлияния. От локализации очага зависит острота зрения. Часто обнаружение атрофии зрительного нерва, увеита или ретинита является первым клиническим проявлением хронического токсоплазмоза.

Диагностика

Основывается на применении методов иммунологической диагностики, таких как кожная проба с токсоплазмином, реакции связывания комплемента, непрямой гемагглютинации.

Лечение

Проводят в специализированных стационарах с учетом преимущественной патологии. Основным препаратом направленного действия является хлоридин в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Лечение проводят курсами, назначают патогенетическую терапию.

ТОКСОПЛАЗМОЗНЫЙ ГЕПАТИТ – воспаление печени, вызванное токсоплазмами.

Этиология и патогенез

Общие при поражении токсоплазмозом. Патологоанатомические изменения при гепатите проявляются в виде развития холестаза с очагами некроза. В окружающей ткани определяются милиарные гранулемы.

Клиника

Инкубационный период может длиться от нескольких дней до нескольких месяцев. При острой форме процесса, когда происходит его генерализация, появляются изменения со стороны печени. Она увеличивается в размере, как и мезентериальные лимфатические узлы. На этом фоне развиваются симптомы холецистита. Больные отмечают чувство тяжести в правом подреберье, тошноту, появление желтухи, изменение аппетита. Появляются отрыжка, непереносимость жирной пищи, алкоголя. В анализах крови фиксируются изменения в виде понижения количества белка, увеличения количества трансфераз, гипербилирубинемии.

Диагностика

Основана на применении иммунологических методов.

Лечение

Направлено на борьбу с возбудителем токсоплазмоза, назначают патогенетическую терапию. Важное место занимает профилактика токсоплазмоза, а именно, соблюдение мер личной гигиены.

ТОКСОПЛАЗМОЗНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ – воспаление вещества спинного и головного мозга, вызванное токсоплазмами.

Этиология и патогенез

После попадания возбудителя в лимфатическую систему и развития лимфаденитов происходит генерализация процесса. При этом отмечается поражение центральной нервной системы с образованием скоплений токсоплазм в клетках. Затем эти скопления воспаляются, и появляются очаги некроза или петрификации.

Клиника

На первых этапах клиническая картина соответствует характеру заболевания, которое

начинается остро: с подъема температуры, слабости, болей в мышцах. При генерализации процесса поражается сердечно-сосудистая система с нарушением ритма сердечных сокращений, сердцебиением. Неблагоприятное течение процесса отмечается, когда в процесс вовлекается нервная система, появляются признаки энцефалита или менингоэнцефалита. Больные предъявляют жалобы на сильные головные боли, рвоту, головокружение. При осмотре выявляются менингеальные симптомы, поражения черепно-мозговых нервов, мозжечковые расстройства, монопарезы. Часто эта клиническая картина дополняется наличием судорожных припадков, потерей сознания, может развиваться синдром помрачения сознания. Страдает психический статус больного в зависимости от локализации процесса в головном мозге. Различают диффузное или очаговое поражение головного мозга и оболочек; по течению – острое и хроническое, причем хронический токсоплазмоз головного мозга протекает наиболее тяжело. Поражение мозга длительное, отмечается в течение многих лет с периодическими обострениями и «светлыми» промежутками. Чем дольше длится заболевание, тем более выражены изменения психики у больного: нарушение интеллекта, памяти, астения. Впоследствии присоединяются эпилептиформные припадки, энцефаломieloполирадикулоневрит. При обострении возникают приступы гневливости, страха, помрачения сознания. Больной дезориентирован в пространстве, времени. На этом фоне развиваются депрессия, ипохондрия.

Диагностика

По общепринятой методике, используя иммунологические методы исследования.

Лечение

Назначают по схеме, принятой для лечения токсоплазмоза; применяют также симптоматическое лечение.

ТОКСИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ НА МЕСТНУЮ АНЕСТЕЗИЮ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ – патологическая реакция на проведение обезболивания.

Обезболивание – очень важный момент в акушерской практике, так как необходимо учитывать характер оперативного вмешательства, а также физиологические особенности беременной женщины, влияние препарата, применяемого для анестезии, на организм плода. При выборе метода обезболивания учитывают следующие требования:

- 1) профилактика нарушений жизненно важных центров у матери и плода;
- 2) предупреждение снижения тонуса мускулатуры матки;
- 3) регулирование перепадов артериального давления.

Применяя местную анестезию у беременных, необходимо помнить о влиянии обезболивающих препаратов на организм плода. Это воздействие определяется способностью прохождения препарата через плацентарный барьер, но доказано, что все препараты, вводимые в организм матери, в определенном количестве проникают в организм ребенка. Несмотря на уменьшение в последнее время смертности от позднего токсикоза беременности, патологии сердечно-сосудистой системы, увеличилось число осложнений от самой анестезии. Кроме того, обязательно учитывают индивидуальную переносимость препарата, применяемого для анестезии.

ТОКСИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ НА МЕСТНУЮ АНЕСТЕЗИЮ ВО ВРЕМЯ РОДОВ И РОДОРАЗРЕШЕНИЯ – патологическая реакция на проведение обезболивания.

В настоящее время женщина избавлена от неизбежной спутницы родов – боли. При нормально протекающей беременности обезболивание является мерой профилактики возможных осложнений, а при наличии тяжелых сопутствующих заболеваниях только анестезиологическая помощь и акушерская тактика помогают спасти жизнь матери и ребенку. Под воздействием боли возникают повышение артериального давления, нарушение сердечного ритма. Воздействовать на боль можно на любом уровне. Перидуральная анестезия обеспечивает полное обезболивание, блокирует проведение болевых импульсов, выполняется она только анестезиологом. Из медикаментозных средств для обезболивания родов применяют промедол, но в части случаев появляются нежелательные последствия: затяжное течение родов и асфиксия плода.

ТОКСИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ – неврологические и психические расстройства, возникающие под действием токсических веществ, чаще у больных с хроническими заболеваниями печени.

Этиология и патогенез

Вследствие нарушения функции печени в кровь попадают азотистые соединения, которые оказывают токсическое действие на мозг.

Клиника

При токсической энцефалопатии основным признаком заболевания является прогрессирующая деменция. Развиваются подкорковые нарушения: брадикинезия, тремор рук, ригидность. Затем присоединяются мозжечковые и пирамидные знаки. Если токсический агент продолжает воздействовать на головной мозг, то происходит усугубление неврологических и психических нарушений. Возникает такое явление в поведении больного, которое называют эпизодическим ступором. Он продолжается несколько дней, иногда переходит в кому.

Лечение

Если токсическая энцефалопатия вызвана поражением печени, а при хроническом отравлении печень страдает в первую очередь, то лечебные мероприятия направлены на улучшение ее функций. Рекомендуют диету с ограничением белковой пищи; назначают гепатопротекторы, для улучшения работы мозга – препараты, улучшающие мозговое кровообращение, проводят витаминотерапию. Несмотря на проводимые мероприятия, заболевание медленно прогрессирует.

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ – негативное отравляющее воздействие алкоголя на организм.

По характеру действия спирты являются наркотиками. Выявлено, что с увеличением числа углеродных атомов возрастает сила наркотического действия.

Этиология и патогенез

При отравлении спиртами в моче концентрация их невысока. Выделяются спирты с выдыхаемым воздухом, содержание в тканях зависит от скорости окисления спирта. Метиловый спирт окисляется медленнее, этиловый – быстрее. Токсичность спирта зависит от структурной формулы, многоатомные спирты малотоксичны (за исключением этиленгликоля, который разлагается на ядовитое вещество – щавелевую кислоту).

Клиника

Сознание и чувствительность при интоксикации алкоголем отсутствуют. Отмечается гиперемия кожи лица, кожные покровы холодные, акроцианоз, понижение температуры тела. Дыхание поверхностное, неритмичное. Понижение корнеального рефлекса, инъекция склер, расширение зрачка. Отмечается стойкий запах спирта изо рта. Давление понижено, пульс частый, слабого наполнения.

Диагностика

При аускультации тоны сердца приглушены, неритмичны (иногда выслушивается ритм галопа). Часто начинаются рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Как осложнение развивается отек легких. Чтобы достоверно диагностировать отравление спиртом, необходимо определение уровня спирта в крови, запаха алкоголя. Если у пострадавшего, кроме алкогольной интоксикации, имеются какие-либо другие заболевания, то диагностика затруднительна.

Лечение

Промывание желудка в течение первых часов водой комнатной температуры. Очистка верхних дыхательных путей с восстановлением с их проходимости. Дезинтоксикационная терапия – внутривенные вливания раствора глюкозы с инсулином (это вызывает снижение концентрации спирта в крови). Симптоматическое лечение.

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ 2-ПРОПАНОЛА – негативное отравляющее воздействие алкоголя на организм.

Этиология и патогенез

Патогенез аналогичен отравлению спиртами.

Клиника

Очень похожа на отравление этиловым спиртом, но протекает более тяжело. Прием пропанола внутрь вызывает светобоязнь, слезоотечение, головокружение, головную боль, ослабление сердечной деятельности. Развиваются диспепсические расстройства (понос, рвота). У некоторых больных ухудшается слух, понижается острота зрения. Первая помощь и лечение аналогичны таковым при отравлении этиловым спиртом. При тяжелом отравлении быстро развивается кома, а затем наступает смерть из-за остановки дыхания.

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ МЕТАНОЛА – негативное отравляющее воздействие алкоголя на организм.

Этиология и патогенез

Отравление наступает при приеме метилового спирта внутрь. По наркотическому действию этот спирт уступает этиловому, но по токсичности намного превосходит, так как разлагается на ядовитые продукты распада: муравьиную кислоту и формальдегид. Эти вещества поражают в первую очередь центральную нервную систему. В результате этого артериальное давление сначала повышается, а затем падает вплоть до коллапса. Развивается метаболический ацидоз.

Клиника

Степень поражения зависит от объема принятого яда. Картина отравления метанолом характеризуется отсутствием или слабой выраженностью опьянения. При приеме одномоментно 200–300 мл спирта интоксикация появляется практически молниеносно. Человек оглушен, очень быстро развивается кома. Рефлексы понижены, отмечается непроизвольное мочеиспускание. Возникает нарушение дыхания: вначале оно шумное, редкое, глубокое, затем – поверхностное и аритмичное. Появляются тошнота и рвота. Очень рано развивается такое поражение зрения, как «мушки» перед глазами, неясность видения. Нарушения зрения могут прогрессировать вплоть до слепоты. Артериальное давление и температура тела понижаются, зрачки расширяются, слабо реагируют на свет. Больной возбужден. Смерть наступает от нарушения дыхания.

Лечение

Промывание желудка, солевое слабительное. Гемодиализ при стабильном артериальном давлении, перитонеальный диализ, если наблюдается нестабильная гемодинамика. Введение антидота – 5 %-ного раствора этилового спирта внутривенно капельно. Витаминотерапия, раствор глюкозы с инсулином.

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ ЭТАНОЛА – негативное отравляющее воздействие алкоголя на организм.

Этиология и патогенез

Этиловый спирт оказывает угнетающее действие на центральную нервную систему. Поражаются в первую очередь кора головного мозга и подкорковые образования.

Клиника

Прием алкоголя в дозе, угнетающей спинной мозг и рефлексы, подавляет деятельность дыхательного центра. Если концентрация алкоголя в крови достигает 0,4 %, возможно развитие комы, а больше чем 0,6 % ведет к смертельному исходу от остановки сердца. Если опьянение тяжелой степени, то стадия эйфории и возбуждения сменяется глубокой комой. Из рта пахнет алкоголем, на губах пена. Температура тела падает, кожные покровы влажные, холодные. Пульс слабого наполнения, частый, отмечается падение сердечной деятельности. Возникают судороги. Выделяют 3 степени алкогольной комы:

1) тонус мышц повышен, отмечаются сокращение жевательной мускулатуры, изменения на ЭКГ;

2) развивается мышечная гипотония, сухожильные рефлексы снижены, однако болевая чувствительность сохранена;

3) глубокая кома, развивается мышечная гипотония, роговичные и сухожильные рефлексы отсутствуют.

Одним из грозных осложнений отравления этиловым спиртом является нарушение дыхания, вызываемое западением языка, аспирацией слизи. Вторым осложнением можно назвать развитие миоглобинурии. Часто у больных развивается острая почечная недостаточность.

Лечение

Часто исход отравления зависит от того, насколько быстро и правильно оказана первая помощь пострадавшему. Необходимо промыть желудок водой комнатной температуры, из полости рта отсосать слизь, а если рефлексы отсутствуют – провести интубацию. Больной находится на управляемом дыхании, получая достаточное количество чистого кислорода. Симптоматическое лечение направлено на восстановление функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При снижении давления назначают мезатон, в/в вводят раствор глюкозы, витамины. Выведение алкоголя ускоряют применением форсированного диуреза.

ТРАВМА ПОДМЫШЕЧНОГО НЕРВА – повреждение подмышечного (подкрыльцового) нерва, который начинается в заднем пучке плечевого сплетения, иннервирует плечевой сустав, дельтовидную и малую круглую мышцы, а также кожу наружной поверхности плеча.

Этиология и патогенез

Повреждения подмышечного нерва нередко отмечают при вывихе плеча, хотя это может наблюдаться и при переломе плеча, огнестрельных ранениях и ранениях холодным оружием.

Клиника

Паралич и атрофия дельтовидной мышцы, нарушение чувствительности кожи дельтовидной области (передней поверхности плеча), рентгенологически определяется смещение головки плечевой кости вниз (паралитический вывих или подвывих).

Диагностика

На основании анамнестических данных, жалоб больного, результатов осмотра.

Лечение

Накладывают отводящую шину, назначают массаж и лечебную гимнастику. Медикаментозное лечение: проводят гидрокинезотерапию в комплексе с назначением витаминов группы В, дибазола, прозерина и др.

ТРАВМА МЫШЦЫ И СУХОЖИЛИЯ НА УРОВНЕ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА И ПЛЕЧА – повреждение длинной головки двуглавой мышцы, разрывы связок.

Этиология и патогенез

Наблюдаются при растяжении плечевого сустава. Повреждения крупных сосудов при растяжении, как правило, не происходит. Растяжение плечевого сустава обычно возникает в результате не прямой травмы руки, например при падении с приземлением на вытянутую руку, при ударе летящим предметом по руке, при резком движении во время метания чего-либо.

Клиника

Симптомом растяжения является острая боль в суставе по ходу сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча, усиливающаяся при движениях в одном направлении или определенной фазе движения. Контуры плечевого сустава при растяжении, как правило, не изменены.

Диагностика

Для уточнения диагноза проводят рентгенологическое исследование, термографию области плечевого сустава в динамике, ультразвуковое исследование. На основании лишь клинических и рентгенологических методов исследования далеко не всегда удается полностью исключить более тяжелые повреждения мягких тканей, например частичный разрыв связок.

Лечение

Консервативное.

ТРАВМЫ И РАЗРЫВЫ СВЯЗОК И КАПСУЛЫ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА – полные или частичные повреждения суставной системы.

Этиология и патогенез

Возможны при падении на отведенную вытянутую руку, повисании на руке или внезапном резком движении плеча, близком к крайним пределам подвижности.

Клиника

Для разрывов связочного аппарата будут характерны резкие боли в момент травмы и при выполнении движений, повторяющих ее механизм. Движения в суставе резко ограничиваются из-за болезненности. Крупные сосуды, как правило, не повреждаются.

Диагностика

При подозрении на разрыв капсулы сустава или связок проводят:

1) артрографию (отмечают выход рентгеноконтрастного вещества в околосуставные ткани);

2) ультрасонографию (определяют фокус снижения эхогенности неправильной формы в зоне повреждения).

При подозрении на разрыв подмышечной артерии проводят артериографию. При неясности объема повреждения показана артроскопия, так как, кроме выявления зоны разрыва капсулы, она позволяет произвести ушивание этого дефекта.

Лечение

Обычно консервативное: лицам молодого возраста производят иммобилизацию гипсовой повязкой на 3 недели, больным пожилого возраста – широкой косынкой примерно на 2 недели. После прекращения иммобилизации противопоказаны форсированная разработка движений примерно в течение 1,5 месяца после травмы, особенно тех, при которых и произошел разрыв.

ТРАВМА – ВЫВИХ СУХОЖИЛИЯ ДЛИННОЙ ГОЛОВКИ ДВУГЛАВОЙ МЫШЦЫ – смещение длинной головки двуглавой мышцы относительно места ее прикрепления.

Этиология и патогенез

Обычно он происходит на фоне аномалий или особенностей развития: гипоплазии бугорков плечевой кости, уменьшения глубины межбугорковой борозды. Такие же изменения формы бугорков могут быть следствиями предшествующих травм. Вывих сухожилия наступает при отведении и наружной ротации плеча, т. е. когда сухожилие головки двуглавой мышцы давит на основание малого бугорка. Если угол, образованный этим основанием и вершиной бугорка, недостаточен, то оно выскальзывает из желоба, в котором находится в норме. Если бугорок имеет форму пологой горки, но относительно высок, то полного вывиха не происходит, а когда его высота мала, особенно в том случае, если противоположный его склон имеет большую крутизну, то часто происходит полный, иногда невосправимый вывих сухожилия.

Клиника

Острая боль, иногда слышен хруст, возникают значительные ограничения движений, особенно отведения и наружной ротации плеча. На передней поверхности проксимального конца плеча появляется болезненная припухлость, под которой иногда пальпируется вывихнутое на него или за него сухожилие. Постепенно клиника сворачивается, но в ряде случаев (при невосправимых вывихах) боль сохраняется.

Диагностика

На основании анамнестических данных, жалоб больного, результатов осмотра.

Лечение

Как правило, консервативное. Вправление происходит самопроизвольно или при выполнении внутренней ротации с приведением плеча. Оперативное вмешательство выполняют при невосправимых вывихах. В дальнейшем назначают покой, режим щадящей нагрузки, а после уменьшения боли показаны ЛФК и легкий массаж.

Прогноз

Повторяющиеся вывихи (подвывихи) менее болезненны, но они приводят к дистрофическим изменениям ткани сухожилия, что в дальнейшем нередко осложняется

спонтанным его разрывом.

ТРАВМА – ПОВРЕЖДЕНИЯ МЫШЦ, ПРИКРЕПЛЯЮЩИХСЯ К БОЛЬШОМУ БУГОРКУ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ, – травма сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча.

Этиология и патогенез

Встречается при синдроме повреждения ротаторного кольца. Ротаторное кольцо, в которое входят ротационный обшлаг и ротационная манжета, образовано короткими ротаторами плеча: подлопаточной, подостной, надостной и малой круглой мышцами. Различают острые и спонтанные повреждения. Спонтанные повреждения встречаются, как правило, на фоне дистрофии. Изолированные полные и частичные повреждения всех этих мышц, как правило, не встречаются. Обычно в результате травмы нарушается целостность сухожильной части, при этом может отрываться фрагмент надкостницы или кости в месте ее прикрепления – так называемый отрывной перелом. Надостная мышца повреждается при падении на плечо, ударе в область плечевого сустава, разрывы ее могут наблюдаться при удержании падающего тяжелого предмета или при переносе (подъеме) большой тяжести, а также возникать при вывихе плеча или при его переломе.

Клиника

Пассивная амплитуда движений в плечевом суставе не ограничена, однако они нередко сопровождаются болью, например в месте разрыва под акромиальным отростком лопатки.

Диагностика

Пальпаторно определяется болезненность в месте прикрепления мышцы к большому бугорку. В ближайшее после разрыва время в области надкостной ямки часто можно пропальпировать или определить визуально по выпячиванию болезненное сократившееся брюшко надостной мышцы. Величину разрыва определяют пальпаторно по протяженности болезненности. В дальнейшем развивается атрофия надостной мышцы, что наблюдается при осмотре области надплечья. У худых больных иногда можно нащупать края разорванного сухожилия. Для уточнения диагноза в остром периоде проводят артрографию, ультразвуковое исследование. При УЗИ находят зону нарушения непрерывности в гиперэхогенной структуре сухожилия или фокус снижения эхогенности под акромиальным отростком. В случае затруднения установления диагноза показана артроскопия плечевого сустава.

Дифференциальная диагностика

Проводят пробу с обезболиванием места повреждения. При массивном полном разрыве сухожилия обезболивание не восстанавливает активной подвижности в суставе.

Лечение

Поврежденные сухожилия сшивают закрытым путем через артроскоп или выполняют открытое вмешательство.

ТРАВМА – ЧАСТИЧНЫЕ РАЗРЫВЫ СУХОЖИЛИЙ КОРОТКИХ РОТАТОРОВ ПЛЕЧА (НАДОСТНОЙ МЫШЦЫ, ПОДОСТНОЙ, МАЛОЙ КРУГЛОЙ И ПОДЛОПАТОЧНОЙ) – неполное повреждение, которое тем не менее имеет ярко выраженную симптоматику.

Клиника

Внезапное появление боли, усиливающейся в последующие дни. Боль локализуется в месте прикрепления дельтовидной мышцы, характерна иррадиация до локтя по тыльной поверхности предплечья и кисти. Нередко при повреждениях коротких ротаторов плеча у больных отмечаются клинические признаки плечелопаточного периартроза (синдром дуги болезненного отведения – боль при отведении плеча в пределах от 60° до 120°, выше и ниже она отсутствует).

Диагностика

При активном движении плеча боль ощущается до отведения на 60°, при наклоне корпуса вперед амплитуда увеличивается, проба с обезболиванием будет положительна. Пальпация области большого бугорка плечевой кости болезненна. Среди инструментальных методов исследования информативны рентгенологическое и ультразвуковое исследования.

Частичный разрыв по клиническим проявлениям может напоминать полный, особенно при прямом механизме травмы, так как одновременно наблюдается ушиб околоуставных тканей и развивается гемартроз, поэтому при затрудненной диагностике проводят артроскопическое исследование.

Лечение

При частичных разрывах проводят консервативное лечение: в области повреждения выполняют местную анестезию, затем руку укладывают на отводящую шину, в дальнейшем (примерно через 10–14 дней), не прекращая иммобилизации, назначают специальные упражнения (изометрические напряжения мышц, отводящих плечо) и электростимуляцию мышц. Через 3 недели постепенно, не снимая шины, приводят плечо, а позднее проводят курс гидрокинезотерапии и легкого ручного или подводного массажа.

ТРАВМА – СПОНТАННЫЕ РАЗРЫВЫ КОРОТКИХ РОТАТОРОВ – повреждение мышц, принимающих участие в ротации плеча.

Клиника

Данные травмы проявляются псевдопараличом плеча после удара или резкого движения, падения. Тем не менее в ряде случаев клинические симптомы могут практически отсутствовать. Клиническая картина: нарушение плечелопаточного ритма, болевой синдром различной степени выраженности, боль при пальпации плечевого сустава, особенно под акромиальным отростком и вокруг большого бугорка плечевой кости, полная пассивная и ограниченная активная подвижность плеча.

Диагностика

Важным диагностическим критерием является клиническая картина. При полных разрывах можно нащупать участок западения в месте разрыва. Для подтверждения диагноза проводят артрографию, ультразвуковое исследование и артроскопию. При проведении артрографического исследования отмечается затекание рентгеноконтрастного вещества в место разрыва.

Лечение

Лечат полные разрывы сухожилий коротких ротаторов плеча (надостной мышцы, особенно в сочетании с повреждением подостной, малой круглой и подлопаточной мышц, когда, кроме отведения плеча, нарушаются его наружная ротация и механизм активной стабилизации головки плечевой кости в горизонтальной плоскости) обычно оперативным путем. В послеоперационном периоде руку обездвиживают на 3–4 недели с помощью отводящей шины (при разрыве мышц, поворачивающих плечо кнаружи, руке придают наружную ротационную установку). В дальнейшем назначают комплекс реабилитационных мероприятий: ЛФК, электростимуляцию, массаж, несколько позднее – гидрокинезотерапию. После операции и при консервативном лечении отведение и наружную ротацию с противодействием больше, чем вес руки, разрешают в среднем через 2–3 месяца, оценив функциональное состояние мышц. У пожилых и ослабленных больных полные разрывы коротких ротаторов лечат, как правило, консервативно: на 6-й неделе накладывают отводящую шину, придав поврежденной руке положение, обеспечивающее максимальное приближение концов разорванного сухожилия. Руку фиксируют в положении отведения, небольшого сгибания и придают наружную ротационную установку. При частичных разрывах или непереносимости отводящей шины (тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой или дыхательной систем) накладывают мягкую повязку типа Дезо, после чего начинают реабилитационные мероприятия: ЛФК, легкий массаж. Гидрокинезотерапию и теплотечение обычно не применяют, так как они способствуют расслаблению мышц, приводящему к растяжению капсулы поврежденного сустава и возникновению болевого синдрома.

Прогноз

Результатом поздней диагностики и лечения повреждений (обычно острых) коротких ротаторов плеча является возникновение дефекта между концами сухожилий, который заполняется рубцовой тканью, мышцы ретрагируются и затем атрофируются, что приводит к

развитию синдрома хронической нестабильности плечевого сустава. При длительном болевом синдроме возможно формирование контрактуры плечевого сустава. Оперативное лечение застарелых разрывов (более чем через 3–4 месяца после травмы) нередко заканчивается стойким ограничением активных движений и сохраняющейся слабостью мышц, отводящих плечо, что является причиной инвалидности.

ТРАВМА – РАЗРЫВЫ СУХОЖИЛИЯ ДЛИННОЙ ГОЛОВКИ ДВУГЛАВОЙ МЫШЦЫ ПЛЕЧА – повреждение сухожилий, которое наблюдается, как правило, у мужчин в возрасте 40 лет и старше.

Этиология и патогенез

Предрасполагающими факторами являются различные дистрофические и вторичные воспалительные изменения в самом сухожилии: вывихи или тендиниты. Нередко разрывы происходят спонтанно, при форсированном разгибании конечности: неожиданном подъеме тяжести или сокращении двуглаво́й мышцы при согнутом локте. При разрывах сухожилия длинной головки двуглаво́й мышцы плеча преобладают внутрисуставные разрывы в области или вблизи межбугорковой борозды, более низкие (околосуставные) разрывы встречаются намного реже. После отрыва периферическая часть сухожилия перемещается в дистальном направлении, свертывается и спаивается у места своего отхождения от мышечного брюшка или, реже, с короткой головкой или дистальным сухожилием.

Клиника

Картина весьма характерна: больные отмечают треск и быстро проходящую боль в области плечевого сустава, затем появляется небольшая припухлость, а через несколько дней кровоподтек, расположенный несколько ниже дельтовидной мышцы. Позже в нижней половине плеча образуется мягкий валик, при сокращении двуглаво́й мышцы увеличивающийся в размерах. При удержании падающего груза полусогнутой, отведенной и повернутой кнаружи рукой одновременно могут повреждаться сухожилия длинной головки двуглаво́й мышцы плеча и его короткие ротаторы. При изолированных повреждениях сухожилия сила руки снижается незначительно, а изменение контура плеча мало беспокоит, особенно тучных больных.

Диагностика

На основании анамнестических данных, жалоб больного, результатов осмотра.

Лечение

Лицам, активно занимающихся спортом и физическим трудом, снижение более заметно, проводят оперативное вмешательство: подшивание дистального фрагмента сухожилия в межбугорковой борозде или к клювовидному отростку лопатки. Имобилизация продолжается 3–4 недели, затем назначают ЛФК, массаж, гидрокинезотерапию. Трудоспособность восстанавливается через 7–9 недель. При консервативном лечении на 2–3 недели накладывают гипсовую повязку, у пожилых подвешивают руку на широкую косынку. В дальнейшем назначают ЛФК и физиотерапию.

ТРАВМА НЕСКОЛЬКИХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ НА УРОВНЕ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА И ПЛЕЧА – повреждение сосудов.

Этиология и патогенез

Повреждения сосудов возникают при ушибах плечевого сустава, т. е. в результате прямого воздействия травмирующего агента на область сустава. При этом часто отмечается значительное кровоизлияние в подкожную клетчатку и другие околосуставные ткани, приводящее в дальнейшем к ограничению амплитуды движений. Сильный ушиб плечевого сустава приводит к кровоизлиянию в полость сустава (гемартрозу) и околосуставные синовиальные сумки (травматическому бурситу).

Клиника

Припухлость и кровоподтек, достигающие больших размеров и распространяющиеся на всю верхнюю половину плеча. Впоследствии гематома спускается вниз на область локтевого сустава и на предплечье. При резко выраженном гемартрозе сустав напряжен, определяется зыбление. При скоплении в полости сустава большого количества крови

рентгенологическая щель между суставными поверхностями увеличивается.

Диагностика

Для установления более точного диагноза повреждений околосуставных мягких тканей и хрящевых структур используют ультразвуковое исследование, для определения ранений сосудов проводят ангиографию.

Лечение

При выраженном гемартрозе больного направляют в стационар, где после пункции удаляют кровь и вводят в сустав 20–30 мл 1 %-ного раствора новокаина. При продолжающемся внутрисуставном кровотечении проводят повторные пункции. При ранениях крупных сосудов производят ручное сшивание артерии, пластику аутовенозным трансплантатом, а при продолжающемся кровотечении – перевязку артерии. Поврежденные крупные вены, как правило, перевязывают. Для остановки кровотечения вводят аминокапроновую кислоту. В послеоперационном периоде назначают антибактериальную терапию.

ТРАВМА НЕРВОВ НА УРОВНЕ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА И ПЛЕЧА – повреждение нервных путей и волокон.

Этиология и патогенез

Мышцы, сухожилия, кровеносные сосуды, нервы плечевого пояса могут травмироваться при переломах костей, входящих в плечевой пояс (лопаток и ключиц), вывихах грудино-ключичного, ключично-акромиального, плечевого суставов, растяжении плечевого сустава, ушибах мягких тканей, разрывах мышц и сухожилий вследствие резкого, насильственного разгибания или сгибания в суставах и др. Из повреждений мягких тканей наиболее часто наблюдаются ушибы и разрывы мышц плечевого пояса. Ушибы возникают при прямой травме (ударе, падении). В результате сильных ушибов травмируются сосуды и могут образовываться внутри-, поди межмышечные гематомы, которые в свою очередь сдавливают нервы. Разрывы мышц могут происходить во время эпилептического припадка.

Клиника

Боль. По мере нарастания гематомы постепенно появляется припухлость в месте разрыва, боль усиливается. При пальпации и напряжении поврежденной мышцы отмечается усиление боли.

Диагностика

Для уточнения диагноза, особенно при частичном разрыве мышцы, используют ультрасонографию.

Лечение и оражения нервов плечевого пояса и плеча будет заключаться в возможном устранении причины повреждения и восстановлении функции поврежденных нервных волокон (улучшении их проводимости), предупреждении контрактур и устранении вегетативно-трофических расстройств. Медикаментозная терапия: прозерин галантамин, ксантинола никотинат, витамины С, Е, группы В, рефлексотерапия. В комплекс лечения входят массаж, ЛФК и бальнеотерапия. При наличии показаний применяется хирургическое лечение. При неполном перерыве или сдавлении нерва его мобилизируют, сохраняя сопровождающие его сосуды (невролиз). Также применяют пластику нервов и эпинеуральный шов. Рекомендуется санаторно-курортное лечение.

ТРАВМА – ВЫВИХ КЛЮЧИЦЫ – смещение ключицы относительно мест сочленения с другими костями.

Этиология и патогенез

Повреждаются капсульно-связочные структуры акромиально-ключичного сустава, а при полном вывихе – клювовидно-ключичная связка.

Клиника

Боль в области плечевого сустава, при осмотре отмечают ступенеобразную деформацию надплечья, при надавливании на вывихнутый конец ключицы она устраняется, но затем, если давление прекращается, появляется вновь (симптом клавиши). Движения руки ограничены и болезненны.

Диагностика

Для уточнения диагноза выполняют рентгенологическое исследование: рентгенографию акромиально-ключичных сочленений проводят стоя, иногда с функциональной нагрузкой (с небольшим грузом).

Лечение н еполных вывихов консервативное: производят накладывание специальных шин или гипсовых повязок, иммобилизуя на срок около 5 недель, затем назначают ЛФК, физиотерапию. При полных вывихах и интерпозиции тканей лечение, как правило, оперативное: производят открытое вправление вывиха, фиксируя с помощью проведенной трансартикулярно толстой спицы. Поврежденные связки сшивают или выполняют их пластику (по Беннелю). После операции накладывают торакобрахиальную гипсовую повязку на 4–6 недель, затем назначают ЛФК и физиотерапию.

ТРАВМА – ПЕРЕЛОМ КЛЮЧИЦЫ – перелом ключичной кости.

Этиология и патогенез

При переломах ключицы возможны повреждения грудино-ключично-сосцевидных мышц, подключичных и грудных мышц. Также возможны повреждения отломками сосудов, лежащих в непосредственной близости, подключичных артерий и вен с образованием массивной гематомы. Переломы ключицы могут возникать при прямом ударе, падении на выпрямленную руку, локоть или наружную поверхность плеча, нередко возникают при родовой травме. Травмировать сосудисто-нервный пучок может также избыточная костная мозоль, возникающая при сращении перелома.

Клиника

Боль, увеличивающаяся гематома, припухлость, деформация, обусловленная смещением отломков.

Диагностика

Пальпаторно определяют резкую болезненность или хруст костных отломков, функция верхней конечности нарушена. При оскольчатых переломах нередко повреждается сосудисто-нервный пучок. В связи с этим необходимо оценить пульсацию периферических артериальных сосудов, выявить признаки венозной недостаточности или повреждения периферических нервов на стороне травмы.

Лечение

Оперативное. Остеометаллосинтез, как правило, чаще всего используется в случае перелома ключицы.

ТРАВМА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ – повреждение органов брюшной полости.

Клиника

Клиническая картина острого живота наиболее выражена при проникающих ранениях брюшной полости и бывает стерта при закрытых травмах, в особенности при сочетанных повреждениях. Клиническая картина складывается из симптомов острого внутреннего кровотечения и перитонита. Все классические симптомы у больного проявляются крайне редко. Наиболее ценным и часто встречающимся симптомом является напряжение мышц передней брюшной стенки. Однако этот симптом встречается и при переломе ребер, таза, позвоночника, кровоизлияниях в подкожно-жировую клетчатку или мышечно-фасциальные влагалища брюшной стенки. Характерна иррадиация боли: для травмы селезенки – в левое надплечье, для травмы печени – в правое. В положении Тренделенбурга происходит усиление симптомов раздражения брюшины и иррадиации боли вверх, поэтому его целесообразно применять при стертости клинической картины. Внутреннее кровотечение проявляется картиной гиповолемического шока. При этом будут отмечаться выраженная бледность, падение артериального давления, тахикардия, слабое наполнение пульса.

Диагностика

При перкуссии будет притупление в отлогих местах живота. При внутрибрюшной катастрофе (кровь в брюшной полости, разрыв полого органа) наблюдается исчезновение шумов кишечной перистальтики. Введение наркотических, седативных средств, сильное

алкогольное опьянение, а также состояние шока угнетают перистальтику, кишечные шумы не слышны.

Дифференциальная диагностика

При травматической грыже диафрагмы выслушивание кишечной перистальтики происходит в необычных местах – при аускультации грудной клетки. Подкожная эмфизема выявляется при повреждении забрюшинных отделов двенадцатиперстной, толстой и прямой кишок. Болезненность тазовой брюшины и пальпируемых органов помогает выявить ректальное и вагинальное (у женщин) исследование. Этим методом также обнаруживаются скопление жидкости в полости таза и напряжение мышц. У мужчин при перфорации органов в забрюшинное пространство наблюдаются боли в яичках. При дуоденальном зондировании можно выявить желудочное кровотечение и следить за его темпами, одновременно при этом эвакуируют воздух и газ. Травму мочевого пузыря помогает обнаружить его катетеризация, а при появлении примеси крови – проведение цистографии, которая помогает выявить или исключить проникающие ранения стенки пузыря. При разрывах, сообщающихся с полостью брюшины, определяется положительный симптом Зельдовича (при введении через катетер жидкости она обратно не поступает, а на поздних стадиях может начать выделяться перитонеальный экссудат, смешанный с мочой). При лабораторных исследованиях смотрят гематокритное число. При потере ОЦК свыше 20 % происходит резкое снижение гематокрита. В крови нарастает лейкоцитоз. При повреждении поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, проникающих ранениях желудка в крови обнаруживается повышенное содержание амилазы. Очень полезна в плане диагностики рентгенография брюшной полости. Она помогает обнаружить инородные тела, воздух под куполом диафрагмы, симптом «двойного контура», появляющийся при ранении желудка и других забрюшинных отделов ЖКТ. Рентгенографическое исследование необходимо проводить в двух проекциях и дополнять снимком грудной клетки. При травмах живота используются различные методики контрастного исследования: ангиография (при повреждениях почек, печени, селезенки, поджелудочной железы), вальнулография (для определения хода раневого канала, при этом контрастное вещество вводят прямо в рану). Хорошими методами диагностики являются лапароцентез (пункция брюшной полости) и перитонеальный лаваж (промывание брюшной полости физиологическим раствором с последующей аспирацией). Данные методы позволяют выявить состояния, требующие неотложного хирургического вмешательства, соответственно в 90 % и 95–98 % случаев.

Лечение

Данная патология является ургентной и требует незамедлительного хирургического вмешательства.

ТРАВМЫ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА – повреждения дистальной части кишечника. Травмы толстого кишечника являются тяжелыми и опасными для жизни, причем не только из-за массивности травмы, но и из-за угрозы развития тяжелого калового перитонита.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами травм являются дорожно-транспортные происшествия, прямые удары в живот, падения с высоты, сдавления живота тяжелыми предметами. Толстая кишка может травмироваться в результате огнестрельных ранений, ранений холодным оружием.

При закрытой травме кишки могут возникнуть десерозирование стенки кишки, гематомы, отрыв брыжейки кишки, полный разрыв всех оболочек кишки. Способствовать разрывам кишки будет переполнение ее каловыми массами и газом с одновременным расслаблением во время травмы передней брюшной стенки.

Клиника

При разрыве толстой кишки ее содержимое попадает в брюшную полость, возникает резкая боль в животе, отмечаются брадикардия, снижение артериального давления, бледность кожных покровов. В первые часы после травмы диагностировать повреждение кишечника

бывает затруднительно из-за общего тяжелого состояния больного. При повреждении брыжейки поперечной или сигмовидной ободочной кишки ведущими будут симптомы анемии и продолжающегося внутрибрюшного кровотечения. При этом будут наблюдаться бледность кожных покровов, частый пульс малого наполнения, вздутие живота, притупление в отлогих местах живота. Часто у таких больных наблюдается симптом «ваньки-встаньки», когда больным тяжело находиться в горизонтальном положении и для облегчения дыхания они садятся.

Диагностика

При пальпации наблюдается локальная болезненность в проекции разрыва, которая в дальнейшем распространяется по всему животу, отмечается учащение пульса. Пальпаторно определяются симптомы раздражения брюшины, напряжение мышц передней брюшной стенки, печеночная тупость будет отсутствовать из-за выхода свободного газа в полость живота. Выслушивается вялая перистальтика, при перкуссии будет притупление в отлогих местах живота, в основном в местах повреждения. Забрюшинные травмы ободочной кишки являются очень сложными в диагностике даже через несколько дней после травмы. При этом наблюдаются некупирующиеся боли низкой интенсивности в боковом отделе живота с иррадиацией в поясничную область, в проекции восходящей и нисходящей ободочных кишок отмечается болезненность при глубокой пальпации, симптомы раздражения брюшины нечеткие, кишечные шумы редкие, вялые. Все эти симптомы могут помочь врачу заподозрить травму внебрюшинной части ободочной кишки. При ректальном исследовании на пальце можно обнаружить следы крови.

Лечение

Только оперативное. Оперативное вмешательство выполняют под общей анестезией, проводя нижнесрединную лапаротомию, а при развившемся каловом перитоните – тотальную лапаротомию. Производят тщательную ревизию кишечника, начиная от илеоцекального угла, обращая внимание на надрывы серозы, гематомы подсерозные, гематомы брыжейки поперечной и сигмовидной ободочных кишок. Тактика ведения разрывов толстой кишки требует особой тщательности из-за несостоятельности швов и анастомозов.

ТРАВМА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ – повреждение начального отдела тонкого кишечника.

Этиология и патогенез

Травма двенадцатиперстной кишки возникает, как правило, при проникающих ранениях живота. При закрытых травмах повреждения происходят очень редко, при этом, как правило, повреждается забрюшинная часть кишки в сочетании с повреждением печени, желчных протоков и поджелудочной железы.

Клиника

Характерны высокотонкокишечная непроходимость, резкое обезвоживание, желтуха, фебрильная температура тела. Болевой синдром локализован в эпигастрии или правой половине живота с иррадиацией в поясничную область. При сочетанном повреждении магистральных сосудов и паренхиматозных органов вследствие внутрибрюшного кровотечения наблюдаются артериальная гипотензия и тахикардия.

Диагностика

При биохимическом анализе в крови обнаруживаются повышение амилазы и билирубина, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, ускорение СОЭ (вследствие прогрессирующего воспаления забрюшинной клетчатки). При проведении рентгенографического исследования обнаруживается свободный газ – под диафрагмой (серп) либо в зоне правой почки. Контрастное вещество, проглоченное больным, выявляет сквозной дефект кишки. При введении через назогастральный зонд воздуха происходит увеличение газовой инфильтрации в правой окологепаточной области. Лапароцентез часто не обнаруживает повреждение двенадцатиперстной кишки (не обнаруживается скопление желчи, крови, кишечного содержимого в брюшной полости), поэтому диагноз ставится при

проведении эндоскопической лапароскопии либо во время оперативного вмешательства. Признаками повреждения двенадцатиперстной кишки являются пропитывание желчью, кровью и газовая инфильтрация клетчатки в гепатодуоденальной зоне. Чтобы произвести полноценный осмотр и лечение двенадцатиперстной кишки, необходимо выполнить ее мобилизацию. Небольшие дефекты стенки кишки можно обнаружить путем введения красителя (метиленового синего) через назогастральный зонд.

Лечение

Гематомы в стенке кишки подлежат обязательному лечению, так как они могут вызвать вторичное инфицирование, перфорацию или стеноз (обструкцию). Небольшие дефекты стенки кишки ушивают отдельными вворачивающими и затем серозными швами в поперечном направлении. При значительных разрывах ушивание приводит к стенозированию просвета кишки, поэтому необходимо наложить гастроэюноанастомоз, уменьшающий нагрузку на поврежденную кишку и предупреждающий развитие непроходимости. Однако чаще производят пересечение двенадцатиперстной кишки с ушиванием наглухо ее концов и наложением гастроэюноанастомоза. Тип операции выбирается в зависимости от локализации травматического дефекта. При значительном повреждении пилорического или больших разрывах дистального отдела двенадцатиперстной кишки проводят резекцию кишки в направлении пилорического отдела. При этом культю двенадцатиперстной кишки ушивают наглухо и накладывают гастроэюноанастомоз. При обширном повреждении двенадцатиперстной кишки с сочетанными травмами окружающих органов проводят панкреатодуоденэктомию. Частота послеоперационных осложнений увеличивается при задержке оперативного вмешательства, особенно при превышении срока промедления более 12 ч. К послеоперационным осложнениям относят расхождение швов, кровотечения, образование свища, абсцесса, непроходимость желчных протоков.

ТРАВМА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА – повреждение тонкого кишечника в результате различных травм.

Этиология и патогенез

Тонкая кишка повреждается, как правило, в местах наиболее прочной фиксации (в местах прикрепления спаек, проксимальном отделе тощей кишки, дистальном отделе подвздошной кишки). Тонкая кишка повреждается чаще всего при непосредственном сильном ударе в живот, ушибе и сдавлении грудной клетки, падении с высоты.

Классификация

Виды травм: ушибы с петехиальными кровоизлияниями, гематомами (серозными, множественными массивными, подсерозными), разрывы и отрывы брыжейки, одиночные и множественные разрывы стенок кишок. Механизмы травмы: раздавливание, когда сила придавливает кишку к кости, отрыв брыжейки при падении с высоты, разрыв при ударе из-за повышения давления в кишке.

Клиника

Болевой синдром при разрывах тонкого кишечника очень выражен и, как правило, сопровождается шоком. Боль вначале локализована, затем распространяется по всему животу. При этом живот в акте дыхания практически не участвует, глубокий вдох усиливает болевые ощущения, передняя брюшная стенка напряжена, отмечаются симптомы раздражения брюшины (Щеткина – Блюмберга).

Диагностика

При перкуссии наблюдаются исчезновение печеночной тупости вследствие скопления газа в поддиафрагмальном пространстве, притупление в отлогих местах живота из-за наличия жидкого содержимого.

Лечение

Кишечное содержимое является весьма агрессивной средой: в верхних отделах – кислоты и пищеварительные соки, а в нижних – вирулентная флора. По этой причине ревизия и ушивание дефектов стенки кишки должны начинаться с дистальных отделов кишечника. С целью исключения вывода о проникающем ранении должны тщательно

исследоваться гематомы стенки кишки. При обнаружении гематомы в корне брыжейки ее следует вскрыть и перевязать кровоточащий сосуд. Небольшие раны тонкой кишки ушивают 2-рядными швами, а линейные – сначала вворачивающими, а вторым этажом – серо-серозными швами. Перед ушиванием ран необходимо иссечь нежизнеспособные ткани.

ТРАВМЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА – повреждения, которые включают в себя ранения, контузии, инородные тела глаза.

Классификация

Ранения глаза сопровождаются нарушением целостности его оболочек и могут быть прободными и непрободными (с повреждением и без повреждения внутренних оболочек глаза и его прозрачных сред). Прободные ранения бывают проникающими и сквозными, а возможно даже и полное разрушение глазного яблока.

Этиология и патогенез

Травмы роговицы: происходит истечение водянистой влаги передней камеры глаза, вследствие этого передняя камера становится мелкой, также в рану может выпасть радужка. В результате ранений радужки возникает гифема – кровоизлияние в переднюю камеру глаза. Если повреждается хрусталик, то возникает травматическая катаракта. При ранениях склеры или же сочетанном поражении склеры и роговицы происходит кровоизлияние внутрь глазного яблока, возможно выпадение внутренних оболочек и стекловидного тела.

Клиника

Прободные ранения глазного яблока часто осложняются присоединением вторичной инфекции, при этом возникает отек конъюнктивы, происходит помутнение прозрачных сред глаза, появляется гипопион (гной в передней камере глаза), возможно развитие эндофтальмита и паноптальмита. Тяжелыми осложнениями проникающего ранения глазного яблока являются симпатическое воспаление и экспульсивная геморрагия, что может привести к гибели глаза.

Лечение

При прободных ранениях глаза осуществляют введение противостолбнячной сыворотки, производят хирургическую обработку раны, для профилактики вторичного инфицирования назначают антибиотикотерапию. В случае присоединения вторичной инфекции местно применяют антибиотики в виде инстилляций, ретро- и парабульбарных инъекций. При прободении роговицы назначают мидриатики – средства, расширяющие зрачок (атропин, скополамин), при роговично-склеральных ранениях – 1 %-, 2 %-, 6 %-ный раствор пилокарпина. С целью профилактики симпатического воспаления местно применяют кортикостероиды. При непрободных ранениях конъюнктивы и роговицы назначается введение в конъюнктивальный мешок капель или мазей с антибиотиками или сульфаниламидами.

ТРАВМА – КОНТУЗИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Клиника

Сужение или расширение зрачка, изменение формы зрачка, спазм или паралич аккомодации, который обусловлен повреждением ресничного тела. Возможны отек роговицы, иридодиализ (разрыв радужки у основания), помутнение, подвывих или вывих хрусталика, разрывы собственно сосудистой оболочки, кровоизлияния в переднюю камеру, стекловидное тело (гемофтальм), сетчатку или собственно сосудистую оболочку, помутнение сетчатки, ее разрывы и отслойка, изменение внутриглазного давления. При субконъюнктивальном разрыве склеры происходит выпадение радужки, ресничного тела и хрусталика.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, жалоб больного, результатов офтальмологического осмотра.

Лечение

Если контузия глаза сопровождается гемофтальмом, отеком сетчатки, показана рассасывающая терапия с включением субконъюнктивальных и внутриглазных инъекций растворов фибринолизина, лекозима. Целесообразно применение аутогемотерапии,

физиотерапевтических процедур. При разрывах оболочек глазного яблока необходимы введение противостолбнячной сыворотки и наложение склеральных или роговичных швов. В случае смещения хрусталика (вывиха, подвывиха) его нередко приходится удалять. Отслойка сетчатки также требует оперативного лечения.

ТРАВМЫ ГЛАЗНИЦЫ – повреждения глазницы.

Классификация

Травмы глазницы подразделяют на бытовые, производственные, транспортные. По механизму воздействия их делят на получаемые при падении, ударе тупым или острым предметом либо огнестрельные. Могут наблюдаться контузии, переломы, повреждения мягких тканей, внедрения инородных тел в глазницу. Травмы могут быть изолированными и сочетанными (с повреждением головного мозга, околоносовых пазух).

Клиника

Клиническая картина будет зависеть от тяжести переломов стенок орбиты. Пострадавшие предъявляют жалобы на боль, затуманивание зрения, диплопию, появляющуюся почти сразу и долго сохраняющуюся. При переломах также наблюдаются гематома, отек век, ограничение подвижности глаза, сужение глазной щели, эндо-, экзофтальм, птоз и подкожная эмфизема. Ранения мягких тканей глазницы могут быть колотыми, резаными, рваными, ушибленными.

ТРАВМА – КОНТУЗИИ ГЛАЗНИЦЫ – тупые травмы мягких тканей, при которых не отмечается нарушений их анатомической целостности.

Клиника

Тошнота, рвота, брадикардия, гематома век, субконъюнктивальное кровоизлияние, ограничение подвижности глазного яблока, экзофтальм, а также снижение или полная потеря зрения. Контузии могут приводить к частичной или полной атрофии зрительного нерва.

Осложнения к онтузий мягких тканей глазницы – вторичный менингит и абсцессы головного мозга. Это связано с проникновением инфекции из нагноившейся гематомы в полость черепа.

Лечение

Лечение заключается в следующем:

- 1) постельный режим, местно холод;
- 2) внутривенно 30 мл 10 %-ного гипертонического раствора хлорида натрия;
- 3) 10 мл 25 %-ного раствора сульфата магния внутримышечно;
- 4) глицерин из расчета по 1–1,5 г на 1 кг массы тела;
- 5) диуретики (диакарб, лазикс внутримышечно или внутривенно);
- 6) рутин с аскорбиновой кислотой для уменьшения проницаемости сосудистой стенки;
- 7) гемостатические и ангиопротективные средства (хлорид кальция, аминокaproновая кислота, внутривенно фибриноген);
- 8) химотрипсин в виде компрессов;
- 9) через 2 недели после травмы показана ультразвуковая терапия;
- 10) для улучшения метаболизма в зрительном нерве применяют неробол, ретаболил, метилурацил;
- 11) антиоксиданты и витамины (токоферол, витамины группы В).

Хирургическое лечение показано при кровоизлияниях в орбиту с экзофтальмом, смещением глазного яблока, нарушением его подвижности без обратного развития на 3–5-й день после травмы.

ТРАВМА – РВАНЫЕ РАНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ГЛАЗНИЦЫ – рваные повреждения мягких тканей глазницы.

Клиника

Клиническая картина рваных ран: выпадение жировой клетчатки, ранение слезной железы, повреждение наружных мышц глаза, птоз, экзофтальм, офтальмоплегия.

Диагностика

Всем больным проводят рентгенографию в двух проекциях.

Лечение

При обнаружении рваной раны в первую очередь проводят ее ревизию, определяют направление, ход раневого канала, а также отношение его к костным стенкам орбиты. Главной целью ревизии является выяснение того, проходит рана в полость черепа или в околоносовые пазухи или нет. При первичной хирургической обработке экономно иссекаются загрязненные и некротизированные края раны, раневой канал промывается растворами антисептиков, при необходимости выполняют пластику прилежащими тканями.

ТРАВМА – КОЛОТЫЕ РАНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ГЛАЗНИЦЫ – колотые повреждения мягких тканей глазницы.

Клиника

Представлена офтальмоплегией, экзофтальмом, птозом (опущением верхнего века), что часто свидетельствует о глубоком раневом канале и повреждении сосудисто-нервного пучка. Повреждение зрительного нерва определяет тяжесть колотого ранения.

Лечение

Тактика лечения колотого ранения: тщательная ревизия раны, первичная обработка раневого канала путем разреза длиной 2–2,5 см и исследование раневого канала с максимальным щажением мышц и сосудов. После исключения проникающего ранения в полость черепа и в околоносовые пазухи на рану накладывают швы.

ТРАВМА – РЕЗАННЫЕ РАНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ГЛАЗНИЦЫ – линейные повреждения мягких тканей глазницы.

Клиника

Больные жалуются на снижение зрения, смещение глазного яблока, боль в поврежденном глазу. При обследовании выявляются воспаление тканей орбиты, синдром верхней глазничной щели, поражения зрительного нерва, невралгия нижнеглазничного нерва, экзофтальм вследствие атрофии жировой клетчатки или экзофтальм из-за ретробульбарной гематомы. Осколки, находящиеся в орбите, подлежат удалению, так как они вызывают болевой синдром, гнойные процессы и могут вызвать флегмону орбиты – заболевание, угрожающее жизни больного. Металлические осколки также вызывают развитие воспаления мягких тканей, экзофтальм, миоз, снижение чувствительности роговицы, возникновение ретробульбарной гематомы.

Лечение

При резаных ранах производят ревизию раны и первичную хирургическую обработку с восстановлением мягких тканей орбиты. При обнаружении сквозного ранения глаза с наличием инородного тела клиническая картина будет характеризоваться полиморфизмом (совокупностью симптомов патологически измененного глазного яблока). Орбитотомию выполняют после уточнения нахождения инородного тела. Послойно раздвигают ткани, и если определяется конгломерат соединительной ткани, окружающий инородное тело, то его удаляют единым блоком. Затем производят тщательную ревизию раны с удалением мелких инородных тел. В комплекс консервативного лечения входят противовоспалительная терапия (антибиотики, стероидные и нестероидные препараты), ферментотерапия, гемостатики, препараты, улучшающие репаративные процессы и уменьшающие образование рубцовой ткани.

ТРАВМА ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ – повреждение мозговых структур.

Классификация

1. Сотрясение головного мозга.
2. Ушиб головного мозга:
 - а) легкой степени;
 - б) средней степени тяжести;
 - в) тяжелой степени.
3. Диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП-синдром).
4. Сдавление головного мозга (с ушибом или без).

Клиника

При всех видах черепно-мозговых травм присутствует нарушение сознания различной степени тяжести.

Оглушение 1, умеренное – присутствует частичная дезориентировка, больной умеренно сонлив, но выполняет все команды.

Оглушение 2, глубокое – больной дезориентирован, сонлив, выполняет лишь простые команды.

Сопор – сознание отсутствует, но больной реагирует на боль, на резкий крик открывает глаза, локализует боль.

Кома 1 – сознание отсутствует, в ответ на болевые раздражители отвечает некоординированными движениями, локализации боли нет, глаза не открывает.

Кома 2, глубокая – сознание утрачено, реакция на боль отсутствует, спонтанных движений нет.

Кома 3, запредельная – сознание утрачено, наблюдаются двусторонний мидриаз, мышечная арефлексия, атония, катастрофическое состояние витальных функций.

Диагностика

Также учитываются целостность апоневроза (открытая или закрытая ЧМТ), твердой мозговой оболочки (проникающая или непроникающая), состояние костей черепа (наличие переломов свода и (или) основания черепа), состояние оболочечных пространств (наличие гематом), состояние мягких тканей головы (наличие и локализация ран).

ТРАВМА ОБОДОЧНОЙ КИШКИ С ОТКРЫТОЙ РАНой В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ – тяжелые и опасные для жизни повреждения, причем не только из-за массивности травмы, но и из-за угрозы развития тяжелого калового перитонита.

Этиология и патогенез

Повреждения ободочной кишки чаще встречаются в сочетании с травмами других органов брюшной полости. Частота повреждений ободочной кишки колеблется от 4 до 14 %, в среднем составляя 6,4 %. Наиболее частыми причинами травм являются дорожно-транспортные происшествия, прямые удары в живот, падения с высоты, сдавление живота тяжелыми предметами. Ободочная кишка может травмироваться в результате огнестрельных ранений, ранений холодным оружием.

Патологическая анатомия травмы

При закрытой травме ободочной кишки могут возникнуть десерозирование стенки кишки, гематомы, отрыв брыжейки кишки, полный разрыв всех оболочек кишки. Способствовать разрывам кишки будет переполнение ее каловыми массами и газом с одновременным расслаблением во время травмы передней брюшной стенки.

Клиника

При разрыве ободочной кишки ее содержимое попадает в брюшную полость, и возникают резкая боль в животе, брадикардия, снижение артериального давления, бледность кожных покровов. При повреждении брыжейки поперечной или сигмовидной ободочных кишок ведущими будут симптомы анемии и продолжающегося внутрибрюшного кровотечения. При этом будут наблюдаться бледность кожных покровов, частый пульс малого наполнения, вздутие живота, притупление в отлогих местах живота. Часто у таких больных наблюдается симптом «ваньки-встаньки», когда больным тяжело находиться в горизонтальном положении и для облегчения дыхания они садятся.

Диагностика

В первые часы после травмы диагностировать повреждение кишечника бывает затруднительным из-за общего тяжелого состояния больного. При пальпации наблюдается локальная болезненность в проекции разрыва, которая в дальнейшем распространяется по всему животу, отмечается учащение пульса. Пальпаторно определяются симптомы раздражения брюшины, напряжение мышц передней брюшной стенки, печеночная тупость будет отсутствовать из-за выхода свободного газа в полость живота. Выслушивается вялая перистальтика, при перкуссии будет притупление в отлогих местах живота, в основном в

местах повреждения. Данная клиническая картина будет характерна для излияния содержимого кишки в брюшную полость. Забрюшинные травмы ободочной кишки являются очень сложными в диагностике, причем даже через несколько дней после травмы. При этом наблюдаются некупирующиеся боли низкой интенсивности в боковом отделе живота с иррадиацией в поясничную область; в проекции восходящей и нисходящей ободочных кишок отмечается болезненность при глубокой пальпации, симптомы раздражения брюшины нечеткие, кишечные шумы редкие, вялые. Все эти симптомы могут помочь врачу заподозрить травму внебрюшинной части ободочной кишки. При ректальном исследовании на пальце можно обнаружить следы крови.

Лечение

Лечение разрывов ободочной кишки только оперативное. Оперативное вмешательство выполняют под общей анестезией, проводя нижнесрединную лапаротомию, а при развившемся каловом перитоните – тотальную лапаротомию. Производят тщательную ревизию кишечника, начиная от илеоцекального угла, обращая внимание на надрывы серозы, гематомы подсерозные, гематомы брыжейки поперечной и сигмовидной ободочных кишок.

ТРАВМА СПИННОГО МОЗГА – повреждение серого, белого или сочетанное повреждение серого и белого вещества спинного мозга.

Этиология и патогенез

Травмы спинного мозга наиболее часто возникают при бытовом, производственном, транспортном травматизме.

Классификация

Травмы спинного мозга классифицируются на закрытые (без нарушения кожи и мягких тканей) и открытые (делятся на проникающие в полость спинно-мозгового канала и не проникающие). Закрытые повреждения могут быть неосложненными, т. е. без нарушения функций спинного мозга, и осложненными – с нарушением таковых. Повреждения спинного мозга и его корешков встречаются в 30 % случаев травм позвоночника. Но травма спинного мозга вовсе не обязательно сопровождается повреждением позвоночника. Среди закрытых травм выделяют ушибы (контузии), переломы, вывихи, растяжения и разрывы связочного аппарата, а также повреждения межпозвоночных дисков. Чаще всех травмируются ThXII—LII и CIV–V, что обусловлено передачей сил с малоподвижных отделов позвоночника на более подвижные отделы. При этом чаще повреждаются тела позвонков, реже – его поперечные отростки. Наиболее тяжелые повреждения встречаются при смещении отломков верхнего позвонка кзади по направлению позвоночного канала.

По локализации травмы позвоночника делят на травмы шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов спинного мозга, травмы конского хвоста.

По степени тяжести выделяют травмы с полным нарушением проводимости и с частичным нарушением.

Клиника

По клинике деление происходит на сотрясение, ушиб, кровоизлияния в спинной мозг и его оболочки, сдавление.

В острый период травмы развивается стадия спинального шока, наблюдаются вялая пара- или тетраплегия, а также проводниковая анестезия всех видов чувствительности ниже уровня поражения, нарушение функций тазовых органов в виде острой задержки мочи. Стадия спинального шока длится от нескольких часов до 3–6 недель, что зависит от тяжести травмы. После начинает нарастать спинальная рефлекторная активность: вялый паралич сменяется спастическим парезом, повышаются рефлексы, происходит появление патологических рефлексов, выявляются клonusы и феномены спинального автоматизма.

При поражении CI–V развивается спастический тетрапарез или тетраплегия с утратой всех видов чувствительности с соответствующего уровня. При поражении ствола мозга появляются бульбарные расстройства (дыхательные и сосудистые нарушения). Повреждение шейного утолщения на уровне CV–VII приводит к периферическому парапарезу верхних и к спастическому парапарезу нижних конечностей, также возникают расстройства всех видов

чувствительности ниже места поражения. При травме цилиоспинального центра появляется симптом Бернара – Горнера, замедляется пульс, падает артериальное давление. Травма на уровне ThI–IX приводит к нижней спастической параплегии с отсутствием всех видов чувствительности, исчезновению брюшных рефлексов. При поражении на уровне 7–8-го сегментов выпадают верхние брюшные рефлексы, при поражении на уровне 9–10-го сегментов – средние, а при травме 11–12-го – нижние. Если повреждается поясничное утолщение (с первого люмбального до 2-го сакрального сегментов на уровне ThXII—LI), то наблюдаются периферический паралич нижних конечностей, выпадение кремастерного рефлекса, возникает анестезия промежности и ног. При тяжелых поражениях могут развиваться синдром острого живота, паралитическая непроходимость кишечника и вазомоторно-трофическая гематурия. Травма спинного мозга на уровне LI–II (конуса) приводит к «седловидной» анестезии в области промежности. При поражении «конского хвоста» возникают паралич нижних конечностей, анестезия всех видов чувствительности в области промежности и на ногах, а также резкие корешковые боли в них. Расстройства мочеиспускания (истинная задержка мочи), дефекации, половой функции наблюдаются при поражении спинного мозга на всех уровнях. Тазовые расстройства по типу гиперрефлекторного мочевого пузыря возникают при поперечном перерыве спинного мозга в шейном и грудном отделах. Выделение мочи происходит при незначительном накоплении ее. При гиперрефлекторном нейрогенном мочевом пузыре задержка мочеиспускания, возникающая в первое время после травмы, может наблюдаться очень долго (до нескольких месяцев). Чувствительность мочевого пузыря утрачивается. По мере того как происходит растормаживание сегментарного аппарата спинного мозга, задержка мочи сменяется ее перемежающимся недержанием или императивными позывами. Для поражения конуса спинного мозга характерно развитие гипорефлекторного (автономного) мочевого пузыря, так как при этом страдает сегментарный аппарат. Для гипорефлекторного нейрогенного мочевого пузыря характерны истинная задержка мочи и парадоксальная ишурия. Параллельно с нарушениями мочеиспускания возникают расстройства актов дефекации (задержка стула, недержание кала). При поражении спинного мозга возникают расстройства иннервации в различных областях тела, в местах костных выступов (гребней подвздошных костей, крестца) обязательно образуются пролежни, что связано с трофическим влиянием нерва на мягкие ткани. Особенно быстро происходит развитие пролежней при травмах «конского хвоста», поперечном перерыве спинного мозга, травмах поясничного утолщения. Пролежни быстро инфицируются и могут стать источниками сепсиса, являясь входными воротами для инфекции.

Диагностика

На основании анамнестических данных, жалоб больного, результатов неврологического осмотра.

ТРАВМА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ГИПЕРЭКСТЕЗИОННАЯ – травма, возникающая при автомобильных катастрофах, падении с высоты, нырянии.

Этиология и патогенез

При таких травмах происходит резкое переразгибание шеи, что приводит к сужению спинно-мозгового канала, развитию ишемии или сдавлению спинного мозга.

Клиника хлыстовой травмы будет проявляться корешковым синдромом, полным поперечным или частичным поражением спинного мозга, синдромом передней спинальной артерии.

Диагностика

Проводят с помощью рентгенологического обследования с применением стандартных и специальных укладок, ядерно-магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии, миелографии. Исследуют цереброспинальную жидкость, проводят ликвородинамические пробы для исключения блока субарахноидального пространства.

Осложнения

Спинальный и общий шок; бульбарные нарушения при травмах шейного отдела,

связанные с повреждениями вегетативных центров заболевания внутренних органов (паралитическая непроходимость, гематурия, пневмония). К поздним осложнениям относят возникающие через 10–12 дней застойную пневмонию, трофические нарушения (пролежни, отеки), а также цистит, пиелонефрит и сепсис. Летальность при травме шейного отдела самая высокая и составляет около 50 %, при травмах остальных отделов позвоночника – 15–20 %. Смерть наступает вследствие бульбарных нарушений, шока либо из-за инфекционных осложнений.

Лечение

Следует начинать с укладки пострадавшего на щит или плотные носилки, при этом желательна фиксация в раме Стрикера. Во время транспортировки и переукладывания больного необходимо избегать сгибания и вращательных движений позвоночника. Борьба с шоком, нарушениями сердечно-сосудистой деятельности и дыхания должна проводиться на месте травмы, а затем и в стационаре. Патогенетическая терапия включает в себя дегидратационную терапию (диакарб, лазикс, маннитол), назначение протекторов сосудистой стенки (аскорбиновой кислоты, рутина), гемостатиков и средств, улучшающих реологические свойства и микроциркуляцию крови (реополиглюкина). Необходимо введение наркотических (омнопона, морфина, промедола) или ненаркотических анальгетиков. Для профилактики трофических расстройств больного укладывают на специальные воздушные матрасы, используют подкладки, круги, протирают кожу камфорным спиртом. Для профилактики инфекционных осложнений проводят антибиотикотерапию. При укладке необходимо обеспечить неподвижность позвоночника и устранить его деформацию. Если компрессия спинного мозга нарастает, необходимо проведение срочного оперативного вмешательства (ламинэктомии). В подострый период травмы проводят лечение расстройств мочевого пузыря (катетеризацию с промыванием физиологическим раствором и антисептиками). Для восстановления активного мочеиспускания проводят электростимуляцию. При парезе кишечника ставят очистительные клизмы, вводят прозерин, слабительные средства. При возникновении пролежней некротизированную ткань удаляют, используют мазовые повязки, эритемное ультрафиолетовое излучение.

Восстановительное лечение. Для улучшения регенерации используют биостимуляторы (лидазу, алоэ). Улучшению обмена в нервной ткани способствуют ноотропы, церебролизин, АТФ, витамины группы В. Двигательные нарушения корригируются назначением антихолинэстеразных средств, дибазола (при высоком мышечном тоне), а при сниженном – мидокалма, баклофена. Улучшению кровообращения, рассасыванию рубцов и снижению повышенного мышечного тонуса способствуют парафиновые аппликации, озокерит, электрофорез йодида калия, лидазы. В комплекс восстановительного лечения также входит лечебная гимнастика.

ТРАВМА ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ – повреждение сплетения нервных волокон передних ветвей СIV–VIII и ThI–II спинно-мозговых нервов в несколько стволов и пучков. Как правило, плечевое сплетение образуется за счет передних ветвей CV—ThI спинно-мозговых нервов или реже – CIV—ThI, или CV—ThII. Каждая передняя ветвь, участвующая в образовании плечевого сплетения, соединяется с симпатическим стволом средних и нижних шейных узлов через серые соединительные ветви, с которыми в нервы плечевого сплетения идут постганглионарные симпатические нервные волокна.

Этиология и патогенез

Как правило, причиной поражения плечевого сплетения является травма (вывих плеча, ранения шеи, иногда извлечение плода из родовых путей, перелом ключицы или головки плечевой кости), реже – инфекционный или токсический процесс. Плечевое сплетение может травмироваться при длительном сдавливании подмышечной области при ношении тяжести на лямках, пользовании костылями, лямками (в случае вытяжения позвоночника). При сдавлении опухолью шеи, позвоночника, шейных ребер, а также во время сна с заведенными за голову руками возможно компрессионно-ишемическое поражение плечевого сплетения. Клиническая картина поражения плечевого сплетения характеризуется возникновением

периферического паралича или пареза мышц руки, отсутствием или снижением глубоких рефлексов, нарушениями чувствительности по периферическому типу.

Клиника

Определяются характерные болевые точки в над- и подключичной ямках (точки Эрба), возникновение вегетативно-трофических расстройств, таких как мраморность кожи, пастозность руки, снижение кожной температуры, сухость кожи или гипергидроз.

ТОТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ – полное поражение плечевого сплетения.

Этиология и патогенез

Встречается редко, чаще наблюдается нарушение функции отдельных его стволов или пучков, что характеризуется выпадением двигательных функций и чувствительности во всей руке.

Клиника

Поражение верхнего ствола плечевого сплетения (паралич Дюшенна – Эрба). Клиническая картина: свисание руки с поворотом ее внутрь, невозможность поднять и отвести плечо, согнуть руку в локтевом суставе, затруднение супинации, отставание лопатки (крыловидная лопатка) вследствие выпадения функций мышц проксимального отдела руки: дельтовидной, дву- и трехглавой, внутренней плечевой, плечелучевой и короткого супинатора. Чувствительность снижена на латеральной поверхности плеча и предплечья, наблюдается болезненность в точке Эрба над ключицей. С двуглавой мышцы рефлекс отсутствует, карпорадиальный – снижен.

Одной из форм поражения верхнего ствола является – *невралгическая амиотрофия плечевого пояса Парсонейджа – Тернера*. Клиническая картина характеризуется острым началом; появляется боль в шее и надплечье, интенсивность которой нарастает в течение нескольких часов или дней, затем боль стихает. При этом развивается паралич мышц проксимального отдела верхней конечности, а впоследствии – атрофия дельтовидной, над- и подостной, передней зубчатой мышц.

При *поражении среднего ствола* нарушается функция мышц, иннервируемых лучевым нервом (мышц задней поверхности плеча, задней стороны предплечья); наблюдается невозможность разгибания предплечья, кисти (характерное положение кисти – свисающая кисть) и основных фаланг, однако сохраняется функция супинатора плечелучевой мышцы. Пальцы согнуты в основных фалангах. Зона анестезии – участок тыльной поверхности I пальца и промежутка между I и II пястной костями. Также частично нарушается зона иннервации срединного нерва, при этом наблюдается парез лучевого сгибателя запястья и круглого пронатора.

Нижний паралич Дежерин-Клюмпке – поражение нижнего первичного ствола (CVI–II–ThI). Это паралич мышц дистального отдела руки: сгибателей пальцев, кисти и ее мелких мышц. Явления раздражения и выпадения чувствительности локализуются на коже внутренних отделов кисти (возможна и гипестезия всех пальцев), предплечья и плеча. На стороне поражения развивается синдром Бернара-Горнера.

Поражение латерального пучка проявляется нарушением функции мышечно-кожного нерва, частичным нарушением функций лучевого и срединного нервов. При этом возникают паралич двуглавой мышцы плеча, плечелучевой мышцы, длинной ладонной мышцы, круглого пронатора и парез сгибателей пальцев и кисти.

При *поражении медиального пучка* клиника будет проявляться нарушением функций локтевого нерва, медиальных кожных нервов плеча и предплечья и частичным выпадением функций срединного нерва. Клиническая картина будет напоминать поражение нижнего ствола плечевого сплетения, однако синдром Бернара – Горнера будет отсутствовать.

Травма заднего пучка ведет к нарушению функции лучевого и подмышечного нервов. Поражение подмышечного нерва проявляется параличом и атрофией дельтовидной мышцы, нарушением чувствительности кожи дельтовидной области.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, характерной клинической картине: нарушении соответствующих движений, глубоких рефлексов и чувствительности по периферическому типу, вегетативно-трофических расстройствах; проведении ЭМТ.

Лечение

Целями лечения будут устранение причины и восстановление функции поврежденных нервных волокон (улучшение их проводимости), предупреждение контрактур и устранение вегетативно-трофических расстройств. Медикаментозная терапия: прозерин, галантамин, ксантинола никотинат, витамины С, Е, группы В, рефлексотерапия. В комплекс лечения входят массаж, ЛФК и бальнеотерапия. При наличии показаний применяется хирургическое лечение – невролиз (при неполном перерыве или сдавлении нерва мобилизируют нерв, сохраняя сопровождающие его сосуды). Также применяют пластику нервов и эпинеуральный шов. Рекомендуются санаторно-курортное лечение.

ТРАВМА НЕСКОЛЬКИХ СТРУКТУР КОЛЕННОГО СУСТАВА – поражение сустава, образованного бедренной, большеберцовой костью и надколенником.

Наиболее часто встречается ушиб коленного сустава, который сопровождается ограниченным кровоизлиянием в околосуставную жировую клетчатку.

Клиника

Больные жалуются на боль, которая усиливается при движениях.

Диагностика

При пальпации определяется локальная припухлость. Ушиб связки надколенника часто сопровождается кровоизлиянием в поднадколенниковую синовиальную сумку, и возникает инфрапателлярный бурсит. Ушиб надколенника может сопровождаться кровоизлиянием в преднадколенниковые синовиальные сумки – так называемый препателлярный бурсит. В этих случаях наблюдают выбухание соответствующей сумки и ее флюктуацию, часто бывает ослаблено активное разгибание в коленном суставе.

Лечение

Лечение, как правило, амбулаторное. Показаны покой, холод на коленный сустав; проводят наложение давящей повязки на 2–3 дня, затем назначают тепловые процедуры и ЛФК. Нередко ушиб коленного сустава осложняется кровоизлиянием в его полость – гемартрозом, который возникает при нарушении целостности сосудов синовиальной оболочки, повреждениях суставной капсулы, связок, менисков, хрящей, поднадколенниковых жировых тел и костей, образующих коленный сустав.

ТРАВМА С РАЗВИТИЕМ ГЕМАРТРОЗА – травмирование сустава с кровоизлиянием.

Классификация

Различают три степени гемартроза.

Клиника

Первая степень – нерезкая боль, контуры сустава слегка сглажены, при сгибании голени отмечаются выбухания с обеих сторон от связки надколенника, амплитуда движений не ограничена, объем крови, излившейся в полость сустава, не более 15 мл. Вторая степень – боль, разлитая во всем суставе, усиливается при движениях; контуры сустава значительно сглажены, его окружность превышает окружность здорового сустава на 2–3 см, наблюдается симптом баллотирования надколенника; объем крови, излившейся в сустав, доходит до 100 мл. Третья степень – боль острая, контуры сустава значительно изменены, окружность его увеличена более чем на 5 см, движения резко ограничены, количество крови в суставе превышает 100 мл.

При гемартрозе II степени часто отмечается повышение местной температуры, а при III степени – и температуры тела. При резко выраженном гемартрозе часто наблюдается болевая контрактура, т. е. голень устанавливается в положение сгибания. Гемартроз II степени, как правило, отмечается при повреждениях суставных хряща, менисков, капсулы и связок, а III степень наблюдается при внутрисуставных переломах, переломовывихах и вывихах.

Диагностика

Диагноз гемартроза II и особенно III степени в остром периоде поставить достаточно сложно. Для иммобилизации больному накладывают транспортную шину и доставляют в стационар или травматологический пункт, где проводят пункцию сустава для эвакуации крови и рентгенографию сустава для выявления переломов. С целью уточнения диагноза в условиях стационара используется артроскопия.

Лечение

При гемартрозе I степени область ушиба орошают хлорэтилом, накладывают давящую повязку. Пункцию сустава, как правило, не проводят. При гемартрозе II степени пункция обязательна, иногда ее делают повторно. После удаления крови в суставную полость вводят около 20 мл 1–2 %-ного раствора новокаина с целью обезболивания. В течение 7–10 дней показана иммобилизация сустава гипсовой лангетой или шиной, затем назначают восстановительное лечение: физиотерапию и ЛФК. Функция коленного сустава в норме полностью восстанавливается через 4–5 недель.

В некоторых случаях возможно развитие посттравматического рецидивирующего синовита (посттравматического серозного артрита), причинами которого чаще всего являются недиагностированные или неустраненные внутрисуставные повреждения. Лечение синовита включает в себя пункцию сустава с целью удаления выпота, а также иммобилизацию конечности на несколько дней и применение десенсибилизирующих средств. В дальнейшем назначают лечебную гимнастику (без нагрузки по оси нижней конечности), массаж и электростимуляцию мышц бедра. При небольшом количестве выпота требуется наложение компрессов медицинской желчи на область коленного сустава. Также можно использовать такие препараты, как димексид, и такую процедуру, как фонофорез гидрокортизона. При рецидиве синовита гидрокортизон вводят внутрь сустава.

ТРАВМА – РАЗРЫВЫ КАПСУЛЫ И СВЯЗОК КОЛЕННОГО СУСТАВА

Классификация

Различают полные и частичные разрывы. Они возникают при движениях, превышающих физиологические пределы подвижности.

Этиология и патогенез

Так, большеберцовая и малоберцовая коллатеральные связки, как правило, разрываются при чрезмерном отведении или приведении голени, повреждение передней крестообразной связки может произойти при воздействии силы, приложенной к задней поверхности полусогнутой голени, особенно в сочетании с ротацией, а задней крестообразной связки – при резком переразгибании голени или сильном ударе по ее передней поверхности. Связки повреждаются у места их прикрепления к костям, образующим сустав, и при этом иногда происходит отрыв костного фрагмента. Разрывы на протяжении связки бывают полными, частичными и внутрисвязочными. Наиболее часто травмируется большеберцовая коллатеральная связка, реже нарушается целостность передней крестообразной. Нередко повреждаются обе эти связки, а также внутренний мениск – так называемая несчастная триада (триада Турнера). Разрывы малоберцовой коллатеральной связки часто сопровождаются повреждением малоберцового нерва, а нередко одновременно нарушается целостность наружного мениска и передней крестообразной связки. Наиболее тяжелыми видами повреждения связочного аппарата коленного сустава являются одномоментное повреждение всех крестообразных и коллатеральных связок и разрыв сухожилия четырехглавой мышцы или связки надколенника (структур разгибательного аппарата голени).

Клиника

Для острого периода разрыва связок коленного сустава характерно сочетание с выраженным болевым синдромом, гемартрозом II–III степени и реактивным синовитом. При этом наблюдаются сглаженность контуров сустава и положительный симптом баллотирования надколенника. Однако при обширном разрыве капсулы сустава и поступлении крови в параартикулярные ткани симптом баллотирования надколенника может отсутствовать. По расположению параартикулярных кровоизлияний судят о локализации повреждения связочного аппарата сустава: разрыв большеберцовой коллатеральной связки

обычно сопровождается образованием обширной подкожной гематомы по всей внутренней поверхности в области коленного сустава, а повреждение задней крестообразной связки и связанные с этим разрывы заднего отдела капсулы проявляются припухлостью и гематомой в подколенной области. Любое повреждение связок коленного сустава ведет к резкому нарушению функций нижней конечности.

Диагностика

При распознавании повреждений связочного аппарата сустава большое значение имеют специальные диагностические приемы – так называемые тесты стабильности, заключающиеся в осторожном пассивном воспроизведении механизма повреждения. Так, например, при полном разрыве большеберцовой коллатеральной связки наблюдают увеличение амплитуды пассивного отведения голени и ее ротации кнаружи, при нарушении целостности передней крестообразной связки – смещение голени вперед (симптом переднего выдвигающего ящика), а при повреждении задней крестообразной связки возникает смещение голени назад (симптом заднего выдвигающего ящика). По величине отклонения (смещения) голени проводят оценку степени повреждения связочно-капсульного аппарата. Степени повреждения большеберцовой коллатеральной связки: I степень – жалобы на боль в месте частичного разрыва, небольшое кровоизлияние по внутренней поверхности коленного сустава, гемартроз I степени; II степень – неполный разрыв, расхождение концов связки небольшое, болевой синдром более выражен, гемартроз II степени, диастаз между концами разорванной связки, увеличение отклонения голени кнаружи более 10–15° и расширение внутреннего отдела суставной щели на рентгенограммах более чем на 8–10 мм; III степень – полный разрыв волокон связки с расхождением их концов, как правило, сочетающийся с повреждением других капсульно-связочных структур и хряща.

Диагноз повреждений капсульно-связочного аппарата коленного сустава в остром периоде травмы затруднен из-за наличия гемартроза. В связи с этим предварительно проводят диагностическую пункцию (удаляют из полости сустава кровь) и вводят в сустав около 20 мл 1 %-ного раствора новокаина для устранения болевой контрактуры и расслабления мышц. Для уточнения диагноза целесообразно проведение рентгенографии, артрографии, ультразвукового исследования, артроскопии.

Лечение

Зависит от степени повреждения: при I–II степенях в первые дни местно назначают холод на сустав, на 1–3 недели показана иммобилизация гипсовой повязкой, затем проводят курс ЛФК, массажа и физиотерапии. При сильно выраженном гемартрозе необходимо выполнение пункции сустава (иногда повторной). Разрывы связок III степени (полные) являются показанием для оперативного вмешательства, после которого накладывают гипсовую повязку на срок до 1,5 месяца. Для предотвращения значительной гипотрофии мышц, окружающих сустав, необходимо раннее (с первых дней) назначение лечебной гимнастики (изометрических напряжений мышц). В послеоперационном периоде также назначают электростимуляцию мышц бедра. После прекращения иммобилизации проводят восстановительное лечение: ЛФК, массаж и физиотерапию. При правильном и своевременном лечении функция сустава обычно восстанавливается через 6–8 месяцев после операции. Прогноз чаще всего благоприятный, но при неправильном послеоперационном лечении возможно формирование стойкой контрактуры. Иногда после повторных травм сустава до полного восстановления функций сустава быстро прогрессирует посттравматический остеоартроз, возникают рецидивирующий синовит и посттравматическая нестабильность сустава. В зависимости от характера смещений голени, обусловленного функциональной неполноценностью капсульно-связочного аппарата сустава и мышц, различают несколько видов хронической посттравматической нестабильности коленного сустава. Выделяют антеромедиальную (передневнутреннюю), антеролатеральную (передненаружную), постеромедиальную (задневнутреннюю), постеролатеральную (задненаружную), переднюю глобальную и тотальную нестабильность. Основной жалобой в этих случаях будет неустойчивость в коленном суставе, вследствие чего нарушаются опорная

и локомоторная функции нижней конечности. Лечение при легкой степени посттравматической нестабильности, как правило, консервативное. В комплекс лечения входят лечебная гимнастика, направленная на укрепление мышц, препятствующих патологическим смещениям голени, массаж, электростимуляция и ношение специального наколенника. Выраженная нестабильность коленного сустава устраняется только оперативным путем. Для этого выполняют внутрисуставные аутопластические или аллопластические (лавсанопластику связок коленного сустава) и внесуставные стабилизирующие операции, направленные на активизацию деятельности околоуставных мышц. После оперативного вмешательства ногу иммобилизируют гипсовой лангетой на срок 6–7 недель. Для восстановления функции сустава важно раннее назначение лечебной гимнастики, массажа и физиотерапии. При грамотно проведенном лечении опорная и локомоторная функции нижней конечности восстанавливаются через 8–10 месяцев.

Повреждения разгибательного аппарата голени, такие как разрывы сухожилия четырехглавой мышцы бедра и связки надколенника, клинически проявляются нарушением активного разгибания голени. При этом пассивные движения в суставе сохранены. Разрывы разгибательного аппарата голени делят на полные и частичные. Дефект в месте разрыва, как правило, определяется с помощью пальпации. Клиническая картина разрывов: для полного разрыва характерно отсутствие активного разгибания голени, для частичного – его более или менее выраженное ослабление (оно возможно лишь в облегченных условиях, например в положении лежа на боку).

Для уточнения диагноза целесообразно проведение ультразвукового исследования. При полном разрыве связки надколенника за счет тяги мышцы он поднимается вверх, что обнаруживается при пальпации и на рентгенограммах. Лечение частичных разрывов разгибательного аппарата голени консервативное. Проводят наложение на 3 недели гипсового тьюра на коленный сустав, назначают ЛФК, массаж и физические упражнения в воде. При полных разрывах проводят оперативное вмешательство. Прогноз в отношении функции сустава при своевременном лечении и правильном ведении послеоперационного периода обычно благоприятный.

ТРАВМА – ВЫВИХИ ГОЛЕНИ – достаточно редкие повреждения, которые составляют примерно 1–1,5 % всех травматических вывихов. Вывихи сопровождаются очень тяжелыми последствиями. При них происходят нарушение функции нижней конечности, стабильности сустава, повреждения сосудов и нервов.

Классификация

Различают открытые и закрытые вывихи; по направлению смещения костей голени их делят на передние, задние, наружные, внутренние и ротационные. Обычно встречаются задненаружные вывихи. Если отмечается интерпозиция тканей, это делает вывих неприводимым. При любом виде вывиха повреждаются капсула сустава, мениски и его связочный аппарат.

Клиника

Определяется штыкообразное искривление нижней конечности, а также ее укорочение. Сгибание и разгибание голени, как правило, невозможны, но сохраняются боковые движения. При всех видах вывихов возникает гемартроз III степени, очень часто нарушается кровообращение в голени и стопе.

Диагностика

При пальпации при заднем вывихе определяются выступающие вперед мышечки бедра, при переднем вывихе – мышечки большеберцовой кости. С целью уточнения диагноза проводят рентгенографическое исследование.

Лечение в вывихов с интерпозицией тканей только оперативное. В большинстве случаев вправление закрытых вывихов выполняют под общей анестезией, накладывают гипсовую повязку на 8–10 недель, которую затем заменяют на гипсовую шину еще на 2–3 недели. В дальнейшем проводят восстановительное лечение: ЛФК, массаж, физиотерапию, санаторно-курортное лечение. Трудоспособность восстанавливается через 10–12 недель, но при

неправильном ведении больного, раннем начале движений после вывиха формируется стойкая контрактура или неустойчивость коленного сустава (так называемая тотальная нестабильность). Шарнирно-дистракционный аппарат Волкова – Оганесяна используют для устранения застарелых вывихов.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ВЫВИХИ НАДКОЛЕННИКА – смещение надколенника в результате травмы.

Этиология и патогенез

Как правило, такие вывихи происходят при приложении к надколеннику прямой силы в сочетании с резким сокращением четырехглавой мышцы бедра. Обычно встречаются наружные вывихи надколенника, реже – внутренние, очень редко – торсионные (надколенник поворачивается вокруг своей горизонтальной или вертикальной оси). При травматических вывихах надколенника происходит разрыв его бокового поддерживающего аппарата, а при торсионном типе со смещением вокруг горизонтальной оси рвутся сухожилие четырехглавой мышцы и связка надколенника.

Клиника

Клиническими признаками вывиха надколенника являются выпуклость на наружной или внутренней поверхности коленного сустава или утолщение его переднего отдела, гемартроз II–III степени, невозможность совершать активные движения в суставе, а также резкая болезненность и ограничение пассивных движений в нем. При боковых смещениях надколенника больные иногда самостоятельно устраняют вывих, что затрудняет объективную его диагностику. Как правило, в этих случаях имеются предрасполагающие к вывиху факторы, такие как вальгусная установка коленного сустава, переразгибание голени, гипермобильность надколенника, гипоплазия наружного мыщелка бедренной кости, т. е. изменения, отмечающиеся при врожденном вывихе надколенника. В дальнейшем у этих больных может развиваться привычный вывих надколенника, клинические проявления которого почти не отличаются от таковых при врожденном вывихе легкой или средней степени тяжести. Это состояние обычно возникает у женщин в определенном возрасте – около 13, 17 и 24 лет. Иногда встречаются неполные рецидивирующие вывихи – привычный подвывих надколенника. При рецидивировании вывиха или подвывиха надколенника после травмы основной жалобой больных является неустойчивость коленного сустава, которая проявляется в момент разгибания голени (при спуске по лестнице, ходьбе или беге по пересеченной местности).

Диагностика

Рентгенография в прямой, боковой и аксиальной проекциях помогает установить окончательный диагноз.

Лечение

Травматические вывихи надколенника с боковыми и торсионными смещениями вокруг вертикальной оси лечат консервативно. Иммобилизацию проводят на срок около 6 недель, с 5–7-го дня назначают ЛФК, электростимуляцию мышц. После снятия лонгеты (шины) продолжают лечебную гимнастику, массаж и физиотерапию. Оперативное лечение проводят при торсионном вывихе со смещением вокруг горизонтальной оси, а также при привычном вывихе надколенника. Функция сустава восстанавливается в течение года.

Повреждения капсульно-связочного аппарата коленного сустава нередко сочетаются с различными разрывами менисков (триада Турнера, вывихи голени). Лечение разрывов менисков, как правило, оперативное.

Повреждения хряща коленного сустава могут быть как изолированными, так и сочетающимися с другими внутрисуставными повреждениями. Так называемая хондромалиция (размягчение хряща) или трансхондральный перелом в результате импрессии на строго локализованном участке, обычно возникают на внутреннем мыщелке бедренной кости или внутренней фасетке надколенника. Клиническая картина зависит от локализации повреждения. При хондромалиции надколенника больные предъявляют жалобы на боль по передней поверхности коленного сустава, усиливающуюся после длительного пребывания в

положении сидя с согнутым коленом, хруст при движениях надколенника, усиление боли при постукивании по надколеннику, интермиттирующий синовит и периодически возникающие блокады. Для уточнения диагноза проводят рентгенологическое исследование и артроскопию коленного сустава, которая позволяет распознать повреждение хряща и осуществить хирургическую обработку поврежденного участка суставной поверхности (иссечение пораженного участка хряща).

ТРАВМА – ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ, ВХОДЯЩИХ В КОЛЕННЫЙ СУСТАВ, – чаще всего встречаются переломы надколенника.

Классификация

Различают поперечные, продольные, звездчатые и многооскольчатые переломы.

Клиника

Клиническая картина этих переломов напоминает повреждения других структур разгибательного аппарата голени.

Диагностика

Уточняют с помощью рентгенографии.

Лечение переломов без смещения – консервативное, а при расхождении костных фрагментов проводят остеосинтез. Резекция надколенника даже при его оскольчатом переломе недопустима, так как в этом случае сильно нарушается функция разгибания голени.

ТРЕХПРЕДСЕРДНОЕ СЕРДЦЕ – редкий врожденный порок сердца, при котором легочные вены, как правило, впадают в добавочную полость левого предсердия, соединяющуюся отверстием с нормальным по своим размерам левым предсердием.

Застойные явления и гипертензия в легочных венах влияют на развитие легочной и правожелудочковой гипертензии.

Клиника

Больные с этим пороком страдают выраженной одышкой и частыми респираторными заболеваниями. Обычно над верхушкой сердца шума и диастолического дрожания не бывает.

При катетеризации сердца находят легочную гипертензию при нормальном давлении в левом предсердии.

Диагностика

Использование киноангиокардиографического исследования для выявления морфологических изменений.

Лечение

Оперативное, направлено на иссечение стенки, разделяющей левое предсердие и добавочную предсердную камеру. Операция выполняется в условиях искусственного кровообращения. Без оперативного вмешательства более половины больных погибают.

ТУНГИОЗ (ИНФЕСТАЦИЯ ТРОПИЧЕСКОЙ ПЕСЧАНОЙ БЛОХИ) – паразитарная болезнь, вызываемая песчаной блохой и характеризующаяся зудом и болями в пораженных участках кожи. Тунгиоз широко распространен в Америке и Африке.

Этиология и патогенез

Возбудитель – песчаная блоха, обитающая в земле, в земляном полу хлевов. Оплодотворенные самки проникают в эпидермис кожи животных и человека. Передние сегменты тела блохи, внедрившейся в кожу, через 5–6 дней увеличиваются до размера горошины. Питаясь кровью хозяина, блоха откладывает яйца, которые свободно выпадают в окружающую среду через выступающий из кожи задний конец блохи. Из яйца выходит безногая личинка, которая превращается в куколку, а через 11 дней – во взрослую особь.

Клиника

Жалобы на сильный зуд и боли на коже в области спины, затылка, рук, пальцев ног, под выступающей частью ногтей и между пальцами.

Лечение

Заключается в удалении блохи из кожи с соблюдением асептики.

Профилактика

Включает ишемическое содержание жилищ, уничтожение блох и их личинок в

жилищах, стойлах, хлевах.

Это заболевание наиболее часто встречается у людей, которые не носят обувь.

ТРАНЗИТОРНАЯ ГЛОБАЛЬНАЯ АМНЕЗИЯ (от греч. amnesia – «забывчивость», «потеря памяти») – нарушение памяти с утратой способности сохранять и воспроизводить приобретенные знания. Явление транзиторной глобальной амнезии в более узком смысле, т. е. развитие полных (тотальных) или частичных (парциальных, лакунарных) пробелов памяти на определенный период времени, наблюдается при помрачении или изменении сознания (коме, сопоре, сумеречных, делириозных и аментивных состояниях, состоянии патологического аффекта, патологическом опьянении и т. п.).

Этиология и патогенез

Такие формы амнезии встречаются чаще после черепно-мозговых травм, уремии, отравлений, электротравм, электросудорожных припадков, эпилептических расстройств.

Клиника

При изменениях сознания, сопровождающих, как правило, все эти патологические состояния, нарушаются внимание, восприятие, способность сосредоточиться, что приводит к невозможности запоминания и более или менее полной утрате воспоминаний на определенный отрезок времени. При старческом слабоумии, атрофических поражениях мозга, прогрессивном параличе и других грубо органических процессах возникают более глубокие формы генерализованного нарушения памяти, происходит постепенное и далеко идущее опустошение ее запасов, т. е. приобретенных сведений и знаний.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЕРИТОНИТ – редкое заболевание, воспаление брюшины, вызванное микобактериями туберкулеза.

Этиология и патогенез

Обычно сочетается с туберкулезным очагом в организме: в легких, кишечнике или мезентериальных лимфатических узлах. Возбудителем является микобактерия туберкулеза. Женщины заболевают чаще, чем мужчины.

Клиника

Туберкулезный перитонит начинается с недомогания, потери аппетита, неопределенных тупых болей в животе, повышения температуры вечером. Иногда наблюдаются явления частичной непроходимости кишечника со вздутием живота, приступообразными болями, задержкой стула и газов.

Диагностика

При перкуссии определяется скопление жидкости в брюшной полости. Требуется проведение обзорного рентгенологического исследования брюшной полости, ректальное и влагалищное исследование, составление коагулограммы, применение ультразвуковой диагностики.

Лечение

Проведение антибактериальной терапии: местно – антисептики (хлоргексидин, биглюконат, диоксидин), внутривенно – антибиотики аминогликозидного ряда. Возможно раннее устранение очага инфекции путем оперативного вмешательства и адекватного дренирования.

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ ШЕЙКИ МАТКИ – вторичное заболевание, которое вызывает микобактерия туберкулеза.

Этиология и патогенез

Обычно заболевание проявляется в период становления менструальной функции и начала половой жизни. Характерно вялое течение.

Клиника

Отсутствие выраженного болевого синдрома, субфебрильная температура тела, наблюдается нарушение менструальной функции в виде кровотечений в начале заболевания и скудных менструаций вплоть до их полного прекращения при длительном течении процесса. Характерным симптомом является первичное бесплодие.

Диагностика

При подозрении на туберкулезную инфекцию шейки матки больная должна быть направлена в противотуберкулезный диспансер, где она подвергается специальному исследованию для подтверждения диагноза (лабораторному бактериологическому исследованию отделяемого из влагалища).

Лечение

Длительное и тщательное. Назначают противовоспалительную терапию, антибиотики широкого спектра действия. Больных направляют на консультацию в противотуберкулезный диспансер, где назначают противотуберкулезные препараты.

ТРИСОМИЯ 18 – хромосомная анеуплоидия, характеризующаяся выраженной задержкой психомоторного развития, множественными пороками развития.

Этиология и патогенез

Частота – 0,14: 1000 новорожденных, синдром чаще наблюдается у девочек (3: 1). Синонимом трисомии 18 является синдром Эдвардса. При этом синдроме отмечается выраженная задержка пренатального периода при полной продолжительности беременности (родах в срок), характерны множественные пороки развития (врожденные) лицевой части черепа, сердца, костной системы, половых органов. Череп долихоцефалической формы, нижняя челюсть и отверстие рта маленькие, глазные щели узкие и короткие, ушные раковины деформированы и низко расположены. Из других внешних признаков наблюдаются флексорное положение кистей, аномально развитая стопа (пятка выступает, свод провисает), первый палец стоп короче второго, спинно-мозговая грыжа и расщелина губы встречаются редко (5 % случаев). Дети с синдромом Эдвардса умирают в раннем возрасте (90 % – до года) от осложнений, обусловленных врожденными пороками развития.

Клиника

Множественные пороки развития: дефект межжелудочковой перегородки, открытый ботталов проток, паховые и пупочные грыжи, пороки развития почек (гидронефроз, подковообразная почка, гидроуретер), расщелина губы или неба, трахеопищеводный свищ, задержка психомоторного и физического развития, микроаномалии.

Диагностика

Патологоанатомическая, дифференциальная очень сложна. Применяется кариотипирование. Также распространены пренатальная диагностика, УЗИ, пренатальная цитогенетика.

Лечение

Не эффективно.

ТРАВМА СУХОЖИЛИЯ ВРАЩАЮЩЕЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА

Этиология и патогенез

Вращающая манжета плеча – комплекс мышечно-сухожильных структур, обеспечивающих динамическую стабильность и активные движения в плечевом суставе. В ее состав входят сухожилия надостной, подостной, малой круглой и подлопаточной мышц, имеющие анатомическую и нейрорефлекторную связь с капсулой плечевого сустава. Травма сухожилия вращающей манжеты происходит при сильном напряжении мышц плечевого сустава (чаще при падении на локоть, вытянутую руку или при прямом ударе по суставу). Наиболее часто травма локализуется в дистальной части сухожилия надостной мышцы.

Клиника

Жалобы на боль, иррадирующую в область прикрепления дельтовидной мышцы, потерю активного отведения в суставе. Отмечаются локальная гипотрофия в области надостной, подостной и малой круглой мышц, умеренная болезненность при пальпации большого бугорка. При полных разрывах нарушается активное отведение в плечевом суставе. Положительный симптом «падающей руки» – больной не может удержать пассивно отведенную в плечевом суставе руку. При частичных разрывах активное отведение конечности возможно до угла 80–90°, однако отмечается болезненность в фазе максимального напряжения мышц. Амплитуда пассивных движений первоначально остается полной, но в дальнейшем развивается контрактура сустава.

Диагностика

Применение контрастной артрографии, ультразвукового исследования, магнитно-резонансной томографии и артроскопии.

Лечение

Первая помощь. Иммобилизация конечностей на косынке и направление больного в специализированное лечебное учреждение.

При лечении большое значение имеет проведение дифференциальной диагностики между частичным и полным разрывом вращающей манжеты. Для этого используют введение в подакромиальную сумку 10 мл 1 %-ного раствора лидокаина.

При частичных разрывах проводят консервативные мероприятия: используют отводящую шину в течение 2–3 недель, противовоспалительную терапию (диклофенак, индометацин), физиотерапевтические процедуры, лечебную гимнастику.

Полные разрывы подлежат хирургическому лечению. Выполняется чрескостный шов поврежденных сухожилий. Послеоперационный период предусматривает иммобилизацию конечностей на отводящей шине под углом 90° в течение 6 недель с последующим подключением изометрических сокращений мышц плечевого пояса, пассивных движений в суставе, лечебной физкультуры, электромиостимуляции.

ТРАВМА СРЕДИННОГО НЕРВА ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ – ушибы, рваные и колотые ранения кисти, которые в свою очередь приводят к повреждению срединного нерва.

Этиология и патогенез

Ушибы обычно приводят к нейропраксии без нарушения целостности нерва. Рваные и колотые раны могут привести к аксонотенезису или нейротенезису. Среди всех чувствительных нервов самым важным для нормальной функции кисти является срединный нерв. Чувствительная иннервация, обеспечиваемая срединным нервом, вариабельна. Для срединного нерва характерны две моторные ветви: межкостный нерв, возвратная моторная ветвь. Поскольку срединный нерв является смешанным, его паралич приводит не только к двигательным нарушениям, но вызывает тяжелые расстройства чувствительности, трофические и вазомоторные изменения.

Клиника

Атрофия мышц кисти (лучевой половины кисти), сгибательная или сгибательно-разгибательная контрактура нескольких или всех пальцев, противопоставления большого пальца, отсутствие активной подвижности остальных, нарушение чувствительности и нейротрофики.

Диагностика

Применение укалывания и двухточечной дискриминационной пробы для определения чувствительности нерва. Моторную функцию проверяют, попросив согнуть лучезапястный сустав и проксимальные межфаланговые суставы большого пальца против сопротивления.

Лечение

Восстановление основных утраченных захватов кисти и по возможности ее чувствительности. Применение различных оперативных вмешательств, таких как наложение шва нервов и сухожилий, тенолиз, артродез, кожная пластина, отсечение, удлинение сухожилий и мышц верхней конечности. Послеоперационный период включает иммобилизацию кисти и предплечья гипсовой лонгетой в течение 3–4 недель. Применение витаминотерапии, физиотерапевтических процедур, таких как грязелечение, электрофорез йода, кальция, фосфора, электростимуляция мышц, массаж, ЛФК.

ТРАВМА СОБСТВЕННОЙ МЫШЦЫ И СУХОЖИЛИЯ КИСТИ

Этиология и патогенез

Мышцы и сухожилия кисти делятся на поверхностные сгибатели и разгибатели, насчитывающие 14 пар, и внутренние, находящиеся в глубине кисти, состоящие из 20 отдельных мышц. Сухожилия наружных сгибателей и разгибателей ответственны за большинство «грубых» движений кисти и пальцев.

Клиника

При травмах кисти они повреждаются чаще, чем глубокие. Более тонкие дифференциальные движения требуют участия внутренней группы мышц. И хотя сгибатели обладают большим объемом движений, чем разгибатели, травма последних приводит к более серьезным нарушениям, чем аналогичные повреждения сгибателей. Самое частое место травмы мышц и сухожилий кисти – тыльная поверхность кисти, где сухожилия располагаются поверхностно и открыты повреждающему действию.

Классификация

Травмы сухожилий и мышц кисти могут быть закрытыми или открытыми, частичными или полными.

Диагностика

Травму устанавливают по отсутствию активных движений пальцев (сгибания и разгибания). Проверка активной функции пальцев является основным диагностическим приемом.

Лечение

Окончательное восстановление сухожилия может быть отложено на период до 72 ч с момента травмы и тем не менее будет считаться первичным восстановлением, если начальная обработка раны была адекватна, что включает правильную хирургическую обработку кожи кисти, временное сближение краев раны швами или наложением надлежащей повязки, иммобилизацию шиной, приподнятое положение конечности и назначение антибиотиков. Первичным восстановлением следует считать шов сухожилия, наложенный в первые 72 ч, который также является методом выбора в любом случае. Отсроченный шов накладывается в первую неделю с момента травмы, если имеется сопутствующее повреждение или инфекционная рана, которая не позволяет наложить первичный шов.

При повреждении сухожилий разгибателей лечение заключается в шинировании суставов в положении разгибания. Переразгибания следует избегать, причем движения в проксимальном межфаланговом суставе должны быть незаблокированными. Лонгета должна оставаться на месте в течение 6 недель. Если эти повреждения не лечить, разовьется сгибательная деформация дистального межфалангового сустава с разгибанием в межфаланговом суставе. Это называется молоткообразной деформацией пальца.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ – вторичное заболевание.

Этиология и патогенез

Развивается при переносе микобактерий туберкулеза из первичного очага или очагов в другие органы гематогенным путем. В месте оседания микобактерий образуется туберкулезный бугорок, воспаление начинается с костного мозга, растущего эпифиза, где отмечается замедленный кровоток. Туберкулезные бугорки подвергаются творожистому некрозу. Распространение некроза приводит к тому, что участки костной ткани отделяются от прилегающей кости. В суставах наблюдаются распространение некроза бугорков в суставной сумке и разрушение суставных хрящей и прилежащих участков костной ткани.

Клиника

Ухудшение аппетита, быстрая утомляемость, усталость при ходьбе, отставание массы тела от нормы, субфебрильная температура, атрофия мышц одной из конечностей, бледность кожных покровов и слизистых оболочек.

Диагностика

Проведение лабораторных исследований (туберкулиновых проб), рентгенологических методов исследования.

Лечение

Зависит от фаз развития туберкулеза костей и суставов.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ – поражение костной системы микобактериями туберкулеза.

Этиология и патогенез

В основе туберкулеза костей лежит поражение в основном метафиза и эпифиза длинных трубчатых костей, позвонков. Часто наблюдается поражение близлежащих суставов. Характерны атрофия мышц, отставание конечности в развитии (поражение ростковой зоны),

наличие признаков общей туберкулезной интоксикации, положительный симптом Александра.

Клиника

Боли при движении (чаще в области спины), которые усиливаются при ходьбе, наклоне туловища, снижение массы тела, ухудшение аппетита, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, быстрая утомляемость, субфебрильная температура.

Диагностика

Проведение лабораторных исследований (в периферической крови – лимфоцитоз; туберкулиновые пробы положительные; при посеве гноя выделяется туберкулезная палочка).

Лечение

Зависит от форм развития туберкулеза костей.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ АТРОПАТИЯ – прогрессирующее немикробное воспалительное поражение суставов, сочетающееся с различными внесуставными и системными проявлениями.

Этиология и патогенез

Патологические проявления заболевания позволяют отнести его к классическому варианту болезней иммунных комплексов с локализацией пускового механизма и основного иммунологического конфликта в синовиальной оболочке. Измененная синовиальная жидкость является источником образования иммуноагентов, обуславливающих прогрессирующее течение заболевания и поддерживающих воспалительный процесс в суставе.

Клиника

Неприятные ощущения в конечностях, зябкость и покалывание пальцев, мышечная слабость, некоторая скованность в движениях, общее недомогание, ухудшение работоспособности и аппетита. Повышение температуры тела – начальное проявление заболевания.

Диагностика

Проведение рентгенологических, бактериологических, цитологических, биохимических, гистологических и иммунологических исследований.

Лечение

Комплексное, проводится по системе: стационар – поликлиника – курорт. Применение базисных, противоревматических, противовоспалительных средств.

ТРОМБОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Этиология и патогенез

Основное значение в развитии тромбозов церебральных вен во время беременности имеют повышение свертываемости крови и сосудистые спазмы. Факторами, способствующими развитию тромбозов церебральных вен, являются наличие варикозного расширения вен, возникающее во время беременности, а также нарушение жирового обмена, гипохромная анемия беременных, кровотечения в родах, поздний токсикоз.

Клиника

Больные жалуются на боли в нижних конечностях, отек конечностей, повышение температуры тела.

Лечение

Проводят в наблюдательном отделении. Назначают подкожные, внутримышечные инъекции общепринятым методом. Интенсивная (в основном инфузионная) терапия осуществляется в отдельной палате.

ТРАВМА МЫШЦЫ И СУХОЖИЛИЯ ЖИВОТА, НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ И ТАЗА

Этиология и патогенез

В основе этой травмы лежат посттравматические забрюшинные кровоизлияния, источниками которых являются переломы таза, повреждения венозных сплетений позвоночника в нижнегрудных и поясничных отделах. В забрюшинную клетчатку может

излиться до 3000 мл крови.

Клиника

Тупые боли в животе, которые носят разлитой характер и часто иррадируют в спину и поясничную область. Характерное паретическое состояние кишечника, тахикардия, падение артериального давления, сухость языка, иногда тошнота и рвота.

Диагностика

Характерны напряжение мышц брюшного пресса, притупление перкуторного звука в боковых отделах живота. Информативно использование ультразвукового исследования (эхолокации), лапароскопии, лапароцентеза, диагностической лапаротомии.

Лечение

Помещение больного в палату интенсивной терапии, где назначают анальгетики, оксигенотерапию, проводят переливание крови, кровезаменителей, белковых препаратов, растворов глюкозы, солевых кровезаменителей, а также применяют сердечно-сосудистые средства, гипертонические растворы глюкозы с комплексом витаминов.

ТРАВМА ЧЕТЫРЕХГЛАВОЙ МЫШЦЫ И ЕЕ СУХОЖИЛИЯ

Этиология и патогенез

Эта травма возникает, когда человек старается удержаться при падении и резко выпрямляет ногу, согнутую в коленном суставе под тяжестью тела. Разрыв сухожилия четырехглавой мышцы иногда сопутствует перелому надколенника. Для разрывов сухожилия непосредственно под надколенником характерен прямой механизм травмы – падение на согнутое колено. При резком сокращении четырехглавой мышцы может произойти отрыв ее от места прикрепления с частью бугристости большеберцовой кости.

Клиника и диагностика

Зависят от характера травмы четырехглавой мышцы. При пальпации в месте травмы определяется западение мягких тканей над надколенником.

Лечение

Оперативное: сшивание сухожилия и мышцы узловыми шелковыми швами, фиксация конечности задней гипсовой лонгетой на 4–5 дней.

ТРАВМАТИЧЕСКОЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ БЕЗ ОТКРЫТОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ РАНЫ

Этиология и патогенез

Субарахноидальное кровоизлияние при повреждении артерий и вен мозговых оболочек, венозных синусов и диплоических вен, отслаивая твердую мозговую оболочку от костей черепа, вызывает сдавление головного мозга. Признаком сдавления является продолжающееся или новое нарастающее ухудшение состояние пострадавшего спустя несколько часов или суток после травмы. На стороне сдавления иногда возникает отек зрительного нерва, на противоположной стороне – пирамидная недостаточность. Кровь в ликворе отсутствует, давление ликвора выше 200 мм вод. ст.

Клиника

Состояние больных вялое, сонливое, заторможенное. Отмечаются сильные головные боли, головокружение, тошнота, рвота. Больные оглушены, сознание их вначале помрачено, затем наступает кома. Возможны психомоторное возбуждение и эпилептические припадки, расширение зрачка вплоть до его паралича и полного отсутствия реакции на свет.

Диагностика

Применение краниографии, эхоэнцефалографии, взятие люмбальной пункции.

Лечение

В большинстве случаев хирургическое.

ТРАВМАТИЧЕСКОЕ СУБДУРАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ С ОТКРЫТОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ РАНОЙ

Этиология и патогенез

Субдуральные кровоизлияния возникают при разрыве легкоранимых мозговых вен в субдуральном пространстве. По клиническим проявлениям отличается более медленным

развитием компрессии мозга, наличием менингеальных симптомов и обнаружением крови в спинно-мозговой жидкости.

Клиника

Сильные головные боли, головокружение, тошнота, рвота. Наблюдается помрачение сознания, затем наступает кома, отмечаются психомоторное возбуждение и эпилептические припадки. Характерны глазодвигательные расстройства: птоз, расходящееся косоглазие, парез взора. Очень важным клиническим симптомом является расширение зрачка вплоть до полного отсутствия реакции на свет.

Диагностика

Проводят диагностические исследования: краниографию, люмбальную пункцию, эхоэнцефалографию, ангиографию.

Лечение

Хирургическим методом.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ГЕМОТОРАКС С ОТКРЫТОЙ РАНОЙ В ГРУДНУЮ ПОЛОСТЬ

Этиология и патогенез

Источниками гемоторакса с открытой раной грудной полости могут явиться сосуды, причем как легкого, так и грудной клетки (межреберные, внутренние, грудные). Свертывается лишь свежеизлившаяся кровь. Плевра реагирует на скопление крови экссудацией, что приводит к разведению крови серозным экссудатом, из-за чего она становится жидкой и скапливается в плевральной полости.

Клиника

Затруднение дыхания, одышка, боль в груди, учащение пульса, пониженное артериальное давление, смещение средостения, отсутствие и ослабление дыхания с пораженной стороны.

Диагностика

Рентгенологическое исследование легких. Взятие плевральной пункции.

Лечение

Консервативное. Показанием для торакотомии является гемоторакс (особенно свернувшийся). Активная аспирация через дренаж с помощью водоструйного отсоса, электроотсоса.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ГЕМОПНЕВМОТОРАКС С ОТКРЫТОЙ РАНОЙ В ГРУДНУЮ ПОЛОСТЬ

Этиология и патогенез

Причиной такого гемопневмоторакса является попадание воздуха и крови из сосудов как легкого, так и грудной клетки в плевральную полость. Изливаясь, кровь в плевральной полости подвергается фибринолизу и свертыванию, разведению серозным экссудатом со стороны плевры. Под влиянием этих факторов кровь становится жидкой. Помимо крови, через поврежденную легочную ткань или бронх подсасывается воздух.

Клиника

Боли в груди, усиливающиеся при вдохе, одышка, учащение пульса, падение артериального давления, подкожная эмфизема, кровохарканье.

Диагностика

Проведение рентгенологического исследования легких.

Лечение

Применение торакотомии и быстрых мер по расправлению легких, удалению воздуха и жидкости из плевральной полости, таких как активная аспирация через дренаж с помощью водоструйного насоса, электроотсоса и системы сообщающихся сосудов. Расправление легкого достигается с помощью одного дренажа, установленного в восьмом межреберье по задней подмышечной линии.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ГЕМОТОРАКС БЕЗ ОТКРЫТОЙ РАНЫ В ГРУДНУЮ ПОЛОСТЬ

Этиология и патогенез

Причинами гемоторакса при закрытой травме груди чаще всего являются разрывы легочной ткани или костальной плевры. Особенно опасны ателектазы легких. В возникновении закрытых травм груди значительная роль принадлежит высокочувствительным рецепторам плевры. Раздражение этих рецепторов вызывает ответные реакции – различного рода расстройства дыхания и кровообращения вплоть до плевропульмонального шока.

Клиника

Кровохарканье, подкожная эмфизема, а в тяжелых случаях – развитие пневмогемоторакса. Возможны смещения сердца, аорты, вен, ведущие к нарушению гемодинамики.

Диагностика

Проведение пункции плевральной полости и аспирации содержимого.

Лечение

Проводится консервативным методом. Когда травма сопровождается значительным гемотораксом, то показана срочная операция – торакотомия, которая предусматривает удаление воздуха и крови из плевральной полости и расправление легкого.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ГЕМОПНЕВМОТОРАКС БЕЗ ОТКРЫТОЙ РАНЫ В ГРУДНУЮ ПОЛОСТЬ

Этиология и патогенез

В основе травматического гемопневмоторакса лежат проникновение воздуха в плевральную полость и кровоизлияние при разрывах легочной ткани и легочной плевры. При вдохе воздух и кровь через поврежденную легочную ткань проникают в плевральную полость, а при выдохе создавшимся в полости давлением клапан закрывается, воздух и кровь остаются в плевральной полости. Это приводит к постепенному поджатию легкого до полного коллапса, смещению средостения, резкому нарушению дыхания вплоть до асфиксии и сердечно-сосудистой недостаточности.

Клиника

Затруднение дыхания, одышка, цианоз кожных покровов, иногда удушье, артериальное давление снижено, пульс частый, слабого наполнения. Наблюдаются расстройства дыхания и кровообращения вплоть до плевропульмонального шока.

Диагностика

Взятие плевральной пункции.

Лечение

Проводится консервативным методом. Дренирование плевральной полости – экстренная помощь.

Применение оперативного метода: торакотомии, перевязки сосудов. Введение обезболивающих, сердечных, сосудистых средств, оксигенотерапия.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ПНЕВМОТОРАКС С ОТКРЫТОЙ РАНОЙ В ГРУДНУЮ ПОЛОСТЬ

Этиология и патогенез

Травматический пневмоторакс с открытой раной в грудную полость называют открытым пневмотораксом, который возникает при попадании воздуха в плевральную полость. При его развитии из раны с шумом выходит пенная кровь, при вдохе в плевральную полость со свистом всасывается воздух, а при выдохе из раны выделяются пузырьки воздуха, наблюдается подкожная эмфизема. Отмечаются сдавление легкого и смещение органов средостения в здоровую сторону.

Клиника

Выраженная одышка, акроцианоз, частый и слабый пульс.

Межреберные промежутки на стороне пневмоторакса расширяются, взбухает половина грудной клетки.

Диагностика

Перкуторный звук коробочный, дыхательные шумы не проводятся.

Лечение

Первая помощь: наложение герметизирующей (окклюзионной) повязки, остановка кровотечения, устранение ран, хирургическая обработка ран (первичная, вторичная, наложение шва), антибактериальная терапия.

ТУЛЯРЕМИЯ – инфекционное заболевание, возбудитель которого относится к роду *Francisella*, виду *F. tularensis*.



Рис. 41. Макропрепарат селезенки при туляремии

Этиология и патогенез

Возбудители – мелкие грамотрицательные бактерии, неподвижные, неспорообразующие, продуцирующие капсулообразное вещество. Это факультативные анаэробы. Естественные хозяева возбудителя – грызуны, водные крысы, домовые мыши. Заражение людей происходит при прямом контакте с больными животными, их трупами, через объекты внешней среды и пищевые продукты.

Клиника

Клинические формы туляремии: легочная, глазобубонная, абдоминальная, бубонная, язвенно-бубонная, генерализованная.

Постинфекционный иммунитет в первые недели нестерильный, затем переходит в стерильный.

Диагностика

Используют методы серодиагностики, иммуноиндикации, постановку аллергической диагностической пробы с тулярином. В лабораториях проводят бактериологическое исследование. Культуру выделяют, заражая лабораторных животных.

Лечение

Назначение антибиотиков, таких как хлортетрациклин, левомецитин, стрептомицин.

Специфическая профилактика

Живая туляриимийная и химическая вакцины, приготовленные из протективного антигена.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК – острая нейрогенная недостаточность периферического кровообращения.

Этиология и патогенез

Возникает под влиянием чрезвычайного травмирующего фактора, сочетается с фазными нарушениями деятельности центральной нервной системы, гормонального баланса, соответствующими метаболическими и функциональными расстройствами различных органов и систем.

Клиника

Общее речевое и двигательное возбуждение, бледность слизистых и кожных покровов, холодная и влажная кожа, высокое артериальное давление, зрачки расширены, иногда отмечаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Диагностика

Для оценки тяжести осложнений травматического шока используют индекс Амовера.

Лечение

Применение противошоковой терапии. Препараты, тормозящие свободнорадикальные и липопероксидные процессы (антиоксиданты) и оказывающие антигипоксическое действие (антигипоксанты).

ТРИКУСПИДАТЕЛЬНЫЙ СТЕНОЗ – заболевание сердца, которое развивается в результате сращения створок трехстворчатого клапана, его уплотнения и утолщения, а также при укорочении и утолщении сухожильных нитей.

Этиология и патогенез

В результате этих изменений клапан приобретает вид воронки или диафрагмы с щелевидным отверстием в середине. Меньшее значение в происхождении стеноза имеет рубцово-воспалительное сужение клапанного кольца. При длительном существовании порока в ткани пораженного клапана может откладываться известь. При осмотре области сердца часто заметен сердечный толчок. В области верхушечного толчка сердца выявляется пресистолическое дрожание, границы сердечной тупости смещены вверх, вправо за счет гипертрофии левого предсердия и правого желудочка.

Клиника

У больных появляются одышка, сердцебиение при физической нагрузке, иногда отмечаются боли в области сердца, кашель и кровохарканье, акроцианоз (румянец с цианотическим оттенком).

Лечение

Консервативное и хирургическое. При стенозе трехстворчатого клапана – трехстворчатая комиссуротомия, при которой разъединяются сросшиеся створки клапана и расширяется атриовентрикулярное отверстие.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ ВТОРИЧНАЯ – группа заболеваний, при которых наблюдается снижение количества тромбоцитов в связи с повышенным их разрушением или потреблением, а также недостаточным образованием.

Этиология и патогенез

Повышенное разрушение тромбоцитов – наиболее частый механизм развития тромбоцитопении. Вторичную тромбоцитопению по механизму развития можно классифицировать на иммунную и неиммунную. Причиной иммунной тромбоцитопении является аутоагрессия против тромбоцитов. Неиммунные тромбоцитопении возникают при механической травме тромбоцита (при спленомегалии), угнетении пролиферации костномозговых клеток, недостатке витамина B12 или фолиевой кислоты, замещении костного мозга. Иммунные формы тромбоцитопении встречаются чаще неиммунных.

Клиника

Отмечается появление петехий и экхимозов на кожных покровах, реже – в слизистых оболочках, еще реже – в паренхиме внутренних органов. Возможны как желудочные и кишечные, так и легочные кровотечения. Нередко отмечаются увеличение размеров селезенки, увеличение количества мегакариоцитов в костном мозге.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ МЫШЦЫ – несоответствие между притоком крови к тканям и потребностью в ней.

Этиология и патогенез

Потребность тканей в кровоснабжении при ишемии всегда выше реального притока крови. Развитие ишемии может происходить по одному из трех путей: нейрогенному, гуморальному, «механическому». Развитие травматической ишемии мышцы происходит по «механическому» пути, который заключается в снижении притока крови к тканям и органам по артериолам вследствие:

- 1) сдавления сердца;
- 2) уменьшения (вплоть до закрытия) просвета артериолы.

Характерные признаки:

- 1) уменьшение диаметра и количества видимых сосудов;
- 2) побледнение ткани и органа;
- 3) снижение величины артериальной пульсации;
- 4) понижение температуры ишемизированной мышцы;
- 5) уменьшение объема и тургора мышцы.

При микроскопическом исследовании наблюдается:

- 1) уменьшение диаметра артериол;
- 2) снижение количества функционирующих капилляров;
- 3) замедление тока крови по сосудам;
- 4) расширение осевого «цилиндра» сосудов.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ АНУРИЯ – полное прекращение выделения мочи в результате травмы. Анурия, которая длится в течение нескольких дней, грозит развитием уремии и смертью больного.

Этиология и патогенез

Травматическая анурия ведет к нарушению отделения мочи почками (почечной анурии), которая может иметь рефлекторное происхождение, например при сильных болях в случае ушиба, перелома конечностей и т. д. При травматической анурии происходит задержка в организме продуктов белкового распада вследствие почечной недостаточности в течение нескольких дней.

Клиника

Боли в пояснице, нарушение мочеотделения, отеки, головные боли, головокружение. Жалобы общего характера: слабость, недомогание, снижение памяти, понижение работоспособности, плохой сон, ухудшение зрения, зуд кожи, неприятный запах изо рта, диспепсические расстройства (потеря аппетита, сухость, неприятный вкус во рту, тошнота, рвота, понос).

ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – недостаточность, развивающаяся при расширении правого желудочка и растяжении правого атриовентрикулярного отверстия.

Этиология и патогенез

Наблюдаются расширение и гипертрофия правого предсердия и правого желудочка, компенсаторные возможности которых невелики, поэтому довольно быстро развивается венозный застой в большом круге кровообращения.

Клиника

Появление отеков, асцита, ощущение тяжести и боли в области правого подреберья, связанных с увеличением печени. Кожные покровы синюшного цвета с желтушным оттенком. Характерны набухание и пульсация шейных вен, пульсация печени.

Диагностика

При осмотре отмечается выраженная пульсация в области правого подреберья, границы сердца смещены вправо, наблюдается ослабление I и II тона. Пульс малый, частый; АД понижено, венозное давление возрастает и достигает 200–300 мм рт. ст.

Лечение

Консервативное. Соблюдение режима труда и отдыха, умеренность в еде, отказ от вредных привычек. Показано курортное лечение.

ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ – комбинированное поражение клапанного аппарата сердца, т. е. одновременно наблюдаются и недостаточность клапана, и сужение отверстия.

Этиология и патогенез

Наблюдается одновременное сочетанное поражение трех клапанов. Сердце увеличивается влево, вверх и вправо, так как гипертрофируются левое предсердие и оба желудочка. Первый тон либо ослабевает, либо становится хлопающим (в зависимости от преобладания порока). У верхушки сердца выслушиваются два шума: систолический, диастолический. Пульс и АД в случае преобладания недостаточности практически не изменены, а при стенозе – пульс слабый, АД (систолическое) понижено, а диастолическое повышено.

Клиника

Раннее появление одышки, цианоз кожных покровов.

Лечение

Консервативное. Распространено хирургическое лечение – митральная комиссуротомия. Показано соблюдение режима труда и отдыха. Необходимо курортное

лечение.

ТРАНСВЕСТИЗМ ДВОЙНОЙ РОЛИ – переодевание в одежду противоположного пола, что вызывает половое наслаждение.

Этиология и патогенез

Ношение одежды противоположного пола является источником удовлетворения для трансвеститов. Трансвестизм причисляют к сексуальным девиациям в рамках современной культуры.

Клиника

Наблюдаются девиантные проявления. Это переодевание в одежду противоположного пола, психическое чувство пола (не соответствующего строению тела и половых органов), стремление к тому, чтобы общество воспринимало их как лиц противоположного пола, а также стремление к изменению своего пола путем операции.

Диагностика

Углубленный психопатологический анализ, позволяющий более дифференцированно подойти к проблеме лечения.

Лечение

Сексологическое, применение психотерапии, тренинговой методики, гемотерапии, иглорефлексотерапии, хирургическое лечение (кастрация, операция по изменению пола, протезирование), музыкотерапия.

ТРАНССЕСУАЛИЗМ – врожденное аномальное состояние личности, сутью которого являются расхождение и грубое несоответствие формирующегося психического пола биологическому и гражданскому.

Этиология и патогенез

При транссесуализме имеет место стойкая тотальная, альтернативная инверсия половых особенностей психики по отношению к половой конструкции организма и ожидаемому обществом стилю поведения. В патогенезе транссесуализм связывают прежде всего с нарушениями половой дифференциации мозга.

Клиника

Стремление вернуть себе тело, принадлежащее их полу; жажда признания их обществом в роли, соответствующей психическому чувству собственного пола; переодевание в соответствии с психическим ощущением своей половой принадлежности; испытание чувства удовлетворения, если их принимают за людей этого пола.

Диагностика

Цитогенетический метод, количественный кариологический анализ, широкий спектр гормональных исследований.

Лечение

Гормональное. Применение комбинированной терапии эстрогенами с антиандрогенными препаратами, психотерапии, тренинговых методов, иглорефлексотерапии.

ТРАХОМА – широко распространенное инфекционное заболевание глаз, вызывающее специфическое поражение конъюнктивы и роговицы и приводящее к резкому снижению зрения и слепоте.

Этиология и патогенез

Трахома является специфическим заразным кератоконъюнктивитом, протекающим, как правило, хронически, вызываемым вирусом из группы пситтакоза и характеризующимся фолликулами, гиперплазией сосочков, паннусом и рубцеванием.

Клиника

Наблюдаются воспалительные явления, обильная нейтрофильная экссудация, диффузная инфильтрация аденоидной ткани конъюнктивы, гиперплазия сосочков, развитие фолликулов и начальные признаки поражения роговицы.

Диагностика

Проведение клинических, эпидемиологических, лабораторных и дифференциально-диагностических исследований.

Лечение

Применение антибиотиков, таких как тетрациклин, эритромицин, спирамицин, новобиоцин, сульфаниламидов, таких как этазол, сульфадимезин, норсульфазол, а также препаратов пролонгированного действия.

ТРАНЗИТОРНЫЕ ТИКИ – внезапные, отрывистые, повторяющиеся движения, в которых участвуют отдельные группы мышц.

Этиология и патогенез

В основе транзиторных тиков лежит кратковременное сокращение мышцы, непосредственно вызывающей данное движение, либо одновременная активация мышцы агониста и антогониста.

Клиника

Непроизвольное движение, артикуляционные (вокальные) нарушения: внезапное выкрикивание слов, слогов, звуков; повторение услышанных слов (эхололия), различных действий (эхопраксия), в том числе вульгарных (копропраксия), частое непроизвольное отплевывание (птизеомания).

Диагностика

Для постановки диагноза используют данные пневмоэнцефалографии, отоневрологического исследования и анализа биоэлектрической активности головного мозга.

Лечение

Применение нейролептических средств, транквилизаторов, седативных и психостимулирующих средств, антигистаминных и противосудорожных препаратов, электрошока, инсулиновых ком. Для эффективности лечения применяют физиотерапевтические методы: общие теплые ванны, электрофорез, электросон. Рекомендуется назначение диеты и покоя.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЗВОНОЧНИКА – поражение позвоночника туберкулезным процессом, т. е. туберкулезный спондилит (поражение тел позвонков – передний спондилит, дужек и остистых отростков – задний спондилит).

Клиника

Симптомы зависят от фазы и стадии развития патологического процесса. Общая интоксикация: капризность, раздражительность, потеря аппетита, общее недомогание, похудение, потливость, повышение температуры. Затем появление болей и ограничений подвижности позвоночника. Самым ярким клиническим симптомом туберкулеза позвоночника является кифотическое искривление позвоночника – горб.

Диагностика

Проведение рентгенографических лабораторных исследований (крови, мочи, реакции Пирке, Манту), рентгеноскопии органов грудной клетки.

Лечение

Должно быть длительным, непрерывным и комбинированным. Лечение больных проводится в условиях специализированного стационара или санатория. При неэффективности терапии в течение 3–4 месяцев показано хирургическое лечение.

ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ, ПОДТВЕРЖДЕННЫЙ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИ, – быстрый специфический воспалительный процесс, который распространяется на прилежащие к первичному очагу лимфатические сосуды.

Этиология и патогенез

Этот процесс представлен лимфостазом и формированием по ходу лимфатических сосудов в периваскулярной отечной ткани туберкулезных бугорков. Образуется как бы дорожка от первичного очага к прикорневым лимфатическим узлам. В дальнейшем воспалительный процесс довольно быстро переходит на регионарные, бронхопульмональные, бронхиальные и бифуркационные лимфатические узлы, в которых развивается специфический воспалительный процесс с быстро наступающим казеозным некрозом.

Клиника

Увеличенные размеры лимфатических узлов и миндалин (из-за появления в них туберкулезного комплекса), появление язв на коже.

Диагностика

Проведение бактериологических и гистологических исследований.

Лечение

Длительное, непрерывное, комбинированное, обязательно в условиях специализированного стационара или санатория.

ТРУБНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ – беременность, при которой имплантация и развитие плодного яйца происходят вне полости матки – в маточной трубе.

Этиология и патогенез

К причинам трубной беременности относят воспалительные заболевания внутренних половых органов, искусственное прерывание беременности и недоразвитие маточных труб при половом инфантилизме. Трубная беременность прерывается чаще всего в сроки от 2–3 до 10–12 недель беременности. При этом прерывание беременности может происходить по типу трубного аборта или разрыва трубы.

Клиника

Резкие боли в низу живота, иррадиирующие в правое подреберье, правое плечо, лопатку, задний проход, слабость, головокружение, мелькание мушек перед глазами, шум в ушах. Кожные покровы бледны, губы цианотичны, пульс частый, слабого наполнения и напряжения, артериальное давление снижено.

Диагностика

Проведение влагалищного исследования, УЗИ.

Лечение больных трубной беременностью всегда хирургическое: производят чревосечение и удаление маточной трубы вместе с плодным яйцом. Необходимо проведение более тщательного послеоперационного периода.

ТРОМБОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ВЕН В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Этиология и патогенез

Заболевание вен занимает существенное место среди послеродовых септических заболеваний. Основное значение в развитии послеродового тромбоза имеют повышение свертываемости крови, замедление кровотока и сосудистые спазмы.

Клиника

Появление боли в нижних конечностях, озноб, повышение температуры тела. На пораженных конечностях определяется отек, по ходу сосудистого пучка – уплотнение и болезненность. К факторам, способствующим развитию послеродового тромбоза, относят наличие варикозного расширения вен, нарушение жирового обмена, гипохромную анемию беременных, кровотечения в родах, поздний токсикоз.

Лечение

Проведение подкожных, внутримышечных, внутривенных инъекций в наблюдательном отделении общепринятым методом. Применение физиотерапевтических методов лечения.

ТРАВМАТИЧЕСКОЕ ВТОРИЧНОЕ ИЛИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ – кровотечение, развивающееся через какой-то промежуток времени после повреждения сосуда.

Классификация

Подразделяются на ранние, возникающие в первые трое суток, и поздние, появляющиеся через большой промежуток времени (от трех до нескольких дней, недель) после ранения. Это деление определяется причинами их возникновения, которые различаются по времени проявления.

Этиология и патогенез

К причинам вторичного кровотечения относят нарушения в свертывающей или антисвертывающей системе крови (гемофилию, сепсис, холемию и др.), а также неосторожную смену повязок, тампонов, дренажей, при которой возможны отрыв тромба и

появление кровотечения, гнойно-воспалительные осложнения в ране, развитие некроза.

Клиника

Нарастающая слабость, бледность кожных покровов, увеличение частоты и уменьшение наполнения пульса, снижение артериального давления. Возможны кровавая рвота или рвота «кофейной гущей», стул с примесью крови, мелена.

Диагностика

Исследование состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови больного, времени свертывания, времени кровотечения, уровня гемоглобина, количества тромбоцитов. Определение развернутой коагулограммы.

Лечение

Проводится переливание крови, кровезаменителей противошокового действия. Показано применение антибактериальной и противошоковой терапии.

ТРЕЩИНА И СВИЩ ОБЛАСТИ ЗАДНЕГО ПРОХОДА И ПРЯМОЙ КИШКИ – патологический ход в тканях, представляющий собой узкий канал, выстланный эпителием или грануляциями, и соединяющий орган, естественную или патологическую полость с поверхностью тела или полости между собой.

Этиология и патогенез

К причинам возникновения этой патологии относят врожденную, приобретенную патологию, а также операции, которые заканчиваются формированием трещины и свища. Проявление этого заболевания наблюдается после года, для него характерны затрудненный акт дефекации, запор, каловый завал.

Клиника

Приступообразный кашель во время еды или приема жидкостей, поперхивание, частое мочеиспускание, запор.

Диагностика

Применение рентгенологических методов обследования – фистулографии; эндоскопических методов исследования, зондирования.

Лечение

Местное – лечение раны: использование различных мазей, присыпок, паст. Общее лечение – применение антисептических средств. Существуют оперативные методы ликвидации свища и трещины.

ТРИСОМИЯ 13 – к этой патологии относят хромосомные болезни, которые являются одной из форм анэуплоидии.

Этиология и патогенез

Симптомом трисомии 13 является синдром Патау (Патау). Трисомия 13 как следствие нерасхождения хромосом в мейозе у одного из родителей (главным образом у матери) встречается в основном у 80–85 % больных. Остальные случаи обусловлены передачей дополнительной хромосомы (точнее, ее длинного плеча) в робертсоновских транслокациях типа D/13 и G/13. Обнаружены и другие цитогенетические варианты (мозаицизм, изохромосома, неробертсоновские транслокации), но они встречаются крайне редко. Соотношение полов при этой патологии близко 1: 1. Дети рождаются с истинной пренатальной гипоплазией, которую нельзя объяснить небольшой недоношенностью (средний срок гестации 38,3 недели). Характерное осложнение беременности при вынашивании плода – многоводие (оно встречается почти в 50 % случаев синдрома Патау). Также характерны множественные врожденные пороки развития головного мозга и лица. Это патогенетическая группа ранних нарушений формирования головного мозга, глазных яблок, мозговой и лицевой частей черепа. Окружность черепа обычно уменьшена, встречается тригоноцефалия. Лоб скошенный, низкий; глазные щели узкие, переносицы запавшие, ушные раковины, низко расположенные и деформированные. Типичный признак синдрома Патау – расщелины верхней губы и неба. Обнаруживаются пороки нескольких внутренних органов в разной комбинации. Наблюдаются полидактилия и флексорное положение кистей.

Клиника

Микроцефалия, долихоцефалия, микрофтальм, расщелина губы и неба, постаксиальная полидактилия, маленькие, низко посаженные уши, четырехпальцевая складка на ладони, голопроэнцефалия, аринэнцефалия, низкая масса тела плода при рождении, врожденные пороки сердца и почек, стопа-качалка, грыжи передней брюшной стенки, короткая грудина, сжатые в кулак кисти руки с перекрывающимися II и V пальцами.

Диагностика

Пренатальная (УЗИ, пренатальная цитогенетика).

Лечение

Неэффективно. Большинство больных (до 90 %) умирают вскоре после рождения или в первые месяцы жизни.

ТРОМБОФЛЕБИТ МИГРИРУЮЩИЙ – сегментарное поражение поверхностных вен конечностей, имеющее тенденцию перемещаться с одного участка вены на другой и текущее хронически.

Клиника

Появление болезненных узелков по ходу поверхностных вен конечностей, иногда повышение температуры. Узелки бывают единичными и множественными. Кожа над ними гиперемирована. Так как узелки появляются сначала на одной конечности, а затем на другой, это объясняет сам термин «мигрирующий». Течение заболевания длительное (с ремиссиями и обострениями), в дальнейшем осложнения наблюдаются при переходе на глубокие вены конечностей, что дает картину, напоминающую перемежающуюся хромоту.

Диагностика

Проводится на основании картины «миграции» тромбов.

Лечение

Комплексное: покой, паранефральная новокаиновая блокада, внутривенное введение новокаина, антибиотиков, антикоагулянтов. Также применяют масляно-бальзамическую повязку в виде компресса в течение 10 дней, гидрокортизонацетат и преднизолон.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ – это заболевание кожи и подкожной клетчатки, вызываемое проникновением в кожу туберкулезных микобактерий.

Этиология и патогенез

На коже появляются бугорковые изменения, которые говорят об аллергической перестройке ткани кожи под влиянием длительного пребывания в организме возбудителя туберкулеза. В развитии этого заболевания имеют значение пол, возраст, анатомические особенности кожи, нервно-психические и механические травмы, перенесенные инфекционные заболевания, неполноценное питание. Туберкулезный инфильтрат локализуется во всех слоях кожи вплоть до подкожной клетчатки. Особенностью туберкулезного инфильтрата является развитие казеозного некроза, в который вовлекается эпидермис.

Клиника

Появление на коже бугристых изменений, таких как язвы, пузырьки, интраэпителиальные пустулы. Характерны сухость, стянутость кожи, повышенная температура.

Диагностика

Проведение кожных, внутрикожных, подкожных проб, лабораторных исследований.

Лечение

Улучшение общего состояния больных, применение активных противотуберкулезных химиотерапевтических препаратов, антибиотиков, физиотерапевтических методов, санаторно-курортное лечение, в отдельных случаях – хирургическое лечение.

ТРАХЕИТ ОСТРЫЙ – воспаление слизистой оболочки трахеи.

Этиология и патогенез

Обусловливается простудой в виде общего резкого охлаждения, вдыханием сухого и запыленного воздуха, токсических паров и газов. К факторам, ведущим к развитию трахеита острого, относят заболевания сердца и легких, ведущие к застою и гиперемии слизистой

оболочки верхних дыхательных путей, ухудшению питания и понижению иммунитета после перенесенных заболеваний.

Клиника

Жалобы на сильный кашель, беспокоящий больных ночью и особенно утром, перед вставанием. Характерна тупая, саднящая боль в зеве и за грудиной, особенно после приступа кашля. Общее состояние страдает незначительно, иногда наблюдаются головные боли, боли во всем теле; температура повышена (особенно по вечерам). Мокрота имеет вязкий, слизистый характер.

Диагностика

Проведение ларингоскопии для осмотра слизистых оболочек трахеи.

Лечение

Применение горчичников, ингаляций, аэрозолей, антибиотиков, отхаркивающих средств. Необходимо устранить все те моменты, которые послужили причинами заболевания или способствовали ему.

ТРИГОНИТ – воспаление слизистой оболочки пузырного треугольника.

Классификация

Различают две формы тригонита: острую (сопровождается воспалением предстательной железы) и хроническую (наблюдается главным образом у женщин, обычно носит характер застойного процесса).

Клиника

Наблюдается воспаление шейки мочевого пузыря. Остальная слизистая остается при этом неизменной. Субъективные расстройства незначительны, часто вообще отсутствуют и выражаются в некотором учащении позывов к мочеиспусканию, иногда в неприятных ощущениях во время самого мочеиспускания.

Диагностика

Проведение цистоскопии для осмотра слизистой оболочки пузырного треугольника.

Лечение

Внутрикожная блокада по средней линии над лобком, а при соответствующих показаниях применяется гормонотерапия. Необходимо лечить основное заболевание.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ АРТРИТ – морфологически специфическое воспаление с бугорками, творожистым некрозом и гнойным расплавлением творожисто-некротических масс в тканях суставной сумки.

Этиология и патогенез

При этом суставные хрящи и прилежащие участки костной ткани разрушаются. В течении заболевания характерно чередование периодов затихания и обострения. Для периода затихания характерны резорбция экссудата, разрастание грануляционной и далее рубцовой ткани. В период обострения происходит распад грануляционной и рубцовой ткани.

Клиника

Припухлость контрактуры сустава, приводящая к порочному положению, смещение суставных концов и укорочение конечности. Сустав делается сухим, холодным и безболезненным.

Диагностика

Сочетание клинических, рентгенологических и лабораторных исследований.

Лечение

Создание условий максимального физиологического покоя в санаторной обстановке: режим, питание, использование естественных факторов (света и воздуха). Применение антибактериальной терапии, внутримышечное введение стрептомицина. В отдельных случаях показано хирургическое лечение.

ТУБЕРКУЛЕЗ МИЛИАРНЫЙ – остро развивающееся, тяжелое заболевание.

Этиология и патогенез

Наличие остро текущего процесса приводит к появлению бугорков или их конгломератов в виде мелких очажков в легких и других внутренних органах. Очажки имеют

экссудативный или смешанный экссудативно-продуктивный характер. Изредка очажки бывают казеозно-некротическими. В настоящее время милиарный туберкулез встречается редко.

Клиника

Одышка, цианоз, общее недомогание, нарушения со стороны нервной системы, учащенный пульс.

Диагностика

Проведение лабораторного исследования крови, изучение гемограммы.

Лечение

Введение в практику лечения туберкулеза специфических химиопрепаратов и антибиотиков.

ТУБЕРКУЛЕЗ ГОРТАНИ, ТРАХЕИ, БРОНХОВ, ПОДТВЕРЖДЕННЫЙ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИ, – туберкулез трахео-бронхо-легочных лимфатических узлов.

Этиология и патогенез

Отмечается нарушение вентиляции и дренажной функции, что способствует появлению блокированных, раздутых каверн, образованию ателектаза, а при клапанных стенозах – образованию жидкости в каверне, эмфиземы, бронхоэктазов и других патологических процессов.

Клиника

Громкий, упорный, лающий коклюшеобразный судорожный кашель, упорные и разнообразные за грудиной болевые ощущения, одышка при незначительном напряжении, ателектаз всего легкого или отдельных его долей, наличие больших, раздутых, гигантских каверн, выделение мокроты и обнаружение в ней микобактерий.

Диагностика

Проведение лабораторных исследований крови и мокроты на обнаружение микобактерий, применение бронхоскопии.

Лечение

Использование антибактериальных противотуберкулезных препаратов на фоне гигиено-диетического, климатического режима, лучше всего в стационарных противотуберкулезных учреждениях с применением витаминотерапии. Хирургическое лечение показано после применения клинического лечения и бронхоскопии.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ, ПОДТВЕРЖДЕННЫЙ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИ, – перифокальное или коллатеральное воспаление плевры в результате воздействия на нее токсических веществ и продуктов тканевого распада.

Этиология и патогенез

На поверхности плевры отлагается фибрин. В дальнейшем образуются ограниченные и распространенные сращения между листками плевры.

Течение: острое, подострое, хроническое. Пути поражения плевры: лимфогенный, контактный, гематогенный, нарушение целостности легкого.

Клиника

Глубокие нарушения питания, особенно недостаток белка и витамина С, гиперсенсбилизация и резко повышенная чувствительность всего организма.

Диагностика

Лабораторное исследование плеврального выпота (его характеристика: «стерильный», бациллярный, осложненный смешанной инфекцией – стрептококковой, стафилококковой, пневмококковой и др.).

Лечение

Применяют пирамидон и препараты кальция и брома. Длительное лечение проводят стрептомицином, фтивазидом. Назначение гигиено-диетического режима с ограниченным содержанием в пище углеводов, жидкости и поваренной соли, но с достаточным количеством белков, жиров и витамина С.

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ЛИМФОАДЕНОПАТИЯ – туберкулезное поражение периферических лимфатических узлов.

Этиология и патогенез

В периферических узлах развивается реактивное и туберкулезное воспаление. Поражение периферических лимфатических узлов является одной из локализаций рассеянного первичного или вторичного туберкулезного процесса. Отличительными чертами первичного туберкулеза являются воспалительно-тканевые некротические изменения и перифокальная инфильтрация, выходящая за пределы капсулы лимфатических узлов. Для вторичного туберкулеза характерны тканевые изменения в форме продуктивных грануляционных очагов со скудным содержанием казеоза.

Клиника

Увеличение лимфатических узлов и отечность окружающей их ткани. Характерны нерегулярные подъемы температуры, повышенная раздражительность, утомляемость, понижение аппетита, слабость, вялость, уменьшение содержания гемоглобина.

Диагностика

Взятие пункции плотного инфильтрата, расположенного над лимфатическим узлом.

Лечение

Своевременное, длительное и непрерывное применение стрептомицина, фтивазина или его аналогов. Также назначают противовоспалительные, десенсибилизирующие, стимулирующие средства.

ТУБЕРКУЛЕЗ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – встречается значительно реже, чем туберкулез других органов.

Этиология и патогенез

Возбудитель туберкулеза попадает в нервную систему гематогенно с током крови. Возможен и непосредственный переход туберкулезного процесса с соседних пораженных областей, который может вызвать сдавление определенного отдела нервной системы (например, туберкулезный спондилит). К основным формам туберкулеза нервной системы относят туберкулезный менингит, санитарный туберкул, поражение спинного мозга при спондилите.

Клиника

Выраженность астенических и астено-невротических явлений, таких как повышенная утомляемость, впечатлительность, депрессия, неустойчивость настроения.

Диагностика

Проведение дифференциальной диагностики пунктатов головного мозга, спинного мозга.

Лечение

Сочетание специфической терапии с небольшими дозами инсулина и аминазина производят благоприятный эффект. Для полноценного лечения требуется проведение коллективной и индивидуальной психотерапии и создание атмосферы бодрости и неутомительной занятости.

ТУБЕРКУЛЕЗ ОСТРЫЙ МИЛИАРНЫЙ ОДНОЙ УТОЧНЕННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ – остро текущий процесс, при котором наблюдается появление бугорков или их конгломератов в виде мелких очажков во внутренних органах.

Этиология и патогенез

В качестве одной уточненной локализации выберем легкие. Легочная форма милиарного туберкулеза характеризуется поражением легких.

Клиника

Упорный сухой кашель, более заметны одышка, цианоз (одышка доходит до 40–50 дыханий в минуту). Температура высокая, наблюдаются профузные поты, ознобы. Селезенка увеличенная, мягкая.

Диагностика

Прослушиваются сухие и влажные хрипы. Проводятся рентгенографическое и

лабораторное исследования (анализ гемограммы).

Лечение

Должно быть направлено на рассасывание милиарных очажков и замещение их тонким фиброзом. Для этого назначают специфические химиопрепараты и антибиотики.

ТУБЕРКУЛЕЗ ОСТРЫЙ МИЛИАРНЫЙ МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ – появление милиарных бугорков и их конгломератов в виде милиарных очажков в различных органах при множественной локализации.

Этиология и патогенез

В легких милиарные очажки поражают интерстициальную ткань, из-за чего нарушается дыхание. Кроме легких, поражаются другие органы: печень, селезенка, костный мозг, почки, менингеальные оболочки и др.

Клиника

Заболевание начинается остро, отмечается более длительный период незначительного недомогания. Пульс учащенный. При осмотре наблюдается увеличение селезенки и печени. При легочной форме милиарного туберкулеза характерны одышка и цианоз.

Диагностика

Проведение рентгенографического и лабораторных исследований крови, анализ гемограммы.

Лечение

Требуется длительное специфическое лечение для рассасывания милиарных очажков. Для этого применяют антибиотики.

ТРИПАНОСОМОЗ АФРИКАНСКИЙ – инфекционно-токсическое заболевание, которое вызывается трипаносомами африканскими.

Этиология и патогенез

Стадии, паразитирующие у человека, имеют один жгутик, мембрану сбоку и хорошо заметный кинетопласт у основания жгутика. Паразиты поселяются в крови, лимфе, спинномозговой жидкости, в тканях головного и спинного мозга и в серозных полостях. Для паразитирования у человека характерны циклические подъемы интенсивности инвазии за счет размножения возбудителей, сопровождающиеся изменениями строения и антигенных свойств паразитов. Антигены, продуцируемые паразитами, вызывают образование антител в организме хозяина. Таким образом, популяция паразита в хозяине выживает и избегает его иммунной реакции.

Клиника

Слабость в мышцах, депрессии, истощение, сонливость.

Диагностика

Требуется исследование мазков крови и спинномозговой жидкости больного для выявления в них возбудителя. Используются также иммунологические реакции и заражение лабораторных животных.

Профилактика

Кроме борьбы с переносчиками, применяют профилактическое лечение здоровых людей, живущих в очагах трипаносомоза, делающее организм невосприимчивым к инвазиям.

Лечение

Без лечения заболевание протекает около 5 лет. Возможны случаи самоизлечения, но обычно заболевание заканчивается смертью больного.

ТРИПАНОСОМОЗ РОДЕЗИЙСКИЙ – восточноафриканская сонная болезнь.

Этиология и патогенез

Переносчиками являются триатомовые клопы. В организме клопов трипаносомы размножаются и достигают состояния инвазивности, поступая в заднюю кишку. При кровососании клопы испражняются на покровы человека, трипаносомы проникают через кровь, раневое отверстие от хобота или через неповрежденные слизистые оболочки губ, носа и глаз. Окончательными хозяевами, кроме человека, являются броненосцы, опоссумы, крысы, обезьяны, домашние животные (собаки, кошки и свиньи).

Клиника

Миокардиты, кровоизлияния в мозговые оболочки и менингоэнцефалит.

Диагностика

Трипаносомы обнаруживаются в крови.

Лечение

Заболевание протекает легко и заканчивается самопроизвольным излечением.

ТРИХОМОНОЗ – паразитарная болезнь органов мочеполовой системы, вызываемая простейшими – влагалищной трихомонадой.

Этиология и патогенез

Серьезных повреждений хозяину эта трихомонада не наносит, но, тесно контактируя с эпителием мочеполовой системы, вызывает возникновение мелких воспалительных очагов под эпителиальным слоем и слущивание поверхностных клеток слизистой оболочки. Через нарушенную эпителиальную выстилку в просвет органа поступают лейкоциты. У мужчин заболевание обычно завершается спонтанным выздоровлением примерно через месяц, у женщин может протекать несколько лет.

Клиника

У женщин: чувство жжения во влагалище, в области наружных половых органов и промежности, появление пенистых гнойных выделений желтого цвета из влагалища, неприятные ощущения в низу живота. У мужчин заболевание клинически проявляется в виде уретритов, парауретритов, везикулитов, простатитов, орхитов, эпидидимитов.

Диагностика

Обнаружение живых подвижных трихомонад в мазке из выделений мочеполовых путей.

Лечение

Этиотропная терапия – противотрихомонадные средства: трихомонацид, метронидазол, фасипсин. У женщин применяются канестен (вагинальные таблетки), раствор натриевой соли леворина, раствор амфоглюкамина, у мужчин – осарсол в виде порошка и антибиотики широкого спектра действия.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ – тяжелое паразитарное заболевание человека и животных, возбудителем которого является нематода трихинелла (*Trichinella spiralis*).

Этиология и патогенез

Человек заражается, поедая мясо зараженных животных, чаще всего свиней. Проглоченные личинки в кишечнике быстро достигают половой зрелости. Оплодотворенные самки рожают живых личинок, которые пробуравливаются через стенку кишечника и, транспортируясь кровью, оседают в поперечно-полосатых мышцах: диафрагме, межреберных и дельтовидных мышцах. Здесь они после разрушения части мышечных волокон спирально скручиваются и инкапсулируются.

Клиника

Тошнота, рвота, истощение, общая слабость, быстрая утомляемость, повышенная температура. Главными симптомами при трихинеллезе являются токсикоаллергические реакции.

Диагностика

Основывается на данных анамнеза, таких как употребление мяса диких животных и не проверенной ветеринарной службой свинины, а также на результатах биопсии мышц.

Лечение

Применение противотрихинеллезных средств, антибиотиков широкого спектра действия. Для предупреждения заболевания необходимо проводить личную и общественную профилактику.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ – наиболее тяжелая форма туберкулеза.

Этиология и патогенез

Воспаление оболочек головного мозга, возникающее у больных с различными формами туберкулеза. Микобактерии туберкулеза могут проникать в головной мозг разными путями: гематогенным, ликворогенным, контактным. Мозговые оболочки могут также

инфицироваться из ранее существующего в мозге туберкулезного поражения в результате обострения патологического процесса. Воспаление с оболочек переходит на вещество мозга, по ходу кровеносных сосудов наблюдается лимфоцитарная инфильтрация. Имеется перипеллюлярный и периваскулярный отек ткани мозга. Поражение кровеносных сосудов приводит к формированию очагов размягчения в соответствующих отделах головного мозга.

Клиника

Мозговые (психические, вегетативно-сосудистые), менингеальные (головная боль, рвота, тошнота) расстройства, нарушение сухожильных рефлексов, явление гидроцефалии.

Диагностика

Проведение рентгенографии грудной клетки (у детей – томографии, пробы Манту), исследование цереброспинальной жидкости.

Лечение

Госпитализация больных в специализированные отделения, назначение противотуберкулезных, общеукрепляющих и симптоматических лекарственных средств.

ТУБЕРКУЛЕЗ ГЛАЗА – заболевание, которое возникает при поражении глаза микобактериями туберкулеза.

Этиология и патогенез

При туберкулезе глаза микобактерии попадают в глаз из очагов внеглазной локализации гематогенным путем, по периневральным и периваскулярным пространствам зрительного нерва, а также контактно, при этом туберкулезный процесс распространяется на придатки глаза и его нарушенную оболочку (роговицу, конъюнктиву, склеру).

Причинами гибели глаза при туберкулезе являются атрофия глазного яблока, вторичная глаукома, рубцевание патологически измененных тканей.

Клиника

К клиническим формам туберкулеза глаза относят хориоретинит, передний увеит, кератит склерит, туберкулез придатков глаза (конъюнктивы, слезопроводящих путей).

Диагностика

Требуется проведение тщательного офтальмологического обследования и специальных методов исследования на туберкулез: бронхоскопия, пункция и биопсия увеличенных периферических лимфатических узлов, исследование мочи, мокроты, промывных вод желудка и бронхов, направленные на выявление внеглазных туберкулезных очагов.

Лечение

Комплексное. Требуется назначение стрептомицина, химотрипсина, лидазы, папаина; а также гипосенсибилизирующих средств: хлорида кальция, супрастина; противотуберкулезных средств – тубазида, салюзид, стептосалюзид.

ТРАВМА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ – комплексное понятие, отражающее клинические проявления заболевания, развивающегося в результате повреждения головного мозга, его оболочек, сосудов, нервов, костей свода и основания черепа, наружных покровов.

Характер и масштаб повреждений и, следовательно, выраженность клинических проявлений зависят от особенностей воздействия механической силы на череп и головной мозг. При этом имеют значение такие факторы, как сила удара, форма и структура поверхности травмирующего предмета, место приложения силы, фиксирована голова в момент травмы или нет.

ТРАВМА ЧЕРЕПА – повреждение костей черепа.

Этиология и патогенез

Данные повреждения возникают в результате уличной травмы или дорожно-транспортного происшествия, реже – в результате бытовой, промышленной или сельскохозяйственной травмы.

Закрытые переломы костей черепа возникают в результате прямого приложения силы – удара или сдавления.

Классификация

Принято различать переломы и трещины свода черепа и его основания. Упомянутые

виды повреждений часто сочетаются.

Переломы свода черепа, особенно при прямом механизме травмы, нередко сопровождаются смещением поврежденной внутренней костной пластинки, что вызывает повреждение оболочек и вещества головного мозга, приводящее к тяжелым нарушениям деятельности центральной нервной системы. Этот процесс усугубляется внутричерепным кровоизлиянием и формированием гематомы. В связи с этим очень важны своевременная диагностика и срочное оперативное вмешательство с целью удаления костных отломков или уменьшения внутричерепного давления, вызванного гематомой. Перелом свода черепа распознается по наличию деформации (вдавление участка кости) и болезненности, определяемых при ощупывании.

Клиника

Кровоизлияние в области глазниц, в ретробульбарную клетчатку. Это приводит к возникновению экзофтальма и симптома «очков». Характерны также парезы и параличи черепных нервов. Иногда отмечается симптом раздражения мозговых оболочек (ригидность мышц затылка, симптом Кернига), отмечается сухость языка и губ, появление трещин на поверхности последних, неприятный запах изо рта, непроизвольное мочеиспускание и др.

Диагностика

Для постановки диагноза важную роль играет механизм травмы, потеря сознания, неврологические расстройства, а также данные рентгенологического исследования. Рентгенограммы в двух проекциях уточняют морфологию перелома. Этот же метод исследования облегчает диагностику трещин свода черепа.

Лечение

Больным с травмой черепа без смещений и при отсутствии явлений сдавления головного мозга назначают строгий постельный режим, обезболивающие и снотворные средства, проводят дегидратационную терапию путем внутривенного вливания 10–20 %-ного раствора кальция хлорида, 20–40 %-ного раствора глюкозы. Лечение проводят в стационаре в течение 3–6 недель. Пострадавшим с более тяжелыми травмами проводят оперативное лечение. В таких случаях производят трепанацию черепа, удаление костных отломков, травмирующих оболочки и вещества головного мозга, гематомы. В зависимости от общего состояния пострадавшего операцию производят под местной анестезией или при общем обезболивании.

ТРАВМА ГОЛОВНОГО МОЗГА – повреждения головного мозга.

Этиология и патогенез

Травмы головного мозга возникают вследствие ушиба головы или перелома костей черепа. Ушиб и сотрясение мозга в большинстве случаев вызываются одной и той же травмой и протекают одновременно или параллельно друг другу, а в ряде случаев – в определенной последовательности.

Классификация

Различают сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга.

Клиника

Для *сотрясения головного мозга* (commotio cerebri) характерны потеря сознания, головокружение, рвота, нарушение дыхания (частое, поверхностное) и пульса (замедление, напряжение), бледность, ослабление рефлексов, а также ретроградная амнезия. Тяжесть перечисленных симптомов зависит от степени сотрясения головного мозга.

Ушиб головного мозга (contusio cerebri) возникает в области непосредственной травмы. Поэтому среди симптомов сотрясения мозга важно определить признаки ушиба мозга, обычно сопутствующего сотрясению. Наиболее важные признаки ушиба мозга: двигательные и чувствительные расстройства, патологические рефлексы, большая длительность симптомов, чем при сотрясении, повышение температуры тела, оболочечные (менингеальные) симптомы, вялая реакция зрачков на свет, разница в ширине обоих зрачков.

Если тяжелая травма черепа сопровождается внутричерепным кровоизлиянием или отеком мозга, возникает *сдавление головного мозга* (compressio cerebri). Симптомы

последнего нарастают при продолжающемся внутричерепном кровотечении. Клинически проявляются усилением головной боли, общей физической слабостью, неоднократной рвотой, кратковременным возбуждением, сужением зрачков, их слабой реакцией на свет, редким и напряженным пульсом, учащением дыхания. Весьма грозным симптомом является поздняя или повторная потеря сознания пострадавшим, наступившая после имевшегося «светлого» промежутка. Он характерен для больных, у которых развилось вторичное сдавление мозга нарастающей гематомой.

Диагностика

Требуется проведение спинно-мозговой пункции или наложение с помощью фрезы декомпрессионного отверстия в височной или теменной области.

Лечение

Должно проводиться строго дифференцированно в соответствии с характером повреждения и точным диагнозом. Назначают постельный режим, обезболивающие и снотворные средства, в профилактических целях проводят дегидратационную терапию. Если, несмотря на покой, профилактическую терапию и прием анальгетиков – головная боль не стихает в течение 6–12 часов, проводят люмбальную пункцию. Применяют седативные и ганглиоблокирующие средства (аминазин, промедол, димедрол, атропин). При расстройстве дыхания проводят оксигенотерапию, противошоковую терапию, применяют дыхательные аппараты. При травмах головного мозга также назначают сердечные препараты, снотворные средства, антибиотики. Постельный режим соблюдается в течение 3–6 недель. Трудоспособность восстанавливается через 8–12 недель в зависимости от тяжести травмы.

ТРАВМА ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА – повреждения позвоночного столба в результате травмы. Такие повреждения характерны для горнорабочих, рабочих строек, лесообрабатывающей и других отраслей промышленности.

Этиология и патогенез

Вызывается массивной прямой или непрямой травмой.

Классификация

Различают следующие закрытые повреждения позвоночного столба: ушиб, растяжение, полный разрыв связок и вывих позвонков. Изолированные переломы тел позвонков и различные сочетания повреждения – переломовывихи, переломы тел и отростков позвонков и др. Наиболее часто встречаются переломы тел позвонков и поперечных отростков. Клинические повреждения позвоночного столба подразделяются на повреждения без нарушения (72 %) и с нарушением (28 %) целостности спинного мозга и его корешков.

Травмы позвоночного столба подразделяют также на закрытые и открытые. Закрытые травмы встречаются в мирное время, тогда как открытые (преимущественно огнестрельные) – в основном в военное время. Травмы позвоночного столба разделяют также на стабильные и нестабильные. К стабильным травмам относят компрессионные клиновидные переломы тел позвонков с преимущественной локализацией в нижнегрудном и верхнепоясничном отделах позвоночного столба. К нестабильным травмам относят переломы не только тел позвонков, но и их отростков. Эти нестабильные повреждения возникают в подвижных шейном и поясничном отделах позвоночного столба.

Лечение

Общепринятым при лечении большинства повреждений позвоночного столба является консервативный метод, к оперативному вмешательству (декомпрессионной ламинэтомии с ревизией содержимого позвоночного канала) прибегают в основном при осложненных переломах. Назначают покой, тепло через 3–4 дня, лечебную физкультуру, массаж и физиотерапевтическое лечение, способствующее ликвидации последствий травмы и восстановлению функции.

ТРАВМА ОСТИСТЫХ И ПОПЕРЕЧНЫХ ОТРОСТКОВ ДУГ ПОЗВОНКОВ – переломы отростков и дуг позвонков. Наиболее серьезен перелом зуба II шейного позвонка, как изолированный, так и в сочетании с переломами и вывихами других шейных позвонков.

Повреждения эти крайне опасны в связи с близостью продолговатого мозга,

неизбежным при этой травме его отеком, развитием бульбарных параличей и внезапно наступающим параличом дыхательного центра.

Клиника

Резкая боль, отсутствие активных движений шейного отдела позвоночного столба, вынужденная поза больного с наклоненной вперед головой и напряжение мышц шеи.

Диагностика

Диагноз устанавливается рентгенологически (снимок в фас делают через широко открытый рот).

Лечение

Проводят двух- или трехкратную новокаинизацию места перелома, строгий постельный режим, вытяжение на наклонной плоскости с помощью петли Глиссона в течение 2 месяцев, затем назначают ношение воротника Шанца или полукорсета с головодержателем на 1–1,5 месяца.

ТРАВМА – ПЕРЕЛОМ ОСТИСТЫХ ОТРОСТКОВ — перелом остистых отростков, который возникает под действием травмирующего агента. Такие повреждения чаще возникают на VII шейном или I грудном позвонке в результате прямого механизма травмы (удар в спину).

Этиология и патогенез

Переломы поперечных отростков чаще возникают в поясничном отделе позвоночника (LI–IV) от прямого удара или вследствие резкого сокращения квадратной или большой и малой ромбовидных мышц спины.

Клиника

Локальная боль, подвижность отростка и его крепитация, припухлость по задней срединной линии и сглаживание окологривной линии. Аналогичные симптомы отмечаются и при переломе дуги позвонка, однако при смещении и внедрении костных фрагментов в вещество мозга появляются симптомы его повреждения (параличи, парезы и др.).

Диагностика

Морфологию перелома при повреждении остистых отростков, поперечных отростков и дуг позвонков уточняют рентгенологически. Также таких больных обследуют невропатолог, а при необходимости и нейрохирург.

Лечение

После установления уровня повреждения спинного мозга проводят ламинэктомию. В неосложненных случаях применяют холод в первые 1–2 дня, при сильной боли проводят местное обезболивание или назначают обезболивающие средства. Показаны постельный режим в положении лежа на спине с валиком под коленками и слегка согнутыми и разведенными ногами (2–3 недели), массаж, лечебная физкультура.

ТРАХЕИ И БРОНХОВ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ) – выявление чрезмерного расширения трахеи и главных бронхов вследствие врожденного заболевания.

Этиология и патогенез

Пороки развития трахеи могут возникать как в результате нарушения эмбриогенеза дыхательной системы, так и в результате врожденной неполноценности эластичных и мышечных волокон стенки трахеи, приводящей к возникновению патологических образований в постнатальном периоде.

Классификация

Врожденные стенозы подразделяются на компрессионные, обусловленные добавлением на трахею аномального сосуда, врожденной кисты или опухоли средостения, и обтурирующие, вызванные наличием препятствия внутри трахеи.

Этиология и патогенез

Обтурирующий стеноз трахеи может быть обусловлен пороком развития хрящей, в результате которого на части протяжения трахея имеет форму узкой трубки, лишенной

перепончатой стенки. Иногда причиной стеноза является наличие внутритрахеальной перегородки.

Клиника

Ведущим симптомом стеноза является стрidor, выраженность которого зависит от степени сужения трахеи.

Диагностика

Решающее значение имеют результаты рентгеноскопии, томографии и трахеобронхоскопии.

Лечение

Зависит от локализации, степени сужения и протяженности трахеостеноза. При наличии врожденной внутритрахеальной перепонки возможно ее удаление через бронхоскоп. Ограниченный циркулярный стеноз можно попытаться бужировать, однако предпочтительнее произвести циркулярную резекцию трахеи с наложением анастомоза конец в конец.

Прогноз при врожденном трахеостенозе зависит от его характера и общего состояния ребенка. В большинстве случаев стеноз трахеи удается устранить с помощью оперативного вмешательства.

ТРАХЕИ И БРОНХОВ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ – КИСТЫ

Этиология и патогенез

В области трахеи изредка встречаются паратрахеальные кисты, возникающие в результате нарушения ее хондрогенеза. При недоразвитии отдельных хрящей трахеи ее слизистая оболочка может инвагинировать в местах нарушенного хрящевого каркаса. В последующие периоды эмбриогенеза эти участки могут превращаться в паратрахеальные кисты. Паратрахеальные кисты трахеи могут возникать также при отшнуровке внутренних бронхиогенных кист. При дыхании в условиях затрудненного выдоха внутренние бронхиогенные кисты могут растягиваться воздухом и превращаться в воздушную кисту – трахеоцеле. Другой причиной возникновения паратрахеальных кист является аномальное ветвление трахеи. В этих случаях от трахеи выше ее бифуркации отходит так называемый трахеальный бронх, нередко заканчивающийся кистообразным расширением, который может отшнуроваться от трахеи с образованием кисты средостения.

Клиника

Клинические проявления кист трахеи зависят от степени сдавления трахеи и нарушения дыхания.

Диагностика

На основании рентгенологического обследования и трахеобронхоскопии.

Лечение

Оперативное.

Прогноз

В неосложненных случаях благоприятный.

ТРАХЕИ И БРОНХОВ ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ – РАСШИРЕНИЕ И ДИВЕРТИКУЛЫ – пороки дыхательной системы, обусловленные снижением мышечно-эластического тонуса стенки трахеи.

Этиология и патогенез

Относительно редко встречается врожденное недоразвитие хрящей, мышечной ткани и эластической основы трахеобронхиального дерева, которое проявляется мягкостью хрящей и снижением тонуса перепончатой стенки – трахеобронхомалией. При этом состоянии под давлением вдыхаемого воздуха податливая стенка трахеи и бронхов растягивается, и просвет трахеобронхиального дерева значительно увеличивается по сравнению с нормой, обуславливая развитие трахеобронхомегалии. При ограниченном поражении трахеи могут возникать выпячивания ее стенки – дивертикулы, которые образуются при кашлевых толчках (пульсионные дивертикулы) или путем втяжения стенки рубцовым процессом с наружной стороны трахеи (тракционные дивертикулы). Пульсионные дивертикулы обычно расположены на задней или заднебоковой стенке трахеи. Тракционные дивертикулы имеют

вид воронкообразных ямок, располагающихся обычно между кольцами, чаще в нижних отделах трахеи. Дивертикул, расположенный выше бифуркации трахеи на правой ее стенке, возникает из рудиментарного трахеального бронха и называется врожденным дивертикулом трахеи.

Клиника

При расширении и дивертикулах трахеи больные жалуются главным образом на постоянный кашель лающего или вибрирующего характера, нередко с гнойной мокротой, отмечается склонность к острым респираторным заболеваниям.

Диагностика

Дивертикулы трахеи хорошо выявляются при трахеографии.

Лечение

Локальные одиночные дивертикулы подлежат резекции.

ТУБЕРОЗНЫЙ СКЛЕРОЗ – уплотнение органов, стенок сосудов и тканей в результате атрофии или гибели паренхимы и замены ее соединительной тканью с отложением в ней гиалина, а иногда солей кальция.

Этиология и патогенез

При туберозном склерозе происходит уплотнение всего органа, поверхность которого становится зернистой, иногда бугристой. Зернистость или бугристость органа связана как с неравномерным развитием склеротических изменений, так и с явлениями компенсаторной гипертрофии и гиперплазии сохранившейся паренхимы. Иногда сопровождается лишь уменьшением и уплотнением органа, поверхность которого остается гладкой.

Причинами туберозного склероза могут быть разнообразные физиологические и патологические процессы. Так, в физиологических условиях туберозный склероз развивается при инволютивных изменениях в органах в старческом возрасте (матка, яичник), в послеродовом периоде (в сосудах матки), на месте желтых тел яичников и др. В патологических условиях туберозный склероз развивается в исходе воспалительных процессов чаще всего с хроническим течением, например при сифилисе, ревматизме. При ряде хронических заболеваний склеротические изменения могут развиваться в сердце, почках, легких и других органах. Различают два основных механизма развития туберозного склероза. Первый характеризуется пролиферацией фибробластов, которая приводит к увеличению массы коллагена в связи с нарастанием числа клеток, продуцирующих коллаген. Второй механизм – туберозный склероз развивается в отсутствие воспаления за счет усиления коллагенсинтезирующей функции фибробластов.

Клиника

Клинические проявления при туберозном склерозе обусловлены нарушением функций органа и зависят от степени выраженности патологического процесса.

Диагностика

При объективном исследовании отмечается уплотнение и деформация органа.

Лечение

Основано на использовании физиотерапевтических методов, а также применении фибролитических, противовоспалительных и сосудорасширяющих средств. В отдельных случаях показано оперативное лечение.

ТРАВМА ТЕЛ ПОЗВОНКОВ – повреждения тел позвонков, которые возникают в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Наблюдаются компрессионные переломы тел позвонков на границе более или менее подвижных отделов позвоночного столба, возникающие от непрямого механизма травмы – чрезмерного сгибания позвоночного столба в результате обвалов, падения с большой высоты на ноги или ягодицы. Сила, направленная по оси позвонков, вызывает сплющивание или клиновидную компрессию одного, реже – двух позвонков. При этом может повредиться замыкательная костная пластинка. Если при разогнутом позвоночном столбе травмирующая сила направлена вертикально, возникает компрессионный оскольчатый перелом позвонка.

Клиника

Отмечается выстояние остистого отростка поврежденного позвонка над остальными остистыми отростками, увеличение кифоза при локализации травмы в грудном отделе и сглаживание лордоза, появление нетипичного для данного отдела кифотического искривления при локализации повреждения в поясничном и шейном отделах позвоночного столба. Характерны также локальная болезненность при ощупывании и постукивании пальцем по остистому отростку поврежденного позвонка, при нагрузке – болезненность вдоль позвоночного столба, резкое ограничение и болезненность движений в соответствующем отделе позвоночного столба, а также напряженность мышц спины в области поврежденного участка.

Диагностика

Проведение рентгенологического исследования. Рентгенологические снимки делают в двух проекциях – переднезадней и боковой.

Лечение

Длительное. Назначают ношение корсета, а в особенно сложных случаях – стабилизирующую операцию. У многих больных такие нелеченные или неправильно леченные переломы тел позвонков осложняются остеохондрозом с вторичным радикулитом. При локализации перелома в шейном отделе позвоночного столба применяют вытяжение с помощью петли Глиссона с грузом 3–4 кг или специальной клеммы для скелетного вытяжения за череп с грузом 5–7 кг. Лечение неосложненных компрессионных переломов тел грудных и поясничных позвонков преимущественно консервативное.

ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕЧНИКА – поражение органов желудочно-кишечного тракта микобактериями туберкулеза.

Этиология и патогенез

В кишечнике туберкулезный процесс чаще всего локализуется в илеоцекальном отделе (подвздошной и слепой кишках). В тонкой кишке туберкулез протекает в язвенной гипертрофической или стенозирующей и язвенно-гипертрофических формах. Заболевание начинается с поражения лимфатического аппарата стенки кишки. Затем при прогрессировании туберкулезного процесса на месте пораженных одиночных и групповых лимфатических фолликулов образуются язвы, которые нередко имеют циркулярный характер. Специфический воспалительный процесс быстро распространяется на близлежащие лимфатические узлы. На серозной оболочке в области проекции язвы образуются туберкулезные гранулемы. Развиваются местный перитонит и спаечный процесс. В случаях перфорации язвы может развиваться разлитой перитонит, а при обширном спаечном процессе – осумкованный абсцесс. При рубцевании язв наблюдается деформация кишечных петель, их стенозирование. При туберкулезе чаще поражаются терминальный отдел подвздошной кишки и слепая кишка. Обычно первично поражается слепая кишка. Длительное время процесс протекает бессимптомно или проявляется симптомами хронического аппендицита, энтероколита.

Клиника

Схваткообразные боли в животе, часто не локализованные, нарушение функции кишечника – поносы, запоры. Течение болезни волнообразное. По мере распространения процесса на область баугинеевой заслонки и терминальных отделов подвздошной кишки боли принимают локализованный характер, появляются симптомы частичной кишечной непроходимости. В этот период наблюдаются похудение, субфебрильная температура. При пальпации слепая и подвздошная кишки уплотнены, бугристы, малоподвижны, болезненность умеренная, напряжение стенки живота отсутствует или не выражено, что нередко ведет к неправильному диагнозу.

Диагностика

Проводят исследование, целью которого является выявление положительной реакции на туберкулин, а также пробу Коха для определения очаговой реакции. При рентгенологическом исследовании кишечника выявляют функциональные и

морфологические признаки поражения.

ТУБЕРКУЛЕЗ БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ – заболевание, которое развивается в результате поражения брыжеечных лимфоузлов микобактериями туберкулеза. Наблюдается как при первичном, так и при вторичном туберкулезе.

Классификация

При поражении лимфатических узлов различают гиперпластическую, фиброзно-казеозную и фиброзную формы.

Этиология и патогенез

При гиперпластической форме на фоне увеличенных гиперплазированных лимфатических узлов наблюдается образование туберкулезных очагов различного типа. Фиброзноказеозная форма характеризуется слиянием отдельных очагов и их расплавлением или образованием крупных очагов казеозного некроза, окруженных фиброзной капсулой. Заживление очагов обычно сопровождается развитием фиброзной ткани в виде рубцов и тяжелых разрастаний на месте туберкулезных изменений. При казеозном некрозе лимфатических узлов в последующем может наблюдаться отложение солей кальция. Такие обызвествленные лимфатические узлы могут являться источником распространения процесса в брюшной полости и контактного поражения яичников, матки и ее придатков или других органов. Туберкулез брыжеечных лимфатических узлов протекает, как правило, хронически с ремиссиями и осложнениями.

Клиника

Боли в животе, вздутие кишечника, запоры, иногда сменяющиеся поносами, общее недомогание, снижение аппетита, похудение. Боль носит неопределенный характер, чаще локализуется в эпигастральной области, также в илеоцекальной и около пупка. При пальпации живота в случаях резкого увеличения удается прощупать типичные болезненные точки – в правой подвздошной области, несколько кнутри от точки Мак-Бернея, ближе к пупку, около пупка, слева и несколько выше от пупка.

Диагностика

Проведение бактериологического или гистологического исследований, туберкулинодиагностики и лапароскопии.

Лечение

Следует проводить в противотуберкулезном диспансере специфическими противотуберкулезными средствами.

ТУБЕРКУЛЕЗ БРЮШИНЫ – заболевание, которое развивается в результате поражения брюшины микобактериями туберкулеза. Брюшина вовлекается в туберкулезный процесс вторично чаще всего при туберкулезе кишечника и лимфатических узлов.

Классификация

Различают серозную (экссудативную), слипчивую (адгезивную), или сухую, узловато-опухолевидную и казеозно-язвенную формы туберкулеза брюшины. При перфорации туберкулезной язвы развивается ограниченный или разлитой перитонит (серозная форма). На поверхности брюшины при этом возникают туберкулезные гранулемы, которые иногда образуют в брюшине комплексы или формируют разного размера казеозные очаги (узловато-опухолевидная форма). При рассасывании воспалительных изменений могут остаться спайки, между которыми сохраняются туберкулезные очаги (слипчивая форма). При прорыве в брюшину туберкулезной язвы кишечника может возникнуть казеозноязвенная форма туберкулеза брюшины.

Клиника

При туберкулезе брюшины больные жалуются на боль в животе, тупую или схваткообразную, диспептические явления (отмечается склонность к поносам), утомляемость, похудение. Иногда наблюдается субфебрильная температура. При серозной форме в брюшной полости обнаруживают свободную жидкость. Живот увеличен в объеме, перкуторно отмечают притупление, границы которого меняются в зависимости от положения больного. В случаях слипчивого или узловато-опухолевидного туберкулеза брюшины в

ранние периоды клинические симптомы не выражены, лишь в более поздних стадиях болезни при пальпации удается определить опухолевидные образования в брюшной полости. Слипчивый перитонит часто осложняется спаечной непроходимостью кишечника, нередко угрожающей жизни больного и требующей экстренного консервативного или оперативного лечения.

Диагностика

Достоверный диагноз туберкулеза брюшины можно установить лишь при лапаротомии, в том числе пробной, с гистологическим и бактериологическим исследованием биопсийного материала. Также проводят рентгенографию органов брюшной полости и контрастные исследования желудочно-кишечного тракта.

ТУБЕРКУЛЕЗ СЕЛЕЗЕНКИ – заболевание, которое развивается в результате поражения селезенки микобактериями туберкулеза.

Клиника

Туберкулез селезенки сопровождается скудной клинической симптоматикой. Наиболее часто наблюдаются спленомегалия, субфебрильная температура, асцит.

Диагностика

При туберкулезе селезенки проводят гистологическое или бактериологическое исследования. При рентгенологическом исследовании органов брюшной полости в области селезенки могут быть обнаружены нетренифакаты.

ТРАВМА СВЯЗКИ НАДКОЛЕННИКА – разрыв связки под действием удара.

Этиология и патогенез

Травма происходит непрямым и прямым путями. Разрыв связки возникает чаще под действием прямой травмы: удара в область связки в момент сокращения четырехглавой мышцы или при падении на согнутое колено. Связка, как правило, рвется в поперечном направлении или отрывается от места прикрепления к бугристости большеберцовой кости вместе с костной пластинкой.

Клиника

Больного беспокоят боль и слабость в ноге.

Диагностика

При полном разрыве (отрыве) связки надколенник смещается в краниальном направлении вследствие подтягивания его сокращающейся четырехглавой мышцей бедра. Этот симптом отчетливо выявляется на сравнительных рентгенограммах обоих коленных суставов, произведенных в двух проекциях. На боковых рентгенограммах иногда удается выявить и оторвавшуюся вместе со связкой надколенника пластинку коркового вещества бугристости большеберцовой кости, подтянутую кверху ретрагированной четырехглавой мышцей бедра. Разгибательная функция этой мышцы отсутствует. Активное разгибание голени делается невозможным, коленный сустав неустойчив. Возможна нагрузка только полностью разогнутой ноги. При частичном отрыве связки надколенника от бугристости большеберцовой кости активное разгибание голени отсутствует только в остром периоде из-за резкой болезненности.

Лечение

Консервативное и оперативное. При неполном разрыве связки проводят фиксацию шиной при разогнутом колене в течение 3 недель. При полном разрыве сшивают разорванную связку матрацными шелковыми швами. В застарелых случаях связку восстанавливают с помощью апоневротического лоскута, взятого из широкой фасции бедра. Могут быть использованы также лавсановые ленты.

После операции накладывают заднюю гипсовую шину на 3–4 недели, затем назначают массаж, лечебную физкультуру. Полная нагрузка разрешается через 1,5 месяца.

ТРАВМЫ СУХОЖИЛИЯ ДЛИННОЙ ГОЛОВКИ ДВУГЛАВОЙ МЫШЦЫ ПЛЕЧА

Этиология и патогенез

Такие травмы чаще бывают подкожными. Преобладают правосторонние травмы, что

объясняется более активным участием правой руки в трудовом процессе. Нередки и двусторонние травмы. Наиболее часто встречается травма сухожилия длинной головки. Оно либо отрывается от места своего прикрепления, либо рвется на протяжении. Травма сухожилий короткой головки двуглавой мышцы встречается редко.

В большинстве случаев преобладает не прямой механизм травмы, когда на согнутую в локтевом суставе руку внезапно действует значительная сила, точка приложения которой – кисть или предплечье. Иногда разрыв происходит вследствие сильного мышечного напряжения (например, у гимнастов).

Клиника

Отмечаются острая боль, ослабление мышечной силы, болезненность движений, западение мягких тканей на передненаружной поверхности плеча (под дельтовидной мышцей) и шаровидная припухлость на передней поверхности дистального отдела плеча, усиливающаяся при активном сгибании предплечья. Это сократившееся и потерявшее нормальный физиологический тонус мышечное брюшко двуглавой мышцы плеча.

Диагностика

При динамометрии определяется ослабление силы сгибания предплечья в локтевом суставе на стороне травмы. Отмечается разница силы сгибания пронированного и супинированного предплечья поврежденной руки. Функция поврежденной руки резко понижена, особенно в остром периоде заболевания.

Лечение

Оперативное. Поврежденное сухожилие в состоянии натяжения фиксируют к новому месту прикрепления – межбугорковой борозде плечевой кости или к клювовидному отростку лопатки. В некоторых случаях прибегают к фиксации оторванного сухожилия к сухожильной части большой грудной мышцы или клювовидно-плечевой связке. При травме сухожилия короткой головки двуглавой мышцы плеча ее сшивают, а при невозможности соединить разорвавшиеся концы пластически восстанавливают с помощью фасции. При разрыве дистального сухожилия поврежденные участки сшивают матрацными и узловатыми шелковыми швами, а место разрыва дополнительно укрепляют с помощью аллофасции. Если сблизить концы не удастся, прибегают к использованию фасциальной пластинки дистального сухожилия с трансosseальной фиксацией его к месту прикрепления на лучевой кости. Конечность на 3 недели фиксируют клиновидной подушкой, а затем проводят массаж, лечебную гимнастику и тепловые процедуры. Если во время операции использован сухожильный или фасциальный консервированный аллотрансплантат, активные движения начинают через 5–6 недель.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ ДЛИННОГО РАЗГИБАТЕЛЯ БОЛЬШОГО ПАЛЬЦА КИСТИ – повреждение целостности в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Травматический разрыв длинного разгибателя большого пальца кисти возникает как сопутствующее повреждение при переломе лучевой кости в типичном месте. Иногда оно (место) разрывается в более отдаленные сроки после травмы вследствие развития дегенеративных изменений.

Истинно травматические разрывы сухожилия длинного разгибателя большого пальца обычно наступают при насильственном сгибании разогнутого пальца в момент сокращения мышцы, разгибающей палец. Это может случиться при борьбе, падении, ударе по тыльной поверхности дистальной фаланги выпрямленного пальца и др. При таком механизме травмы сухожилие обычно отрывается от дистальной фаланги. Этот отрыв нередко происходит вместе с костной пластинкой области прикрепления сухожилия. При разрыве сухожилия страдает разгибательная функция большого пальца.

Клиника

Палец оказывается деформированным: проксимальная фаланга его перерозогнута, а дистальная согнута – палец приобретает молоткообразную форму.

Лечение

Оперативное, если сухожилие повреждено на уровне лучезапястного сустава. Вследствие сокращения мышцы оно уходит в проксимальном направлении примерно на 5–6 см, поэтому разрез делают по ходу разгибателя с таким расчетом, чтобы можно было обнаружить часть этой области и нижнюю треть предплечья. Обнажают концы разорванного сухожилия и сшивают его матрачным швом. Если концы сухожилия вследствие дегенеративно-дистрофических процессов сильно истончены или сблизить их не удастся, что бывает при несвежих разрывах, прибегают к пластическому ауто– или аллотрансплантату. При этом можно использовать полоску свежей или консервированной фасции бедра.

При отрыве сухожилия от дистальной фаланги в свежих случаях прибегают к консервативному лечению, заключающемуся в приближении оторванного сухожилия к месту отрыва и создании условий, способствующих его приращению. Пальцу придают положение легкого сгибания проксимальной фаланги в пястно-фаланговом суставе и переразгибания дистальной фаланги. Палец в таком положении фиксируется циркулярной гипсовой повязкой вместе с лучезапястным суставом в течение 5–6 недель. Кисть находится в среднефизиологическом положении. Металлические проволочные шины при этом оказываются менее эффективными, так как не обеспечивают надежной фиксации в приданном положении большого пальца и лучезапястного сустава. При неэффективности консервативного проводят оперативное лечение. Обнажают костное основание дистальной фаланги и в нем формируют поперечный тоннель. Дистальной фаланге придают положение переразгибания, а проксимальной – легкого сгибания. В таком положении завязывают шелковую нить, и оторвавшееся сухожилие ложится на свое место.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ ПЯТОЧНОГО (АХИЛЛОВА) СУХОЖИЛИЯ – повреждение целостности сухожилия в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Травматический разрыв пяточного (ахиллова) сухожилия наступает в результате прямого или непрямого механизма травмы. От резкого нескоординированного и чрезмерного напряжения икроножной мышцы (например, у акробатов, легкоатлетов, артистов балета и т. д.).

Классификация

Различают полные и неполные травматические разрывы. Чаще повреждается левое сухожилие. Двусторонние повреждения бывают редко. Травматический разрыв обычно наступает в 2–3 см от пяточного бугра и сопровождается треском (по типу разрыва парусины) в области пяточного сухожилия. Разорванное сухожилие выглядит дряблым, тусклым и сильно разволокненным, концы его отстоят друг от друга на 2–4 см. Ретракция трехглавой мышцы голени обычно выражена несильно. Особое значение придается хронической микротравме, ослабляющей пяточное сухожилие и делающей его менее устойчивым к повышенным функциональным нагрузкам.

Клиника

Отмечаются резкая локальная боль в икроножной мышце, слабость мышц голени поврежденной ноги, западение мягких тканей на уровне разрыва и невозможность активного подошвенного сгибания стопы с преодолением сопротивления. При пальпации область разрыва болезненна, тонус икроножной мышцы ослаблен, отмечается западение мягких тканей. Через 1–2 суток из-за отека и подкожной гематомы контуры сухожилия сглаживаются, характерное западение мягких тканей становится невидимым при осмотре. В застарелых случаях разрыва пяточного сухожилия отмечается атрофия икроножной мышцы, сила ее при сокращении уменьшается. Подошвенное сгибание стопы резко ослаблено.

Диагностика

Необходимо проведение электромиографического исследования, показывающего снижение электровозбудимости мышцы.

Лечение

Оперативное. Больного оперируют в положении лежа на животе или на боку. Стопу

устанавливают в положение крайней подошвенной флексии, ногу сгибают в коленном суставе до 120–130°. В таком положении концы поврежденного сухожилия сближают и сшивают матрачными шелковыми швами. Сухожильное влагалище максимально восстанавливают. Если концы сухожилия сильно разволокнены, то проводят свободную пластику с помощью полоски широкой фасции бедра, взятой у больного, фасциальную или сухожильную аллопластику. Неполный разрыв пяточного сухожилия лечат консервативно путем фиксации конечности в положении сгибания в коленном суставе под углом 130° и подошвенного сгибания стопы циркулярной гипсовой повязкой в течение 3–4 недель с последующей физиотерапией и массажем.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ – закрытое механическое повреждение мягких тканей или органов с нарушением их анатомической непрерывности.

Этиология и патогенез

Возникает обычно в результате действия силы, растягивающей ткань за пределы ее эластичности. Поскольку кожа по эластичности значительно превосходит другие органы и ткани, она при этом виде травмы может оставаться целой; в случае одновременного разрыва мягких тканей или органов и кожи образуется рана.

Возможны травматические разрывы подкожной клетчатки, фасций, мышц, сухожилий, сосудов, нервов, полых и паранхиматозных органов.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ ФАСЦИИ – нарушение целостности фасции в результате воздействия травмирующего агента.

Клиника

Травматический разрыв фасции представляет собой поперечную или косую щель, которую при расслаблении мышцы нередко можно определить пальпаторно, при напряжении мышцы через дефект фасции выбухает ограниченная мягкая эластичная припухлость (так называемая мышечная грыжа).

Лечение

В основном консервативное. При нарушении функции мышцы дефект фасции зашивают; в ряде случаев операцию производят с косметической целью.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ МЫШЦЫ – нарушение целостности мышцы в результате воздействия травмирующего агента.

Классификация

Разрывы мышц бывают полные и неполные.

Этиология и патогенез

Локализуются, как правило, в области мышечного брюшка или перехода мышцы в сухожилие. Чаще травматическому разрыву подвержены мышцы, находящиеся в сокращенном состоянии, например при падении назад, при прыжке с разбега, при поднятии тяжестей. Разрывы мышц наблюдаются также при переломах костей со значительным смещением отломков и при вывихах.

Клиника

При травматическом разрыве мышцы отмечаются резкая локальная боль и нарушение функции мышцы различной степени. При полном разрыве одного конца мышцы или отрыве ее от кости мышца сокращается в сторону другого места прикрепления и выбухает в виде плотного валика.

Диагностика

На месте разрыва пальпаторно может определяться дефект мышцы, который увеличивается при ее сокращении.

Лечение

При неполном разрыве мышц благоприятные результаты дает консервативное лечение (покой, давящая повязка, позже – компрессы, массаж, физиотерапевтические процедуры). При полном разрыве мышцы показано ее сшивание с последующей иммобилизацией конечности гипсовой повязкой в течение 3 недель. После чего назначают физиотерапевтические процедуры, массаж, ЛФК.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ СУХОЖИЛИЙ – нарушение целостности сухожилий в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Разрыв сухожилия происходит, как правило, в местах перехода их в мышцу и прикрепления к кости. Причиной травматического разрыва сухожилия является перерастяжение его судорожно сокращенной мышцей. Иногда возможна прямая травма. Чаще наблюдается разрыв ахиллова сухожилия у пятки.

Клиника

Клинически разрывы сухожилия проявляются выпадением функции мышцы, нефизиологичным положением соответствующего сегмента конечности, вызванным действием мышцы-антагониста, а также дефектом сухожилия, определенным при пальпации, смещением мышечного брюшка в сторону неповрежденного прикрепления мышцы.

Лечение

Оперативное – наложение сухожильного шва, подшивание оторванного сухожилия к кости с иммобилизацией гипсовой повязкой на 4–6 недель.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ НЕРВОВ – нарушение целостности нервов в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Наблюдается при переломах и вывихах (например, при переломе плечевой кости может пострадать лучевой нерв, при переломе основания черепа – зрительный, тройничный или лицевой в пределах костных каналов).

Клиника

Клинически травматический разрыв нерва характеризуется расстройством функции иннервируемых им мышц и органов.

Диагностика

Диагноз уточняют с помощью электромиографии и проверки электровозбудимости иннервируемых данными нервами мышц.

Лечение

При полном разрыве нерва – оперативное. Нерв сшивают с использованием микрохирургической техники.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ КРУПНЫХ СОСУДОВ – нарушение целостности сосудов в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Наблюдается при травмах, в том числе переломах костей, вывихов.

Классификация

Возможны полные или частичные травматические разрывы сосудов.

Клиника

В клинической картине преобладают симптомы закрытого кровотечения и кровопотери.

Лечение

Оперативное – наложение сосудистого шва, перевязка кровяных сосудов, пластика сосудов.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ – нарушение целостности внутренних органов в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Возможно при тупой травме живота, поясничной области, переломах костей таза и др.

Клиника

Для травматического разрыва паренхиматозных органов – печени, селезенки, поджелудочной железы, почек и др. – характерным симптомом является кровотечение; для травматического разрыва полых органов – желудка, желчного пузыря, кишечника, внутрибрюшных разрывов мочевого пузыря и др. – симптомы перитонита. При травматическом разрыве диафрагмы возможно ущемление в образовавшейся щели желудка и кишечника, которое может произойти не сразу, а спустя некоторое время после травмы.

Диагностика

С помощью рентгенологических и инструментальных исследований – перитонеоскопии, цистографии и др. Для этой цели также применяют пункции брюшной полости с введением в нее так называемого шарящего катетера для получения содержимого (кровь, желчь, содержимое кишечника, мочевого пузыря).

Лечение

Оперативное зашивание ран печени, желудка, кишки, мочевого пузыря, удаление селезенки при ее разрыве и др.

ТРАВМА СВЯЗОК ГОЛЕНСТОПНОГО СУСТАВА – повреждение связочного аппарата в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Чаще происходит при супинации – подвертывании стопы внутрь, а также при ее резкой абдукции. При этом передняя таранно-малоберцовая связка отрывается от места прикрепления на таранной кости; задняя одноименная связка отрывается редко – только при массивной травме. При этом примерно четверть всех случаев приходится на сочетание повреждений передней таранно-малоберцовой связки и пяточной малоберцовой. Связки голеностопного травмируются чаще у спортсменов, а также у парашютистов в момент приземления.

Сочетанное повреждение передней и задней таранно-малоберцовых связок очень редко.

Клиника

Отмечаются болезненность в месте отрыва связки от таранной кости, припухлость и кровоподтеки впереди от наружной лодыжки и нарушение функции голеностопного сустава. Из-за резкой болезненности страдает супинация стопы и подошвенное сгибание. Повреждение передней таранно-малоберцовой связки, волокна которой вплетаются в суставные капсулы, нередко сопровождаются гемартрозом. Припухлость и болевые ощущения в нем могут сохраняться несколько недель и даже месяцев. Травмы связок голеностопного сустава могут привести к потере трудоспособности от 1 до нескольких месяцев.

Диагностика

Рентгенологически это определяется в виде оторванного участка коркового вещества, отрыва от места прикрепления на наружной лодыжке, как правило, не происходит.

Лечение

Консервативное и оперативное. Болевой синдром снимается замораживанием мягких тканей хлорэтилом или введением новокаина, а также наложением восьмиобразной давящей повязки или задней гипсовой шины. При сильном повреждении проводят спирто-новокаиновую блокаду и фиксацию циркулярной гипсовой повязкой.

Если, несмотря на предпринятое лечение, целостность связочного аппарата не восстанавливается, проводят оперативное лечение. С помощью сухожилия короткой малоберцовой мышцы, лавсановой полосы или аллосухожилия восстанавливают переднюю таранно-малоберцовую связку.

ТРАВМА МЕЖБЕРЦОВОГО СИНДЕСМОЗА – сочетание разрывов передней и задней межберцовых связок с разрывом связок, начинающихся от вершины внутренней лодыжки (медиальная связка).

Этиология и патогенез

Механизм травмы чаще всего пронационно-абдукционный: стопа подворачивается кнаружи, устанавливается частично в положении подошвенного сгибания и одновременно резко ротруется внутрь. При этом связки повреждаются не на всем протяжении, а отрываются от места прикрепления к большеберцовой кости. Травма носит характер отрывного перелома. Разрыв межберцового синдесмоза с повреждением медиальной связки с подвывихом стопы кнаружи без перелома в области голеностопного сустава встречается редко. Чаще травма межберцового синдесмоза встречается при переломах лодыжек.

Клиника

Отмечаются припухлость и кровоизлияние по передней поверхности сустава, ограничение движений вследствие резкой болезненности, местная локальная болезненность при надавливании на сустав, боль, легкая пружинистость при одновременном сжатии обеих лодыжек, невозможность встать на ногу из-за резкой болезненности при нагрузке.

Диагностика

Важным при постановке диагноза является рентгенологическое обследование. Предварительно проводят местную анестезию в наиболее болезненных точках в области внутренней лодыжки и передней поверхности межберцового синдесмоза.

Лечение

Консервативное и оперативное. При повреждении проводят спирто-новокаиновую блокаду, затем на голеностопный сустав накладывают циркулярную гипсовую повязку. Через 5 недель гипс снимают, на сустав накладывают съемную гипсовую шину на 2 недели и назначают лечебную физкультуру и массаж.

Консервативное лечение не всегда имеет положительный результат, так как не во всех случаях удается сжать вилку голеностопного сустава (так как имеется ущемление разорванных малоберцовых связок, отек голеностопного сустава). Боль и ограничение функции остаются в течение длительного времени (3–6 месяцев).

Из оперативных методов лечения чаще прибегают к восстановлению связки с помощью полоски широкой фасции бедра, консервированной фасции или сухожилия, лавсановой ленты, которые проводят через каналы, сделанные в малоберцовой и большеберцовой костях.

Хороший результат дает операция скрепления разорванного межберцового синдесмоза болтом-связкой. Гипсовую повязку накладывают на 2–2,5 месяца.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ СУХОЖИЛИЯ ЧЕТЫРЕХГЛАВОЙ МЫШЦЫ БЕДРА – повреждение сухожилия в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Происходит редко и возникает в результате непрямого механизма травмы – резкого сокращения мышцы. При этом повреждается прямая мышца бедра. Подкостный разрыв сухожилия может быть неполным и полным. Сухожилие обычно рвется несколько выше надколенника или у его основания. Мышечная ткань четырехглавой мышцы бедра повреждается редко.

При разрыве сухожилия у основания надколенника нередко отрывается участок надкостницы, а иногда и кортикальная пластинка надколенника.

Клиника

Характерны локальная болезненность, западание мягких тканей над надколенником, невозможность удержания конечности в выпрямленном положении. Нельзя активно разогнуть ногу в коленном суставе. При отрыве сухожилия от верхнего полюса надколенника (особенно вместе с пластинкой коркового вещества надколенника) повреждаются верхние завороты коленного сустава, отмечается гемартроз.

В застарелых случаях полного разрыва сухожилия четырехглавой мышцы бедра отмечается значительное ослабление функции мышцы за счет ее ретракции.

Диагностика

Электромиографические исследования показывают снижение ее электровозбудимости. Нередко гематома, сформировавшаяся в области разрыва, оссифицируется. Тогда в этой области прощупываются плотные образования, смещающиеся в стороны при надавливании, а также в дистальном и проксимальном направлениях при максимальном пассивном сгибании и разгибании голени. На рентгенограммах оссификат хорошо определяется.

Лечение

При частичном надрыве волокон сухожилия четырехглавой мышцы бедра накладывают заднюю гипсовую шину от стопы до ягодичной складки на 3 недели, после чего назначают физиолечение. При травматическом разрыве сухожилие восстанавливают оперативно с помощью матрацных швов. На 4 недели накладывают заднюю гипсовую шину, затем назначают массаж, тепло, лечебную гимнастику. Трудоспособность восстанавливается через

3–4 месяца.

В застарелых случаях проводят сложные реконструктивно-восстановительные операции.

ТРАВМА МЫШЦ – повреждение мышц под воздействием травмирующего агента.

Классификация

Может быть закрытой и открытой. Закрытые (подкожные) травмы (чаще – разрывы) собственно мышечной ткани происходят при чрезмерном напряжении или прямом приложении травмирующей силы непосредственно к брюшку сократившейся мышцы.

Этиология и патогенез

Травма мышечной ткани характеризуется поперечным разрывом мышечных волокон или их раздавливанием. Нередко травмируется и фасция, что способствует формированию мышечной грыжи. Для устранения фасциального дефекта проводят местное перемещение фасциальных лоскутов или пересадку свободной фасциальной трансплантата.

Лечение

Оперативное. В свежих случаях концы соединяют матрацным швом, накладывают шов на фасцию. В застарелых случаях при нарушении функций конечности впаивают в рубец края поврежденной мышцы освобождают, рубцы иссекают, мышцу освобождают от спаек, края ее сближают, после чего накладывают прерывистые матрацные швы. Если края мышцы сблизить не удалось, дефект укрепляют полоской широкой фасции бедра. Собственную фасцию восстанавливают. Если это не удастся, имеющийся дефект также укрепляют полоской широкой фасции. Конечность фиксируют гипсовой шиной на 2–3 недели, после чего назначают тепло, массаж, лечебную физкультуру. Если фасциальные влагалища после травмы срастаются с образованием рубцовой ткани, развившиеся контрактуры суставов устраняют оперативным путем.

ТРАВМА ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ КОНЕЧНОСТЕЙ – повреждение периферических нервов конечности в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Возникают вследствие переломов костей, а также различных других повреждений конечностей (ушиба, сдавления, огнестрельного ранения и др.). Изолированные травмы нервов верхней и нижней конечностей встречаются редко. Травмы периферических нервов могут быть закрытыми и открытыми.

Клиника

При травме нервного ствола отмечается полное или частичное нарушение проводимости, расстройство двигательной, чувствительной и вегетативной функций в зоне иннервации. Двигательные расстройства, являющиеся наиболее важным симптомом травмы нерва, проявляются в форме вялого пареза или паралича, снижением или отсутствием сухожильных рефлексов. Со временем развивается атрофия мышц. Формируются контрактуры. Нарушения чувствительности выражаются появлением зон анестезии, гиперестезии или перестезии, а вегетативной функции – расстройством потоотделения и сосудодвигательных реакций, трофическими изменениями кожи вплоть до образования трофических язв. Тяжелые повреждения нервных стволов обычно сопровождаются чувством «удара электрическим током» или ощущением «отрыва конечности».

Диагностика

Заключается в определении тактильной и глубокой проприоцептивной чувствительности. Диагностировать полное и неполное повреждение нерва в первые дни после травмы трудно. Лишь спустя 2–4 недели при неполном повреждении клинически распознается частичное сохранение проводимости нервного волокна. При полном перерыве нервного ствола лишь через несколько месяцев после начала регенерации нерва могут появляться признаки неполного восстановления его функции.

Тяжесть травмы нерва и динамику восстановительных процессов в нем определяют методом электродиагностики. Сопоставление данных раздражения нервного ствола фарадическим и гальваническим токами позволяет уточнить степень нарушения

проводимости нерва, определить порог возбудимости, характер мышечных сокращений и тем самым выявить и оценить степень двигательных нарушений.

ТРАВМА ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ – повреждение нервных волокон, входящих в состав плечевого сплетения, под воздействием травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Может произойти в надключичной и подключичной части. В первом случае выпадает функция мышечно-кожного и подмышечного нервов, а также ветвей, иннервирующих плечевую мышцу. При этом рефлекс с двуглавой мышцы плеча отсутствует, нарушается чувствительность наружной поверхности плеча и предплечья. Сгибание руки в локтевом суставе затруднено, функция кисти нарушена. Рука пассивно свисает вдоль туловища. Для травмы плечевого сплетения в подключичной части свойственно нарушение проводимости локтевого нерва, медиальных кожных нервов плеча и предплечья, а также волокон срединного нерва, отвечающих за сгибание пальцев. При этом нарушается чувствительность внутренней поверхности плеча и предплечья, кисти и пальцев в зонах, иннервируемых срединным и локтевым нервами. Сгибатели кисти и пальцев, а также мелкие мышцы кисти атрофируются.

Клиника

Отмечаются вялый паралич руки и нарушение чувствительности кожи дистальнее дельтовидной мышцы. Сухожильные и периостальные рефлексy, а также глубокая проприоцептивная чувствительность отсутствуют от пальцев кисти до лучезапястного, а иногда и локтевого суставов.

Двигательные нарушения особенно выражены в периферической части верхней конечности и проявляются невозможностью приводить и отводить пальцы.

ТРАВМА ЛУЧЕВОГО НЕРВА – повреждение нерва в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

Обычно происходит при переломе плечевой кости в средней трети. В этом месте нерв лежит в борозде на плечевой кости (*sulcus nervi radialis*) и травмируется концами фрагментов плечевой кости, а нередко и ущемляется между ними.

Клиника

Наблюдается расстройство кожной чувствительности по тыльной и наружной поверхностям кисти, включая лучезапястный сустав, зоны I, II и частично III пястных костей. Кроме этого, развивается паралич мышц, разгибающих пальцы и кисть, формируется деформация, именуемая падающей кистью. Активное разгибание пальцев и тыльная флексия кисти отсутствуют, большой палец активно не отводится, супинация предплечья нарушена.

ТРАВМА ЛОКТЕВОГО НЕРВА – повреждение нерва в результате воздействия травмирующего агента.

Клиника

Характерным признаком является расстройство чувствительности на кисти, начиная от локтевой стороны лучезапястного сустава и включая ладонную и тыльную поверхности кисти соответственно V пальцу; зона расстройства на ладонной поверхности кисти включает локтевую поверхность IV пальца, на тыльной – весь IV палец, за исключением лучевой поверхности IV пальца. В связи с параличом мелких мышц кисти и, в частности, межкостных мышц сводить и разводить пальцы, активно сгибать дистальные и проксимальные фаланги IV–V пальцев больной не может.

Упомянутые пальцы принимают характерное положение: средние и дистальные фаланги чуть присогнуты, а проксимальные находятся в положении легкого разгибания, напоминая ногтеобразные пальцы. Приведение большого пальца затруднено в связи с параличом приводящей мышцы.

ТРАВМА БЕДРЕННОГО НЕРВА – повреждение нерва в результате воздействия травмирующего агента. Такая травма вызывает расстройство кожной чувствительности по передней поверхности бедра, внутренней поверхности голени и части стопы.

Клиника

Вследствие паралича четырехглавой мышцы бедра невозможно активное разгибание голени. Коленный рефлекс отсутствует. Развивается атрофия четырехглавой мышцы бедра.

ТРАВМА МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА – повреждение нерва в результате воздействия травмирующего агента. Приводит к расстройству кожной чувствительности на тыльной поверхности стопы, захватывающему I межпальцевый промежуток и тыльную поверхность проксимальных фаланг II и III пальцев, внутреннюю половину IV и наружные половины IV и I пальцев.

Клиника

Сужаясь к голеностопному суставу, зона расстройства кожной чувствительности переходит на передненаружную поверхность голени. Отводящие и осуществляющие тыльную флексию стопы мышцы парализуются. Стопа находится в положении подошвенного сгибания, наружный край ее опущен. При ходьбе больной цепляет носком землю.

ТРАВМА БОЛЬШЕБЕРЦОВОГО НЕРВА – повреждение нерва в результате воздействия травмирующего агента. Вызывает расстройство чувствительности на подошвенной поверхности пальцев стопы и задней поверхности голени, включая часть наружных поверхностей последних.

Клиника

Функция мышц, осуществляющих сгибание пальцев и стопы, а также супинацию последней, выпадает. Рефлекс с пяточного сухожилия не определяется. Развивается «пяточная» стопа. В более позднем периоде клиническая картина повреждения нервных стволов верхних и нижних конечностей нередко осложняется проекционной болью, остеопорозом костей и образованием трофических язв.

Лечение

При повреждениях нервных стволов лечение зависит от характера повреждения, времени его выполнения, времени, прошедшего после травмы, и степени выраженности расстройств.

При хирургическом лечении полного анатомического перерыва нервного столба по времени его выполнения различают первичный и отсроченный шов нерва.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ПОДКОЖНАЯ ЭМФИЗЕМА – скопление пузырьков воздуха в подкожном слое при ранении дыхательных путей, легких и других органов в результате травмы.

Этиология и патогенез

В области груди подкожная эмфизема возникает как заболевание, сопутствующее закрытому перелому ребер. Она может распространяться на шею и лицо вдоль туловища. Ранение легкого концом ребра при его переломе способствует проникновению (нагнетению) с каждым вздохом воздуха в подкожный слой груди и даже клетчатку средостения. Из последнего воздух может распространиться на рыхлую соединительную ткань передней поверхности шеи, в том числе и на надключичные ямки.

Клиника

Характерным признаком эмфиземы является припухлость и крепитация при пальпации кожи, вызванная лопанием пузырьков и перемещением воздуха.

Диагностика

Подкожное скопление воздуха отчетливо определяется при пальпации. В таких случаях травматическая подкожная эмфизема сопровождается значительным расстройством дыхания и деятельности сердца.

Лечение

Назначают покой, проводят симптоматическое лечение. Нагнетение воздуха и, следовательно, повышение давления в тканях может быть настолько значительным, что приводит к сдавлению крупных вен и трахеи, вследствие чего наступает асфиксия и смерть. В большинстве случаев подкожная эмфизема специального лечения не требует. Лишь иногда с целью предотвращения распространения эмфиземы в сторону шеи и лица производят

неглубокие насечки и мелкие кожно-фасциальные разрезы по верхнему краю ключицы. Проводить это можно только при отсутствии у больного напряженного клапанного пневмоторакса, сопровождающегося прогрессирующим смещением органов средостения и требующего специального лечения (постоянное длительное удаление воздуха через введенный в плевральную щель резиновый катетер, соединенный с водоструйным отсосом или с электроотсасывающим аппаратом, а в показанных случаях – и хирургическое лечение).

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ СПОНДИЛОЛИЗ – дефект межсуставной части дуги позвонка, возникший в результате травмы.

Этиология и патогенез

Травма характеризуется нарушением костного сращения между телом и дугой позвонка. Наиболее часто она встречается в области LV. В основе патологии лежит нарушение слияния точек окостенения позвонка и дуги, в результате чего формируется дефект межсуставной части дуги позвонка.

Классификация

Деформация может быть одно– и двусторонней.

Клиника

Обычно заболевание протекает бессимптомно. Однако травма или систематическая перегрузка пояснично-крестцовой области при двустороннем спондилолизе приводит к появлению боли в пояснице. Боль может возникнуть и в спокойном состоянии, особенно при длительном сидении. В результате болевого синдрома возникает рефлекторное сокращение околопозвоночных мышц поясничного отдела позвоночного столба, приводящее со временем к увеличению поясничного лордоза и более горизонтальному наклонному положению крестца. Нарушается слабая фиброзная связь между телом позвонка и дугой, тело позвонка по наклонной плоскости нижележащего позвонка начинает медленно скользить вперед. Возникает новая деформация – смещение или соскальзывание позвонка кпереди – спондилолистез.

Диагностика

Выявляется рентгенологически в виде щели. Рентгенологические снимки обычно делают в переднезадней, боковой и косой проекциях. Дефект межсуставной части дуги в виде упомянутой щели (одно– или двусторонней) определяется между верхним и нижним суставными отростками.

Лечение

Если боль беспокоит больного не сильно, назначают физиотерапевтическое и медикаментозное лечение. Соллюкс, УВЧ-терапия, диадинамин и назначение внутрь лекарственных обезболивающих веществ обычно снимают боль. Хороший эффект дает и фонофорез с новокаином в сочетании с инъекциями витаминов группы В. Если боль связана с тяжелой физической работой, больных переводят на более легкий труд. При неэффективности консервативной терапии прибегают к операции костно-пластической фиксации нижнепоясничного и верхнекрестцового отделов позвоночного столба в области дуг и межсуставных отделов.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ СПОНДИЛОЛИСТЕЗ – соскальзывание, смещение позвонка кпереди.

Этиология и патогенез

Возникает на почве врожденного незаращения межсуставной части дуги позвонка (спондилолиза). Однако не все случаи спондилолиза переходят в спондилолистез. Это наблюдается примерно в 65–70 % случаев спондилолизом в основном у лиц, занятых тяжелым физическим трудом, в результате травмы.

В подавляющем числе случаев деформация возникает вследствие соскальзывания кпереди LV по отношению к St. Другие локализации исключительно редки. Однако описаны случаи смещения LIV по отношению LV, LIII и даже LII по отношению к нижестоящим позвонкам. Спондилолистез, как правило, является следствием спондилолиза.

Классификация

Различают три степени смещения позвонка, выявляемых рентгенологически: I–LV умеренно выступает кпереди по отношению к SI; II–LV смещен наполовину и более; II–LV полностью смещен и лежит кпереди от крестца.

Клиника

Спондилолистез, сочетающийся со спондилолизом, в выраженных случаях вызывает боль в поясничной области, быструю утомляемость. Боль типа поясничного радикулита или люмбаго носит постоянный характер и может быть вызвана ущемлением нервного корешка. Нередко она временно может стихать и приобретать интермиттирующее течение. У женщин появление боли часто связано с беременностью и родами. Лордоз в поясничном отделе позвоночного столба усилен. Крестец наклонен кпереди и занимает горизонтальное положение по сравнению с нормой. Со временем развивается компенсаторный кифоз в нижнегрудном отделе, а нередко и искривление позвоночного столба – сколиоз. Мышцы спины в поясничном отделе резко напряжены. Со временем развивается гипертрофия мышц спины, ягодиц и бедер. Отмечается ступенеобразная деформация и западение мягких тканей на уровне LV. Туловище укорочено в поясничном отделе, расстояние между гребешками подвздошных костей и ребрами уменьшено.

С увеличением деформации появляются резкие поперечные складки кожи в наружных отделах поясничной области.

Диагностика

Диагноз уточняется по рентгеновским снимкам в переднезадней, боковой и косой проекциях.

Лечение

В детском возрасте проводят витаминотерапию, общеукрепляющее лечение, вытяжение, укрепление мышц спины при помощи массажа с последующим наложением корсета.

Из консервативных методов лечения широкое распространение получила репозиция деформации с помощью специальной укладки больного на ортопедической койке со щитом.

У взрослых облегчение приносят физиотерапевтические процедуры, освобождение от тяжелого физического труда. При рецидивах, сильно развитой деформации и упорной боли прибегают к оперативному лечению, вставляя при этом смещенный позвонок оперативным путем с последующей его фиксацией с помощью ауто- и аллотрансплантатов к крестцу или к вышележащему позвонку.

ТРАВМА КОСТЕЙ РАДИАЦИОННАЯ ЛУЧЕВАЯ – повреждение костей, возникшее в результате воздействия такого травматического агента, как радиоактивное излучение.

Этиология и патогенез

В настоящее время в промышленности, медицине, науке и технике широко используют радиоактивные вещества и различные продукты их распада. Так, радиоактивные элементы применяют при рентгенографии металлических отливок, рентгеновском контроле за качеством металлических сварных швов, исследовании горных пород и во многих других отраслях народного хозяйства, а также в лечебных учреждениях с лечебно-диагностической целью. Особенно вредное влияние на организм оказывает проникающее излучение при работе с радиоактивными веществами, при добыче и переработке радиоактивных руд. Хотя люди, имеющие дело с радиоактивными веществами, работают в специальных средствах защиты, соблюдают правила техники безопасности, все же на ряде производств они в той или иной мере подвергаются влиянию ионизирующего излучения, которое оказывает вредное влияние как на организм человека в целом, так и на отдельные органы и ткани.

Клиника

Тяжесть лучевого поражения зависит от количества поглощенной энергии. Костная ткань поглощает рентгеновские лучи в 2–3 раза больше, чем мягкие ткани, поэтому при соответствующих профессиях возникают лучевые поражения костей.

Диагностика

При рентгеновском обследовании больных лучевой болезнью выявляются следующие изменения: разрежение костной ткани с развитием крупноочаговой структуры по типу равномерного или пятнистого остеопороза с истончением компактного вещества кости и расширением костно-мозговой полости; остеосклероз компактного вещества кости метадиафизов, чередующийся с участками остеопороза; атрофия костей с уменьшением их поперечных размеров и смазанностью контуров; перестройка костной структуры в виде разволокнения компактного вещества кости; дегенеративно-дистрофические изменения со стороны суставов типа деформирующего остеоартроза. При интенсивном облучении развивается остеонекроз с патологическими переломами.

Лечение

Лечение должно быть направлено на борьбу с общими явлениями и местными проявлениями лучевого поражения костей.

ТРАВМА КОСТЕЙ ТЕРМИЧЕСКАЯ – повреждение костей в результате ознобления или термических ожогов.

Этиология и патогенез

Хроническое ознобление характерно для условий работы рыбаков, рабочих ледников, холодильных установок, зверобоев, охотников, мясозаготовителей и др. Сложные патологические изменения под влиянием низких температур и сырости наступают и в костной системе.

Классификация

Согласно классификации отморожений, когда в результате ознобления поражаются только верхние слои эпидермиса, а артериальная и венозная гиперемия обратимы, в костях пораженных участков конечности рентгенологически обнаруживается остеопороз. При второй степени отморожения, т. е. при повреждении всех слоев эпидермиса и образовании пузырей рентгенологически обнаруживаются остеопороз и очаговая парефикация – рассасывание костной ткани. При третьей степени отморожения, характеризующейся термическим повреждением кожи и подкожной основы рентгенологически на фоне остеопороза определяются остеомиелитические изменения. Четвертая степень отморожения характеризуется сочетанием литических, некротических и деструктивных, патологических процессов, патологических переломов и остеомиелита.

Клиника

Клинические симптомы по сравнению с рентгенологическими данными определяются значительно позднее. К ним относятся отечность, цианоз. Последовательно возникают симптомы трофического остеолита, асептического некроза и гнойного поражения костей и суставов.

Диагностика

Рентгенологическое исследование.

Лечение

Сводится к лечению местных и общих проявлений основного процесса в зависимости от его степени.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА – отек тканей мозга в результате воздействия травмирующего агента.

Этиология и патогенез

В тканях и веществе головного мозга накапливается отечная жидкость, или трансудат.

При отеке характерен внешний вид тканей и органов. Головной мозг увеличен, субаранхоидальное пространство и желудочки растянуты прозрачной жидкостью. Вещество мозга на разрезе блестит, кровь, вытекающая из капилляров, в связи с параконтимерным отеком быстро растекается по поверхности разреза. Отек мозга нередко сочетается с его набуханием, которое в ряде случаев доминирует. При набухании мозга происходит резкая гидратация его вещества (особенно белого), извилины сглаживаются, полости желудочков уменьшаются. Происходит повышение внутримозгового и внутричерепного давления, вследствие чего бывает вклинивание мозжечка в большое затылочное отверстие черепа.

В головном мозге отечная жидкость скапливается вокруг сосудов и клеток (периваскулярный и перичеллюлярный отеки), при набухании мозга отмечаются диструкция глиальных волокон, распад миелина, набухание астроцитов. Отек головного мозга часто является причиной смерти.

ТРАНСФУЗИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ – отхождение аорты от правого желудочка и легочной артерии от левого (полная транспозиция магистральных сосудов). Средняя продолжительность жизни при этом пороке сердца – около 13 месяцев.

Клиника

Порок протекает тяжело и характеризуется цианозом кожи, слизистых оболочек, одышкой, приступами удушья, усиливающимися при движении.

Диагностика

Больные малоподвижны. Эхокардиография, рентгеноконтрастные методы исследования.

Лечение

Оперативное. Паллиативные операции заключаются в создании шунта для смешивания артериальной и венозной крови на уровне предсердия. При радикальной операции устраняют дефекты межсердечной перегородки и меняют направление кровотока полых вен через митральный клапан.

ТЕТРАДА ФАЛЛО – порок сердца, включающий в себя дефекты межжелудочковой перегородки сердца, смещение вправо (декстропозиция) аорты, стеноз выходного отдела правого желудочка, гипертрофия миокарда правого желудочка.

Клиника

Характерными проявлениями тетрады Фалло являются цианоз, одышка, приступы удушья, замедление физического развития, ограничение подвижности.

Лечение

Радикальную операцию выполняют в условиях искусственного кровообращения и гипотермии; она заключается в устранении дефекта межжелудочковой перегородки, пластике ствола, удалении гипертрофированных мышц выходного тракта правого желудочка.

ТРИАДА ФАЛЛО – сужение легочного ствола или выходного отдела правого желудочка, дефект межпредсердной перегородки и гипертрофия миокарда правого желудочка.

Клиника

Характерными симптомами являются цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, одышка, усиливающаяся при движении. Больные ослаблены и малоподвижны. Наблюдается снижение физического развития.

Диагностика

Проводят рентгеноконтрастные методы исследования, эхокардиографию.

Лечение

Идентичное лечению при тетраде Фалло.

Радикальную операцию выполняют в условиях искусственного кровообращения и гипотермии; она заключается в устранении дефекта межжелудочковой перегородки, пластике легочного ствола, удалении гипертрофированных мышц выходного тракта правого желудочка.

ТРОФИЧЕСКАЯ ЯЗВА – одна из форм некроза, дефект кожи или слизистой оболочки с малой тенденцией к заживлению.

Этиология и патогенез

Язвы образуются после отторжения некротизированной ткани – кожи и слизистой оболочки. В развитии трофических язв имеют значение различные патологические процессы:

- 1) травматические воздействия (ожоги, отморожения, обширные раны и др.);
- 2) хронические расстройства лимфо- и кровообращения;
- 3) болезни нервной системы;
- 4) нарушение обмена веществ;

- 5) системные болезни (крови, кроветворных органов);
- 6) инфекционные болезни;
- 7) опухоли.

Клиника

Несмотря на многообразие причин, общими для всех трофических язв являются нарушения питания (трофики) тканей и их распад (некроз). Трофические язвы при различных заболеваниях имеют свои клинические особенности.

Атеросклеротические язвы возникают у пожилых людей. Локализованы они в нижней трети голени, на стопе, имеют небольшие размеры, округлую или овальную форму. Грануляции вялые, бледные, края язвы плотные, неровные, имеются выраженные признаки хронической артериальной недостаточности.

Варикозно-трофические язвы имеют большие размеры, чаще всего локализованы в области внутренней лодыжки голени. Язвы глубокие, ткани вокруг них склерозированы, уплотнены, кожа с темными пятнами. Пальпация язвы малоболезненна. Всегда имеется сочетание язв с варикозным расширением поверхностных вен, что очень важно для установления диагноза.

Тромбофлебические язвы – возникают на фоне хронической венозной недостаточности при посттромбофлебитическом синдроме нижних конечностей. Циркулярно охватывают всю нижнюю треть голени. Язвы чаще всего поверхностные с плоскими краями, поверхность покрыта вялыми грануляциями. Кожа голени в нижней трети, особенно вокруг язв, отечна, уплотнена, резко склерозирована.

Лучевые язвы возникают в результате воздействия ионизирующего излучения – лучевой терапии или случайного облучения. Такие язвы глубокие, округлой или овальной формы, с обрывистыми краями, иногда проникают до мышц и кости. Вокруг язвы определяется зона склерозированной подкожной клетчатки и атрофической кожи.

Лечение

Комплексное. При его проведении необходимо соблюдать три основных принципа.

1. Лечение трофических язв должно быть патогенетическим, т. е. направленным на нормализацию трофики тканей: восстановление кровообращения, например иссечение варикозно-расширенных вен нижних конечностей, пластика артерий, удаление рубцов измененных тканей при рубцово-трофических язвах. Лечение в первую очередь должно быть направлено на основные патологические процессы, вызывающие образование язв.

2. Проводимое местное лечение должно быть направлено на быстрое очищение трофических язв от некротических тканей, ликвидацию инфекции. С этой целью применяют протеолитические ферменты, вакуулирование, иссечение язв. Для ускорения регенерации тканей используют физиотерапевтическое лечение, повязки с препаратами, улучшающими репаративные процессы (метилурацил, пентоксил).

3. Важное место в комплексном лечении должно занимать общеукрепляющее лечение: витаминотерапия, полноценное питание, усиление анаболических процессов.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОКСИТ – воспаление тазобедренного сустава в результате инфицирования его микобактериями туберкулеза.

Этиология и патогенез

Чаще встречается у детей 3–7 лет и наблюдается в 20 % случаев всех костно-суставных туберкулезных заболеваний, занимая по частоте возникновения второе место.

Клиника

Заболевание проявляется признаками туберкулезной интоксикации, болью, усиливающейся при ходьбе. Дети быстро утомляются. Боль локализуется в тазобедренном суставе, иррадирует в коленный сустав. Развивается атрофия мышц. Больной принимает вынужденное положение, при котором вследствие расслабления капсулы сустава боль стихает (бедро приведено и согнуто). Паховые и ягодичные складки сглажены. Могут быть гнойные свищи.

Диагностика

При рентгенологическом исследовании выявляют сужение суставной щели, выраженный остеопороз, разрушение головки бедра или вертлужной впадины.

Лечение

Антибактериальная терапия: изониазид, салюзид, фтивазид, применение противотуберкулезных препаратов – антибиотиков (рифампицин, циклосерин, канамицин).

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ГОНИТ – поражение коленного сустава туберкулезным процессом. Встречается в большинстве случаев у детей раннего возраста.

Этиология и патогенез

По частоте туберкулезный гонит занимает третье место (15–20 %) среди других костно-суставных туберкулезных заболеваний.

Классификация

Различают преартритическую стадию, когда процесс локализован в эпифизе кости, и артритическую – при распространении процесса на сустав.

Клиника

Зависит от стадий туберкулезного гонита.

В преартритической стадии основным признаком являются синдром общей туберкулезной интоксикации и функциональные нарушения со стороны конечности: больной тянет ногу при ходьбе, хромает, быстро утомляется. Боль отсутствует.

В артритической стадии появляется боль в суставе, он увеличивается в объеме, кожа над ним становится гладкой, блестящей. Контуры сустава сглажены, сустав приобретает веретенообразную форму. Определяется симптом баллотирования надколенника: при надавливании на коленную чашечку она погружается внутрь, а как только надавливание прекращается, возвращается в исходное положение. Больной держит ногу в полусогнутом положении. Гнойные свищи образуются редко, из них с гноем отходят мелкие костные сиквестры. Окружность сустава увеличена, а окружность конечности в области тазобедренного сустава уменьшена. Кожная складка на наружной поверхности бедра больной ноги толще, чем на здоровой.

Диагностика

При рентгенологическом исследовании определяется остеопороз суставных концов костей, сужение суставной щели, а в далеко зашедших случаях – разрушение суставных концов костей.

Лечение

Терапия туберкулезного гонита является комплексной и предусматривает как консервативные, так и оперативные средства. Назначаются противотуберкулезные препараты и проводятся радикальные операции: некроэктомия, резекция кости. Лечение длительное, его проводят в специальных учреждениях.

ТУБЕРКУЛЕЗ КОСТЕЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ И СТОПЫ – поражение туберкулезным процессом мелких костей рук и ног. Встречается у детей первых лет жизни.

Клиника

Больные жалуются на боли в пальце, усиливающиеся при движении. Палец веретенообразно утолщен, кожа гиперемирована, отечна.

Диагностика

При рентгенологическом исследовании отмечается остеопороз с выраженной периостальной реакцией фаланг.

Лечение

Длительное, комплексное, консервативное. Важное значение имеют рациональное питание с достаточным содержанием белка, витаминов, микроэлементов, а также климатолечение. Антибактериальная терапия включает применение противотуберкулезных антибиотиков, химических антибактериальных препаратов.

С самого начала необходимо создать покой пораженному органу, что предупреждает деформацию костей и создает благоприятные условия для течения процесса. С этой целью используют различные шины, корсеты, гипсовые повязки и гипсовые кровати.

Иммобилизацию проводят до затихания процесса. По стихании процесса разрешают поднимать больного. Важное место в комплексном лечении занимают хирургические операции: радикальная, лечебно-вспомогательная, корректирующая и восстановительная операции.

ТРАВМА ЖИВОТА ЗАКРЫТАЯ – повреждение живота без нарушения целостности брюшины в результате травмы.

Этиология и патогенез

Причиной закрытых повреждений органов брюшной полости служит тупая травма живота или нижних отделов грудной клетки, возникающая при транспортных (автомобильных, железнодорожных) происшествиях, падении, ударе в живот, завалах в шахтах и при землетрясениях. Игруют роль сила травмирующего агента и состояние брюшной стенки в момент травмы – эластичность, жировая прослойка, тонус мышц, а также наполнение полых органов, например разрывы желудка, мочевого пузыря более вероятны при наполненных органах.

Клиника

Клинические проявления в ранние сроки после закрытой травмы живота связаны с внутрибрюшным кровотечением, сопровождающим повреждение паренхиматозных органов (печени, селезенки), а также развитием воспаления брюшины (перитонита), характерным при повреждении полых органов. При внутрибрюшном кровотечении больные жалуются на боли в животе, слабость, головокружение. Пульс частый, слабого наполнения, артериальное давление снижено. При осмотре живота можно определить наличие ссадин, кровоизлияний в брюшную стенку. Живот втянут, напряжен, пальпация его болезненна. Положение больного может быть вынужденным – полусидячим. При перитоните характерно появление сильных болей в животе, локализация которых определяется повреждением того или иного органа: так, при разрыве желудка, двенадцатиперстной кишки боль наблюдается в верхней половине живота. При разрыве мочевого пузыря боли возникают в нижних отделах живота. Кроме болей в животе, возможны тошнота, рвота, учащение пульса, снижение артериального давления.

Диагностика

При закрытых повреждениях паренхиматозных органов брюшной полости выполняют пункцию живота или лапароскопию, используют «шарящий» катетер. При закрытых повреждениях полых органов проводят рентгенологическое исследование, при котором устанавливают наличие свободного газа в брюшной полости.

Лечение

Только хирургическое. При закрытых повреждениях паренхиматозных органов показаны экстренные операции – лапаротомия, резекция частей печени при ее разможжении, а при разрыве селезенки – спленэктомия.

При закрытых травмах полых органов проводят операцию в экстренном порядке – ушивание разрывов или резекцию части органов.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОЧЕК – пересадка почки от донора реципиенту.

Показания

Функциональная недостаточность с нарастающей уремией. Почку обычно пересаживают в гетеротопической позиции – ее размещают ретроперитонеально в подвздошной ямке.

Тактика

Кровоток восстанавливают путем анастомозирования сосудов донорской почки с общей подвздошной артерией и веной реципиента; мочеточник имплантируют в мочевой пузырь. До операции и в ближайший дооперационный период проводят сеансы гемодиализа для уменьшения уремии.

Отторжение

Симптомами отторжения почки являются: появление лимфоцитотоксинов в крови и лимфоцитов в моче.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ – пересадка печени от донора реципиенту.

Показания

Бурно прогрессирующая недостаточность (цирроз, злокачественные боли, атрезия желчных путей у новорожденных).

Тактика

После удаления печени реципиента аллогенную печень трансплантируют в нормальное ложе в правом верхнем секторе брюшной полости (ортопическая трансплантация).

При гетеротонической трансплантации донорскую печень размещают в другой области брюшной полости реципиента. Функцию печени на короткий период можно поддержать кратковременной экстракорпоральной перфузией печени трупа или животного (свиньи, теленка).

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА – пересадка сердца от донора реципиенту.

Показания

Тяжелая сердечная недостаточность, связанная прежде всего с прогрессирующей кардиомиопатией, аневризмами левого желудочка сердца, к которым относятся двухкамерное сердце, атрезия правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана и др.

Тактика

Сердце имплантируют в артопической позиции в условиях искусственного кровообращения. У реципиента оставляют заднюю стенку обоих предсердий с устьями полых вен, сохраняя таким образом зону автономной иннервации сердца.

Трансплантацию начинают сшиванием задней стенки левого предсердия, межпредсердной перегородки и правого предсердия, далее соединяют аорту и легочный ствол.

Отторжение

Признаки отторжения сердца сначала выявляют на электрокардиограмме (тахикардия, экстрасистолия, уменьшение вольтажа зубцов). Повторные эндокардиальные биопсии сердца подтверждают диагноз.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ – пересадка экзокринных желез от донора реципиенту.

Тактика

В клинике используют пересадку щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, яичка, поджелудочной железы. Свободная пересадка эндокринных желез применяется давно, но функция желез продолжается лишь до рассасывания имплантированных тканей. Трансплантация эндокринных желез на сосудистой ножке полностью сохраняет структуру и функцию желез. Забор эндокринных желез для трансплантации выполняют в первые 6–10 часов после смерти.

При этом выделяют сосудистую ножку железы с промыванием сосудов специальными растворами и затем замораживают при температуре -196°C . Чаще всего сосуды желез анастомозируют с бедренной или плечевой артерией. Функциональный эффект трансплантации проявляется отчетливо: после проведения трансплантации яичка у мужчин исчезают заторможенность и инертность, появляется эякуляция; у женщин после пересадки яичников появляются менструации; при миксидеме оказывается эффективной трансплантация щитовидной железы; тетанию, судороги устраняет пересадка паращитовидных желез; при несахарном диабете трансплантация гипофиза значительно уменьшает чувство жажды. Кроме эффективной трансплантации поджелудочной железы (тела, хвоста, долей) с сосудистым анастомозом подвздошной ямки, гормональный эффект удалось получить при трансплантации изолированных островков Лангерганса или мельчайших фрагментов поджелудочной железы в печень через воротную вену.

Технические вопросы трансплантации органов в современных условиях решены, но абсолютный эффект возможен лишь после решения проблемы тканевой совместимости.

ТРАВМА РОДОВАЯ МАТЕРИ – разрыв промежности, шейки и тела матки, влагалища. Более редкими формами травмы являются повреждения сочленения таза,

мочевых путей и прямой кишки.

Этиология и патогенез

Родовые травмы матери возникают при патологическом течении родового акта, оперативных методах родоразрешения и вследствие неправильного оказания акушерской помощи.

Разрывы промежности

Это наиболее частая форма родовой травмы матери. Нередко они возникают у первородящих, особенно у первородящих старше 30 лет, при высокой ригидной промежности, крупном плоде, стремительных родах, а также на месте рубцов после разрывов от предыдущих родов.

Различают три степени разрыва промежности.

При разрыве промежности I степени нарушается целостность задней спайки и стенки влагалища без повреждения мышц тазового дна.

При разрыве промежности II степени нарушается целостность стенки влагалища, кожи промежности, мышц и фасций тазового дна.

При разрыве III степени нарушается целостность слизистой оболочки влагалища, кожи промежности, мышц и фасций тазового дна, наружного жома, заднепроходного отверстия и слизистой оболочки прямой кишки. Разрыв промежности III степени является тяжелой формой родовой травмы матери.

При правильном оказании акушерской помощи число разрывов промежности минимальное. Если травма промежности неизбежна и возникают явления угрожающего разрыва промежности (отек, цианоз или побледнение кожи промежности), следует произвести ее рассечение, не допустить разрыва. Резаная рана лучше заживает.

Разрыв влагалища

Возникает чаще всего у женщин с недоразвитым, узким и коротким влагалищем, а также при оперативных методах родоразрешения (наложение акушерских щипцов, при плодоразрушающих операциях). Разрывы влагалища обычно сопровождаются кровотечением различной степени выраженности. Лечение состоит в ушивании разрыва.

Разрыв шейки матки

При плохой растяжимости шейки матки у первородящих старше 30 лет, при родах крупным плодом, стремительных родах, оперативных методах родоразрешения происходят разрывы шейки матки. Они возникают также вследствие погрешности в технике выполнения операции наложения акушерских щипцов, извлечения головки во время родов при тазовом предлежании плода, производстве плодоразрушающих операций. Различают три степени разрыва шейки матки.

Разрыв шейки матки I степени может быть одно- или двусторонним, длиной не менее 1–2 см.

Разрыв шейки матки II степени превышает длину в 2 см, но не доходит до свода влагалища.

Разрыв шейки матки III степени доходит до свода влагалища и может переходить на него.

Разрывы шейки матки почти всегда сопровождаются кровотечением различной степени тяжести.

Диагностика

При осмотре половых органов при помощи зеркал.

Лечение

Зашивание разрыва.

Разрыв матки

Является редкой и наиболее тяжелой формой родовой травмы матери. В ряде случаев даже при своевременном лечении разрыва матки наступает гибель плода и женщины. Чаще всего разрывы матки возникают в родах, реже – во время беременности. К возникновению разрыва матки предрасполагают патологические изменения стенки матки после аборта,

воспалительных заболеваний матки, а также при наличии неполноценных рубцов на матке после ранее перенесенной операции кесарева сечения или консервативной миоэктомии.

Классификация

Различают угрожающий и свершившийся разрыв матки.

Клиника

Клинические проявления угрожающего разрыва матки чаще всего весьма очевидны, особенно выраженной бывает клиническая картина при несоответствии между размерами головки плода и тазом роженицы или при поперечном положении плода. При этом бурные схватки следуют одна за другой, вне схватки матка почти не расслабляется. Нижний маточный сегмент резко растянут, истончен, вследствие этого контракционное кольцо стоит высоко и имеет косое направление. В результате чрезмерного растяжения нижнего сегмента матка по форме напоминает песочные часы. Крупные маточные связки резко натянуты, пальпация нижнего маточного сегмента болезненна. Поведение роженицы беспокойное, она кричит, мечется от нестерпимой боли, хватается руками за низ живота. Сердцебиение плода прослушивается, однако отмечаются признаки его гипоксии: сердцебиение учащено, приглушено, аритмично. Мочеиспускание роженицы затруднено.

Свершившийся разрыв матки. Состояние роженицы меняется. Она становится апатичной, кожные покровы и слизистые оболочки бледны, лицо покрыто холодным потом, появляются тошнота и рвота. Пульс становится частым, слабого наполнения, артериальное давление снижается. Форма матки резко меняется, родовая деятельность прекращается. Сердцебиение плода не прослушивается. Плод из матки изгоняется в брюшную полость и погибает, из крупных сосудов матки, нарушенных при разрыве, в брюшную полость изливается кровь.

Профилактика

Состоит в правильной организации родовспоможения. Большое значение имеет правильный учет и тщательное наблюдение за беременными, составляющими группу высокого риска по возможности разрыва матки.

ТРАВМА РОДОВАЯ НОВОРОЖДЕННЫХ – повреждение органов и тканей плода, возникающее во время родового акта: вывихи, переломы костей, гематомы, парезы и параличи, повреждения позвоночника и др.

Этиология и патогенез

Наиболее тяжелыми являются внутричерепные родовые травмы, сопровождающиеся внутричерепным кровоизлиянием, отеком головного мозга, т. е. симптомами нарушения мозгового кровообращения. Причиной нарушения мозгового кровообращения, помимо родовой травмы, может явиться гипоксия плода во время родового акта.

Клиника

Наблюдаются признаки возбуждения центральной нервной системы, общее беспокойство, судороги, тремор конечностей, отсутствие сна, учащенное дыхание и др. Период возбуждения может сменяться периодом депрессии с общей вялостью, бледностью кожных покровов. Новорожденные с признаками нарушения мозгового кровообращения нуждаются в постоянном наблюдении и проведении интенсивной терапии.

Лечение

Интенсивная терапия должна быть комплексной и направленной на нормализацию центральной нервной системы и обменных процессов, устранение дыхательной недостаточности. С этой целью назначают седативные (аминазин, дроперидол, люминол, оксибутират натрия), противогеморрагические (викасол, рутин, раствор кальция хлорида) средства, широко проводят инфузионную терапию с добавлением диуретиков.

Хороший эффект при лечении нарушения мозгового кровообращения новорожденного дает повторное применение сеансов краниocereбральной гипотермии, т. е. охлаждение его головки различными способами: с помощью аппаратов «Холод-1», «Холод-2» и др.

Важное значение имеет кислородная терапия с помощью кислородной установки или кислородной палатки.

С целью предупреждения осложнений при тяжелом течении заболеваний детей следует переводить в специализированное отделение нервных болезней для проведения восстановительной терапии.

ТРАВМЫ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ – повреждение гениталий в результате травмы.

Этиология и патогенез

Травмы женских половых органов возникают в результате разных причин. Повреждения наружных половых органов, промежности и влагалища обусловлены родовым актом, а также падением на острый и тупой предмет, ударом, ушибом, ранением, грубым половым сношением. Повреждение шейки и тела матки связаны с патологическими родами, внутриматочными диагностическими и лечебными манипуляциями, абортами.

Клиника

Травмы половых органов сопровождаются кровотечением, иногда массивным и даже смертельным. Кровотечению могут сопутствовать явления травматического шока и анемии. В связи с этим повреждение половых органов требует оказания неотложной помощи.

Лечение

Временная остановка кровотечения проводится путем тампонады, прижатия кровоточащего участка или наложением кровоостанавливающих зажимов. Окончательная остановка кровотечения требует наложения швов на рану, которая при травме матки проводится путем чревосечения.

Срочное чревосечение необходимо также при подозрении на повреждение органов брюшной полости. В связи с возможным инфицированием рана должна быть тщательно обработана, а при открытых повреждениях произведены инъекции противостолбнячной сыворотки. Следует также проводить борьбу с травматическим шоком.

Травмы мочевого пузыря и прямой кишки, возникающие в результате патологических родов или хирургических вмешательств, иногда являются причиной мочеполовых и кишечно-половых свищей. В зависимости от локализации свищей они сопровождаются недержанием мочи, газов, каловых масс. Если свищи обнаруживаются позднее, их устраняют через 4–6 месяцев, так как к этому времени заканчивается формирование свища, исчезают воспалительные процессы, а небольшие свищи иногда самопроизвольно заживают.

У

УВЕЛИЧЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ. Выделяют два основных типа поражения лимфатических узлов: системное и местное.

Этиология

К увеличению лимфатических узлов могут привести: локальный воспалительный процесс, метастазы рака, общие инфекционные заболевания организма (вирусные, бактериальные), эндокринные заболевания, аутоиммунные процессы, заболевания крови, побочное действие лекарственных препаратов.

Для установления локализации патологического процесса необходимо знание путей лимфооттока от различных частей тела.

Лимфатические узлы головы и шеи:

- 1) подъязычные, подчелюстные лимфатические узлы и узлы угла нижней челюсти могут увеличиваться при воспалительных и онкологических процессах в ротовой полости, миндалинах;
- 2) заушные, околоушные группы увеличиваются при патологии в области наружного и среднего уха;
- 3) затылочные лимфатические узлы поражаются при локализации патологического процесса на шее, волосистой части головы;
- 4) шейная группа лимфоузлов вовлекается при заболеваниях гортани, щитовидной железы;

5) надключичные лимфатические узлы чаще поражаются при воспалительных процессах на шее, распространении раковых клеток из опухоли желудка (метастазах Вирхова), легкого.

Лимфатические узлы верхнего плечевого пояса:

- 1) локтевые лимфоузлы увеличиваются при патологии в III, IV, V пальцах кисти;
- 2) подмышечная группа лимфатических узлов вовлекается в процесс при воспалении и неоплазии в I, II, III пальцах кисти, в молочной железе, легких.

Лимфатические узлы нижних конечностей и паховой области:

- 1) паховые лимфоузлы увеличиваются при патологических процессах в половых органах и органах малого таза, в нижних конечностях;
- 2) подколенные лимфатические узлы увеличиваются при патологии в области задней поверхности голени.

Клиника

При остром воспалительном процессе в лимфатических узлах они увеличены, при пальпации уплотнены, болезненны. При неопластическом характере увеличения лимфоузлы при пальпации безболезненные, плотной консистенции.

Лечение

Необходима санация очагов инфекции, устранение основного патологического процесса.

УВЕЛИЧЕННАЯ СЕКРЕЦИЯ ГЛЮКАГОНА

Глюкагон – гормон, участвующий в регуляции углеводного обмена и являющийся антагонистом инсулина и стимулятором его секреции. Глюкагон секретируется α -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы и аргирофильными клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Нормальная концентрация глюкагона в периферической крови составляет 0,5–6 мкг/мл. *Увеличенная секреция* глюкагона возникает при злокачественной опухоли α -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы (глюкагоме). Исходом повышенной секреции глюкагона является развитие сахарного диабета.

Лечение

Назначается инсулинотерапия, проводится оперативное вмешательство (удаление опухоли).

УВЕЛИЧЕННЫЕ И ГИПЕРТРОФИРОВАННЫЕ НОГТИ – увеличение ногтей (макронихия, мегалонихия) – аномалия развития, при которой происходит патологическое увеличение в размере ногтевой пластинки при ее нормальной структуре.

Термин «макронихия» (Macronychia) происходит от греч. macros – «большой, крупный» и onychos – «ноготь».

Часто увеличение ногтя сочетается с увеличением всего пальца (макродактилия).

Гипертрофия ногтей (пахионихия) (Rachyonychia от греч. rachys – «толстый, твердый, плотный»; onychos – «ноготь») – врожденное изменение, кератоз, возникающий вследствие увеличения объема клеток рогового слоя эпидермиса под ногтевой пластинкой.

Клиника

Наблюдаются:

- 1) утолщение, увеличение плотности ногтя;
- 2) окрашивание ногтевой пластинки в белый или желто-коричневый цвет;
- 3) изменение формы ногтя (ноготь становится выпуклым в центре);
- 4) паронихия (воспаление околоногтевых тканей), отторжение ногтя.

Врожденная пахионихия входит в состав синдрома Ядассона – Левандовского. Для этого синдрома характерны поражение ногтевой пластинки, очаговый кератоз кожи, лейкокератоз слизистых оболочек. Синдром Ядассона – Левандовского наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Лечение

Назначаются:

- 1) витаминотерапия (витамин А в дозе 100 тыс. МЕ в сутки);
- 2) кератолитические препараты в сочетании с димексидом;
- 3) мыльно-содовые ванны.

Возможно удаление гиперкератических масс оперативным путем.

УГРИ – это воспалительное заболевание кожи с поражением сальных желез, их выводных протоков и волосяных фолликулов.



Рис. 42. Угри

Классификация

Угри бывают:

- 1) обыкновенные (вульгарные);
- 2) красные (розовые);
- 3) профессиональные;
- 4) келоидные;
- 5) осповидные (некротические);
- 6) тропические;
- 7) шаровидные;
- 8) белые;
- 9) медикаментозные;
- 10) уртикарные;
- 11) червеобразные;
- 12) сифилитические;
- 13) детские (новорожденных, неонатальные).

Этиология

Причинами возникновения угрей являются:

- 1) себорея;
- 2) профессиональные факторы (контакт с каменноугольной пылью, продуктами переработки нефти, минеральными маслами, смолами);
- 3) передозировка лекарственных средств (препаратов йода, брома, кортикостероидов);
- 4) заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит);
- 5) дисфункция половых желез;
- 6) злоупотребление алкоголем.

Клиника

Зависит от вида угрей.

Лечение

Заключается в:

- 1) устранении этиологического фактора;
- 2) соблюдении диеты (исключении алкоголя, острых продуктов);
- 3) витаминотерапии (необходим прием витаминов А, В, С);
- 4) проведении антибактериальной терапии;
- 5) тщательном соблюдении гигиены кожи;
- 6) применении наружных средств (дезинфицирующих, обеззараживающих);
- 7) ультрафиолетовом облучении.

УГРИ КЕЛОИДНЫЕ – это хроническое заболевание кожных покровов, характеризующееся появлением мелких плотных воспалительных узелков с последующим

преобразованием их в келоидные рубцы: сосочковый дерматит головы Капоши, склерозирующий фолликулит затылка Эрмана.

Этиология

Причинами возникновения являются себорея и бактериальная сенсibilизация.

Возбудителем является *Staphylococcus aureus* (золотистый стафилококк).

Типичная локализация – затылочная область головы, кожные покровы вдоль линии роста волос.

Клиника

Для заболевания характерно постепенное начало, хроническое течение процесса. Возникают расположенные параллельно мелкие плотные фолликулярные узелки воспалительного характера. Впоследствии они либо нагнаиваются, либо трансформируются в келоидные рубцы.

Лечение

Требуются:

1) этиологическая терапия – устранение себореи, использование стафилококковой вакцины, антибиотиков;

2) патогенетическая и симптоматическая терапия – местное инъекционное введение лидазы, обработка кожных покровов дезинфицирующими средствами, диатермокоагуляция.

УГРИ ОБЫКНОВЕННЫЕ (ACNE VULGARIS) – это воспалительное заболевание кожи с поражением сальных желез, их выводных протоков и волосяных фолликулов, развивающееся чаще в юношеском возрасте, имеющее хроническое течение и уменьшающееся к 30–35 годам.

Этиология

К возникновению угрей приводят гиперфункция сальных желез и изменение химического состава их секрета.

Патогенез

Кожное сало скапливается в выводных протоках сальных желез и устьях волосяных фолликулов. В результате образуются комедоны (черные точки). Создаются благоприятные условия для размножения микроорганизмов, что ведет к развитию воспаления вокруг комедонов в виде конусовидных узелков с нагноением в центре.

Клиника

Угри имеют вид черных точек с покраснением кожи вокруг, болезненных и плотных при пальпации. При нагноении они увеличиваются в размерах, вскрываются с выделением гноя.

Лечение

Для лечения назначаются:

1) рациональное питание (исключение жирной, острой, сладкой пищи, мучного, пряностей, алкоголя, кофе, чая; полезно употребление пищевых дрожжей, черного хлеба, рыбы, вареного мяса, гречневой каши, кефира, овощей);

2) витаминотерапия (прием витаминов А, В, С);

3) правильный уход за кожей (умывание с мылом, отварами трав, очищение обезжиривающими, дезинфицирующими средствами; удаление комедонов в условиях косметологического кабинета; солнечные ванны, ультрафиолетовое облучение);

4) антибактериальная терапия (при процессах нагноения).

УГРИ ОСПОВИДНЫЕ (оспенновидные, некротические) – заболевание кожи, характеризующееся воспалением сальных желез и волосяных фолликулов с участками поверхностного некроза. Они возникают чаще у мужчин и женщин в возрасте старше 40 лет.

Этиология

Причинами возникновения угрей являются стафилококковая инфекция, нарушение обмена веществ.

Клиника

Типичной локализацией является кожа лба, висков на границе роста волос, ушные раковины, иногда угри могут встречаться на волосистой части головы.

Характерно образование узелков багрово-красного цвета с участками некроза в центре. Впоследствии на месте некроза образуется черная корка, после отпадения которой остается оспенновидный рубец.

Лечение

Для лечения назначаются:

- 1) антибактериальная терапия;
- 2) наружные дезинфицирующие средства;
- 3) общеукрепляющая терапия (препараты женьшеня, лимонника);
- 4) витаминотерапия;
- 5) аутогемотерапия;
- 6) физиотерапия.

УГРИ ТРОПИЧЕСКИЕ – это воспалительное заболевание волосяных фолликулов, сальных желез и их выводных протоков, развивающееся в результате гиперсекреции и нарушения состава кожного сала при воздействии экзогенных факторов на фоне имеющейся генетической предрасположенности.

По классификации G. Plewig, M. Kligman (1993 г.) они относятся к группе угрей взрослых.

Клиника

Угри имеют вид черных точек, кожа вокруг воспаленная, отечная, болезненная. При пальпации определяется уплотнение кожи. Если происходит нагноение, то происходит увеличение угрей в размерах, впоследствии они вскрываются с выделением гноя.

Основной причиной развития тропических угрей является смена климатического пояса, которая провоцирует развитие изменений в кожном покрове. При этом происходит реакция кожи, в том числе и сальных желез, на изменение химического состава, микрофлоры и температуры окружающего воздуха, воды. Это способствует закупорке просвета сальных желез, в результате чего создаются оптимальные условия для размножения патогенной микрофлоры (в частности, *Propionibacterium acnes*). Развиваются тропические угри в зрелом возрасте.

Лечение

Включает в себя:

- 1) правильный уход за кожей;
- 2) соблюдение правильного режима питания;
- 3) очистку кожи, удаление комедонов в асептических условиях;
- 4) применение препаратов, уменьшающих выработку секрета сальных желез (витаминов А, группы В; гормональных средств);
- 5) антибактериальную терапию;
- 6) ультрафиолетовое облучение.

УГРИ ШАРОВИДНЫЕ (ACNE CONGLOBATA) – являются наиболее тяжелой формой обыкновенных угрей: фолликулярный дерматит, псевдоскрофулодерма, перифолликулярный дерматит Ланга.

Наиболее часто встречаются у мужчин молодого возраста.

Этиология

Причиной возникновения является себорея, осложненная вторичной пиококковой инфекцией.

Клиника

Типичной локализацией является кожа спины, реже лица. Угри появляются на грубой пористой коже с большим количеством комедонов и представляют собой крупные шаровидные инфильтраты, которые впоследствии нагнаиваются, образуя подкожные абсцессы. При их слиянии возникают массивные конгломераты, состоящие из множества полостей, соединенных свищевыми ходами. В полости абсцессов имеется обильное серозно-гнойное или гнойно-геморрагическое содержимое.

Характер течения заболевания – рецидивирующий.

Шаровидные угри заживают с образованием грубых рубцов, которые напоминают

рубцы при внелегочном туберкулезе (скрофулодерме).

Лечение

Включает:

- 1) устранение себореи;
- 2) антибактериальную терапию;
- 3) прием антистафилококкового γ -глобулина;
- 4) аутогемотерапию;
- 5) витаминотерапию (прием витаминов А, Е, группы В);
- 6) ультрафиолетовое облучение;
- 7) аппликации жидкого азота;
- 8) вскрытие абсцессов в асептических условиях.

УГРОЖАЮЩИЙ АБОРТ – представляет собой 1-ю стадию самопроизвольного аборта, при которой происходит постепенная отслойка плодного яйца.

Возникает чаще всего на 5–9-й неделе беременности.

Этиология

Разделяется на следующие факторы:

1) предрасполагающие (первичные) факторы:

- а) общие заболевания супругов инфекционной и неинфекционной этиологии;
- б) дисфункция эндокринных желез;
- в) нарушение обмена веществ;
- г) дисфункция вегетативной нервной системы;
- д) нарушение питания; гиповитаминоз;
- е) различные заболевания крови;
- ж) изогенная несовместимость супругов;
- з) аномалия развития половых органов беременной;
- и) патология яйцеклетки;

2) инициирующие (вторичные) факторы: различные физические и психические факторы.

Клиника

Характерны жалобы на боль в нижних отделах живота и в поясничной области. На этой стадии кровянистых выделений из половых путей, как правило, не бывает. Объективно выявляется соответствие размеров матки сроку беременности, маточный зев закрыт.

Прогноз

Сохранение беременности на этой стадии еще возможно.

Лечение

Включает в себя:

- 1) госпитализацию в стационар;
- 2) постельный режим;
- 3) психотерапию;
- 4) медикаментозную терапию (прием седативных, снотворных препаратов, прогестерона, туринала, витамина Е, аскорбиновой кислоты, спазмолитических препаратов, баралгина);
- 5) влагалищное исследование только по строгим показаниям, так как оно стимулирует сократительную деятельность матки.

УДВОЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА – это порок развития влагалища, возникающий в результате нарушения эмбриогенеза и анатомически проявляющийся наличием полной продольной перегородки.

Очень часто удвоение влагалища сочетается с удвоением шейки и тела матки, различными пороками развития мочевыводящих органов.

Этиология

Причиной является неслияние парамезонефральных каналов входе эмбриогенеза.

Клиника

В большинстве случаев диагноз ставится в период полового созревания при нарушениях менструального цикла.

При замкнутом конце одного из влагалищ в нем во время менструации происходит скопление крови. Это проявляется ежемесячной болью в низу живота. Накапливающаяся кровь служит хорошей питательной средой для патогенной микрофлоры – развивается интоксикационный синдром (гипертермия, общая слабость, недомогание, тахикардия и другие симптомы). При сочетании добавочного замкнутого влагалища с удвоением матки во время менструации развивается гематосальпинкс, гематометра, гематокольпос, т. е. скопление крови в маточных трубах, теле и шейке матки.

Лечение

Показано оперативное вмешательство (производят иссечение перегородки в полости, восстанавливают свободную проходимость влагалища для менструальной крови).

Прогноз

Для детородной функции благоприятный при адекватно проведенном лечении.

УДВОЕНИЕ ВЫХОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА (отхождение магистральных сосудов от правого желудочка) – врожденный порок развития сердца, при котором аорта и легочная артерия выходят из правого желудочка.

Сочетается с дефектом межжелудочковой перегородки, через который кровь выходит из левого желудочка в правый, а оттуда – в аорту и легочную артерию. Часто встречается сочетание со стенозом легочной артерии.

Этиология

Основной причиной развития является генетическая патология.

Клиника

Заболевание проявляется симптомами легочной гипертензии (одышкой, повышенной потливостью, частым развитием легочных инфекций); нарушением кормления; отставанием в росте и развитии; симптомами сердечной недостаточности. При обследовании выявляются увеличенные размеры сердца, выбухание области сердца и грудины, усиленный верхушечный толчок, окологрудинная пульсация, систолическое дрожание. При аускультации выслушивается пансистолический шум по левому краю грудины грубого дующего характера; шум закрытия клапана легочной артерии.

Диагностика

Проводится анализ жалоб, данных анамнеза, сбор данных объективного обследования инструментальными методами.

Из инструментальных методов используют:

- 1) ЭКГ (выявляют отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофию обоих желудочков);
- 2) ЭХО-кардиографию;
- 3) вентрикулографию (определяют отсутствие митрально-аортального продолжения, нахождение аортального клапана в одной плоскости с легочным клапаном).

Дифференциальный диагноз

Проводится с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки.

Лечение

Проводится хирургическое вмешательство (создается ход, по которому кровь из левого желудочка через дефект межжелудочковой перегородки попадает напрямую в аорту).

УДВОЕНИЕ КИШЕЧНИКА (энтерогенная киста, дубликация кишечника) – вытянутые образования сферической или овальной формы с толстой стенкой, спаянные с участком нормального кишечника, располагающиеся на его брыжеечном или боковом крае.

Этиология

Основной причиной является нарушение в эмбриогенезе. Происходит нарушение вакуолизации на определенном участке кишечника. В результате этого восстановление просвета происходит не в центре кишечника, а двумя рядами.

Классификация

Различают следующие виды удвоений кишечника:

- 1) изолированное удвоение (образование энтерокистомы);
- 2) удвоение при сообщении с основной трубкой:

- а) проксимальным концом;
- б) дистальным концом;
- в) обоими концами;

- 3) удвоение в виде дивертикула (имеет собственную брыжейку).

Клиника

Очень разнообразна и зависит от локализации процесса, величины и формы дубликации. Часто имеет место бессимптомное течение. В других случаях возникают срыгивание, рвота (при локализации удвоения двенадцатиперстной кишки), боли в животе. Часто встречается сочетание удвоения кишечника с удвоением половых и мочевых органов.

Осложнения

Локальный некроз, пептические язвы, кишечное кровотечение, перфорация стенки добавочного образования кишки, перитонит, кишечная непроходимость (острая и хроническая).

Диагностика

Проводится рентгенологическими методами, также проводится лапароскопия.

Лечение

Оперативное.

УДВОЕНИЕ МОЧЕТОЧНИКА – является наиболее часто встречающимся пороком развития мочеточника.

Классификация

Различают полное (ureter duplex), неполное (ureter fissus), одностороннее, двустороннее удвоение мочеточника.

Клиника

В большинстве случаев течение заболевания бессимптомное. Наличие межмочеточникового рефлюкса при частичном удвоении мочеточника может приводить к развитию пиелонефрита. Часто имеется сочетание с другими аномалиями добавочного мочеточника (уретроцеле, эктопия устья).

Лечение

При бессимптомном течении лечение не производится. При осложнениях и сочетанной патологии производится оперативное вмешательство.

УДВОЕНИЕ ТЕЛА МАТКИ С УДВОЕНИЕМ ШЕЙКИ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА (uterus duplex, vagina duplex) – анатомический вариант удвоения матки, при котором имеются две обособленные матки, через раздвоенную шейку соединяющиеся с соответствующей частью удвоенного влагалища.

Этиология

Основной причиной являются нарушения в эмбриогенезе (неслияние парамезонефральных каналов).

Классификация

Анатомические формы uterus bicornis bicolis:

- 1) седловидная матка (uterus introrsum arcuatus simplex);
- 2) матка в виде наковальни (uterus incurvatus).

Клиника

При нормальном развитии каждой из двух маток возможны развитие беременности и физиологические роды. Чаще имеет место недоразвитие миометрия и, как следствие, возникновение аборт, преждевременных родов, слабость родовой деятельности, атонические кровотечения в послеродовом периоде.

Лечение

Оперативное вмешательство производится по ряду показаний, таких как:

- 1) самопроизвольный аборт (более двух раз);
- 2) дисменорея;
- 3) бесплодие.

УДВОЕНИЯ, НАБЛЮДАЕМЫЕ ТОЛЬКО В ПРОМЕТАФАЗЕ (дубликации), – вид хромосомных мутаций, в результате которых в прометафазе происходит удвоение какого-либо участка хромосомы, в результате развиваются избыток или трисомия по данному участку хромосомы.

Прометафаза – вторая стадия митоза или мейоза, во время которой исчезает оболочка ядра, происходит распределение хромосом по клетке, микротрубочки веретена деления прикрепляются к центромерам (перетяжке в хромосоме) и тянут их к разным полюсам клетки.

Клиника

В большинстве случаев развиваются слабо выраженные аномалии развития. В тяжелых случаях возникают множественные пороки развития. Дубликация может вызывать появление синдромов Дауна (трисомию—21), Патау (трисомию—13), Эдвардса (трисомию—18), трисомию—8.

Синдром Патау клинически проявляется различными пороками развития сердечно-сосудистой системы, уменьшением объема головного мозга, незаращением верхней губы, мягкого и твердого нёба и др.

Для синдрома Дауна характерны развитие умственной отсталости, специфический внешний вид (широко поставленные косые глазные щели, широкая переносица, постоянно приоткрытый рот, эпикантус), короткие пальцы, эндокринная недостаточность и др.

УЖАСЫ ВО ВРЕМЯ СНА (НОЧНЫЕ УЖАСЫ) – это сновидения, возникающие в фазу быстрого сна и характеризующиеся страшным, жутким, пугающим содержанием.

Клиника

Характерным для ночных кошмаров является развитие их поздно ночью. После пробуждения человек ясно помнит содержание сна. Во время такого сна характерными являются быстрые движения глазных яблок, но при этом отсутствуют различные вегетативные симптомы. Необходимо проводить дифференциальный диагноз с ночными страхами, которые появляются в фазу медленного сна и сопровождаются выраженной вегетативной симптоматикой (повышенной потливостью, крупной дрожью во всем теле, сердцебиением, открытием глаз, криками). Кроме этого, ночные страхи в отличие от ночных кошмаров возникают в течение первого часа после засыпания, и впоследствии человек не помнит происходивших событий.

Ночные кошмары возникают чаще всего в раннем детском возрасте. Во взрослом возрасте они возникают у эмоционально неуравновешенных людей, после различных нервных переживаний.

Лечение

В большинстве случаев лечение не требуется. Необходимо определенное внимание к ребенку со стороны родителей. При ночном кошмаре нужно включить свет, постараться успокоить ребенка, выслушать его, поговорить с ним перед сном о приятных для него вещах, рассказать сказку, спеть колыбельную. Также хорошим психологическим приемом является особый талисман, защищающий ребенка от плохих снов. Это может быть любимая вещь, мягкая игрушка. При регулярном характере необходима консультация психолога или психотерапевта. В крайних случаях применяют гипноз.

УЗЕЛКИ ГОЛОСОВЫХ СКЛАДОК – представляют собой утолщения на краях голосовых складок на границе между средней и передней их третью, являющиеся участком гиперплазии слизистой оболочки: узелки певцов, узелки крикунов.

Этиология

Заболевание вызывается систематическим перенапряжением голосового аппарата у определенной профессиональной группы людей (певцов, актеров, адвокатов, лекторов и т. д.)

на фоне местного нарушения иннервации и микроциркуляции.

Факторы риска: курение, злоупотребление алкоголем, употребление очень горячей, холодной, острой пищи, перенапряжение голоса во время ОРВИ, пение не в своем диапазоне (неправильная постановка голоса).

Клиника

В большинстве случаев узелки имеют двустороннюю локализацию. Они выявляются при непрямой и прямой ларингоскопии в виде округлых образований различных размеров, располагающихся чаще на гиперемизированном фоне. Голосовая щель имеет вид восьмерки за счет симметричного двустороннего расположения узелков. Характерно развитие дисфонии (нарушение речевой функции).

Дифференциальный диагноз

При диагностике узелки голосовых складок необходимо дифференцировать от таких заболеваний, как полип, киста, папиллома.

Лечение

При этом заболевании необходимы:

- 1) охранительный режим;
- 2) физиотерапия;
- 3) прием антигистаминных препаратов;
- 4) энзимотерапия (флогэнзим);
- 5) фонопедическая коррекция;
- 6) иглорефлексотерапия;

7) оперативное вмешательство (в тяжелых случаях, при стойких изменениях), в том числе использование лазерной хирургии, фономикрохирургических техник.

УЗЕЛКОВЫЙ ПОЛИАРТЕРИИТ – воспаление и некроз средних и мелких артерий с ишемическим повреждением органов, кровоснабжающихся соответствующими сосудами.

Этиология

Заболевание может быть вызвано вирусами гепатита В, С, парвовирусами В—19, цитомегаловирусами, ВИЧ, гиперчувствительностью к различным лекарственным агентам (антибиотикам, противотуберкулезным, противовирусным препаратам, сывороткам, вакцинам).

Эпидемиология

Чаще встречается у лиц средней возрастной группы. Мужчины заболевают в 2 раза чаще женщин.

Клиника

Начало, как правило, острое с лихорадкой, похуданием (более 4 кг), артралгией, артритом, миалгией.

Основные синдромы:

- 1) поражение кожи (внешний вид больного напоминает костюм Арлекина, выявляются узелки по ходу сосудов, пальпируемая пурпура, сетчатое ливедо, инфаркт и гангрена кожи);
- 2) поражение нервной системы (медленное, постепенное развитие асимметричной полинейропатии, мононеврит, инсульт, инфаркт мозга, паралич);
- 3) патология почек (сосудистая нефропатия, тромбоз, стеноз почечных артерий, инфаркт почек, нефротический синдром, острая почечная недостаточность, нефрогенная артериальная гипертензия);
- 4) поражение сердца (коронариит, стенокардия, инфаркт миокарда);
- 5) поражение желудочно-кишечного тракта (так называемая калейдоскопическая картина – возникновение то аппендицита, то холецистита, то тромбоза мезентериальных сосудов; разрыв и инфаркт печени);
- 6) развитие бронхиальной астмы.

Диагностика

Методы диагностики:

- 1) клинические;

2) лабораторные (в анализах крови выявляются повышение СОЭ, уровня мочевины, креатинина, увеличение количества эозинофилов, лейкоцитов, уменьшение количества эритроцитов, снижение гемоглобина, появление С-реактивного белка);

3) гистологические (биопсия кожи);

4) инструментальные (проводится ангиография для выявления аневризмы, окклюзии висцеральных артерий, доплерография).

Лечение

Этиотропная терапия не применяется. Используется патогенетическое и симптоматическое лечение. Назначаются:

1) глюкокортикоиды:

а) преднизолон (1 мг/кг/сутки внутривенно капельно в течение 3 дней);

б) метилпреднизолон (1000 мг внутривенно капельно в течение 3 дней);

2) цитостатики:

а) циклофосфан 1–2 мг/кг/сутки или в виде пульсотерапии (1000 мг внутривенно капельно 1 раз в месяц в течение 6 месяцев);

б) азатиоприн;

в) метатрексат (по 2,5 мг 3-кратно с 12-часовым перерывом);

3) противовирусные препараты;

4) антибактериальные препараты.

5) антиагреганты;

6) блокаторы кальциевых каналов (как ангиопротекторы);

7) ингибиторы АПФ (при артериальной гипертензии).

УЗЕЛКОВЫЙ ФАСЦИИТ – очаговое воспаление фасции.

Этиология

Неизвестна.

Клиника

В подкожно-жировой клетчатке определяются опухолевидные узлы. Наиболее частой локализацией патологического процесса являются верхние конечности.

Лечение

Назначаются:

1) терапия кортикостероидными гормонами;

2) противовоспалительная терапия (НПВС);

3) анальгетические препараты.

В период ремиссии необходимо проведение физиотерапевтических процедур.

УЗЛЫ БУШАРА (С АРТРОПАТИЕЙ) – это костные разрастания в виде узелков в области проксимальных межфаланговых суставов, приводящие к деформации суставов и развитию артропатии. Названы по имени автора Ch. J. Bouchard, который впервые описал их.

Этиология

Причиной развития является деформирующий остеоартроз.

Морфологическая картина

Узелки Бушара – это костные краевые разрастания (остеофиты) в подлежащей костной ткани сустава. Они увеличивают площадь соприкосновения суставных поверхностей, изменяют их конгруэнтность.

Клиника

Узелки Бушара представляют собой плотные безболезненные образования в виде мелких узелков. Кожные покровы над ними не изменены.

Лечение

Для избавления от узелков Бушара:

1) проводят нефармакологическое лечение (назначают двигательные, силовые

упражнения, тепловые процедуры, грязелечение и другие методы);

2) используют фармакологическое лечение:

а) принимают симптоматические препараты немедленного действия (НПВС, анальгетики);

б) принимают препараты, модифицирующие структуру хряща (хондропротекторы Артра, Дона, Румалон);

в) применяют местное применение лекарственных средств (мазей, гелей, кремов, пластырей на основе НПВС);

г) показано внутрисуставное введение кортикостероидных гормонов (дипроспана).

УЗЛЫ ГЕБЕРДЕНА (С АРТРОПАТИЕЙ) – это костные разрастания в области дистальных межфаланговых суставов в виде узелков, которые приводят к деформации суставов и развитию артропатии. Названы по имени автора, впервые описавшего данные образования W. Heberden.

Этиология

Основная причина развития узелков Гебердена – деформирующий остеоартроз.

Морфологическая картина

Узелки являются костными краевыми разрастаниями (остеофитами) в подлежащей костной ткани сустава. Они увеличивают площадь соприкосновения и изменяют конгруэнтность суставных поверхностей.

Клиника

Узелки Гебердена представляют собой плотные безболезненные образования в виде мелких узелков. Кожные покровы над ними не изменены.

Лечение

Необходимо соблюдение основных принципов лечения деформирующего остеоартроза, таких как:

1) нефармакологическое лечение (проводят двигательные, силовые упражнения, тепловые процедуры, грязелечение и другие методы);

2) фармакологическое лечение:

а) симптоматические препараты немедленного действия (НПВС, анальгетики);

б) препараты, модифицирующие структуру хряща (хондропротекторы – Артра, Дона, Румалон);

в) местное применение лекарственных средств (мазей, гелей, кремов, пластырей на основе НПВС);

г) внутрисуставное введение кортикостероидных гормонов (дипроспана).

УЗЛЫ (ГРЫЖИ) ШМОРЛЯ – представляют собой хрящевидные узлы, локализующиеся в теле позвонка и возникающие в результате выхода вещества межпозвоночных дисков в прилегающие к ним субхондральные отделы. Впервые их описал Кристиан Шморль (Ch. G. Schmorl).

Этиология

Заболевание могут вызвать:

1) травма;

2) врожденная дисплазия тела позвонков (например, болезнь Шейермана);

3) остеохондроз позвоночника.

Клиника

Выявляется повышенная чувствительность позвоночника к статическим и динамическим нагрузкам. Это проявляется чувством усталости и умеренной тупой болью в спине после длительной физической нагрузки.

Диагностика

Проводятся рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Дифференциальный диагноз

Диагноз проводится с грыжей межпозвоночного диска. При грыже Шморля отсутствуют симптомы сдавления корешков спинномозговых нервов в отличие от грыжи межпозвоночного диска, которая сдавливает содержимое спинномозгового канала и его нервные структуры.

Лечение

Необходимы:

- 1) ограничение нагрузок на позвоночник;
- 2) лечебная физическая культура;
- 3) плавание;
- 4) массаж;
- 5) рефлексотерапия;
- 6) ортопедические средства.

УКАЧИВАНИЕ ПРИ ДВИЖЕНИИ (болезнь движения) – болезненное состояние, возникающее при езде в автомобиле, на поезде, на море во время качки, полете в воздухе на летательных аппаратах.

Этиология

Причиной данного заболевания является вестибулопатия.

Патогенез

Происходит раздражение отолитового аппарата внутреннего уха при ускорении. Возникает диссонанс между афферентными сигналами, ожидаемыми ЦНС и органом зрения, и реально поступающими сигналами. Развитие укачивания зависит от психологического статуса человека. Чаще болезнь движения возникает у людей с неврастенией, неуравновешенной психикой.

Клиника

Основные симптомы – бледность кожи, потливость, тошнота, многократная рвота. Симптомы усиливаются при действии различных раздражителей (яркого света, пахучих веществ), при езде спиной по направлению к движению.

Лечение

Необходимы:

- 1) придание удобного положения в транспорте, ограничение движений головы и туловища (выбирается место ближе к центру транспортного средства, откидывается спинка сиденья, запрокидывается голова, закрываются глаза);
- 2) прием противорвотных препаратов (метоклопрамида);
- 3) прием холинолитиков;
- 4) прием антигистаминных препаратов;
- 5) применение средств, снижающих возбудимость ЦНС.

УКОРОЧЕНИЕ ПРОДОЛЬНОЕ БЕДРЕННОЙ КОСТИ – уменьшение длины бедренной кости.

Этиология

Включает в себя:

- 1) врожденные причины:

- а) ахондроплазия (аутосомно-доминантная наследственная патология, проявляющаяся нарушением скорости эндохондрального роста костей). Сочетается с изменением формы черепа и лица;

- б) гипохондроплазии (аутосомно-доминантный тип наследования);

- в) дистрофическая дисплазия (аутосомно-рецессивная патология, которая проявляется диспластическими изменениями в различных органах – ушах, трахее, суставах, хрящах, костях).

Врожденные укорочения бывают ранними (нарушение закладки, патология развития эмбриона в течение первых 3–4 недель внутриутробного развития) и поздними (патология развития плода).

2) приобретенная патология:

- а) травматического генеза;
- б) результат перенесенных заболеваний (полиомиелита, костно-суставного туберкулеза, эпифизарного остеомиелита).

Укорочение возникает вследствие преждевременной оссификации эпифизарных зон роста, непосредственного нарушения росткового хряща кости, нейротрофических нарушений.

Клиника

Заболевание характеризуется неравномерной длиной нижних конечностей за счет бедренного сегмента и, как следствие, нарушением опорной и двигательной функций.

Лечение

Консервативное (применение ортопедической обуви, биологическая стимуляция эпифизарных зон роста) и оперативное:

- 1) постепенное удлинение длины конечностей с применением разнообразных distractionных аппаратов (Z-образная, косая, косая сегментарная по Богоразу остеотомия);
- 2) одномоментное удлинение длины конечности на distractionном аппарате после поперечной поднадкостничной остеотомии (образовавшийся дефект кости заполняют аллотрансплантатом по методике Вассерштейна).

УКОРОЧЕНИЕ ПРОДОЛЬНОЕ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ – уменьшение длины большеберцовой кости.

Этиология

Заболевание может быть вызвано:

- 1) врожденными причинами (ахондроплазией, гипохондроплазией, дистрофической дисплазией):

- а) ранними (нарушением закладки, патологией развития эмбриона в течение первых 3–4 недель внутриутробного развития);
- б) поздними (патологией развития плода);

2) приобретенной патологией:

- а) травмами;
- б) различными перенесенными заболеваниями (полиомиелитом, костно-суставным туберкулезом, эпифизарным остеомиелитом).

Укорочение развивается при преждевременной оссификации эпифизарных зон роста, непосредственном нарушении росткового хряща кости, нейротрофических нарушениях.

Клиника

При осмотре выявляются неравномерная длина нижних конечностей за счет голени и, как следствие, нарушение опорной и двигательной функций.

Лечение

Консервативное (применяют ортопедическую обувь, биологическую стимуляцию эпифизарных зон роста) и оперативное:

- 1) постепенное удлинение длины конечностей с применением разнообразных distractionных аппаратов (Z-образная, косая, косая сегментарная по Богоразу остеотомия);
- 2) одномоментное удлинение длины конечности на distractionном аппарате после поперечной поднадкостничной остеотомии (образовавшийся дефект кости заполняют аллотрансплантатом по методике Вассерштейна).

УКОРОЧЕНИЕ ПРОДОЛЬНОЕ ЛОКТЕВОЙ КОСТИ – уменьшение длины локтевой кости.

Этиология

Заболевание может быть вызвано:

1) врожденными причинами:

- а) ахондроплазией (аутосомно-доминантной наследственной патологией, проявляющейся нарушением скорости эндохондрального роста костей), сочетающейся с изменением формы черепа и лица;
- б) гипохондроплазией (аутосомно-доминантным типом наследования);
- в) дистрофической дисплазией (аутосомно-рецессивной патологией, которая проявляется диспластическими изменениями в различных органах – ушах, трахее, суставах, хрящах, костях).

Врожденные укорочения бывают ранними (вызванными нарушением закладки, патологией развития эмбриона в течение первых 3–4 недель внутриутробного развития) и поздними (вызванными патологией развития плода).

2) приобретенной патологией:

- а) травматического генеза;
- б) после перенесенных заболеваний (полиомиелита, костно-суставного туберкулеза, эпифизарного остеомиелита).

Укорочение возникает вследствие преждевременной оссификации эпифизарных зон роста, непосредственного нарушения росткового хряща кости, нейротрофических нарушений.

Клиника

При осмотре выявляется неравномерная длина верхних конечностей за счет предплечья. Нарушена функция верхних конечностей.

Лечение

Консервативное (биологическая стимуляция эпифизарных зон роста), оперативное:

- 1) постепенное удлинение длины конечностей с применением разнообразных distractionных аппаратов (Z-образная, косая, косая сегментарная по Богоразу остеотомия);
- 2) одномоментное удлинение длины конечности на distractionном аппарате после поперечной поднадкостничной остеотомии (образовавшийся дефект кости заполняют аллотрансплантатом по методике Вассерштейна).

УКОРОЧЕНИЕ ПРОДОЛЬНОЕ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ – уменьшение длины лучевой кости.

Этиология

Заболевание может быть вызвано:

1) врожденными причинами (ахондроплазией, гипохондроплазией, дистрофической дисплазией):

- а) ранними (нарушением закладки, патологией развития эмбриона в течение первых 3–4 недель внутриутробного развития);
- б) поздними (патологией развития плода);

2) приобретенной патологией:

- а) травмами;
- б) различными перенесенными заболеваниями (полиомиелитом, костно-суставным туберкулезом, эпифизарным остеомиелитом).

Укорочение развивается при преждевременной оссификации эпифизарных зон роста,

непосредственном нарушении росткового хряща кости, нейротрофических нарушениях.

Клиника

При осмотре выявляется неравномерная длина верхних конечностей за счет предплечья. Нарушена функция верхних конечностей.

Лечение

Консервативное (биологическая стимуляция эпифизарных зон роста) и оперативное:

- 1) постепенное удлинение длины конечностей с применением разнообразных дистракционных аппаратов (Z-образная, косая, косая сегментарная по Богоразу остеотомия);
- 2) одномоментное удлинение длины конечности на дистракционном аппарате после поперечной поднадкостничной остеотомии (образовавшийся дефект кости заполняют аллотрансплантатом по методике Вассерштейна).

УКОРОЧЕНИЕ ПРОДОЛЬНОЕ МАЛОБЕРЦОВОЙ КОСТИ – уменьшение длины малоберцовой кости.

Этиология

Заболевание может быть вызвано:

1) врожденными причинами (ахондроплазией, гипохондроплазией, дистрофической дисплазией):

- а) ранними (нарушением закладки, патологией развития эмбриона в течение первых 3–4 недель внутриутробного развития);
- б) поздними (патологией развития плода);

2) приобретенной патологией:

- а) травмами;
- б) различными перенесенными заболеваниями (полиомиелитом, костно-суставным туберкулезом, эпифизарным остеомиелитом).

Укорочение развивается при преждевременной оссификации эпифизарных зон роста, непосредственном нарушении росткового хряща кости, нейротрофических нарушениях.

Клиника

При осмотре выявляется неравномерная длина нижних конечностей за счет голени и, как следствие, нарушение опорной и двигательной функций.

Лечение

Консервативное (применяют ортопедическую обувь, биологическую стимуляцию эпифизарных зон роста), оперативное:

- 1) постепенное удлинение длины конечностей с применением разнообразных дистракционных аппаратов (Z-образная, косая, косая сегментарная по Богоразу остеотомия);
- 2) одномоментное удлинение длины конечности на дистракционном аппарате после поперечной поднадкостничной остеотомии (образовавшийся дефект кости заполняют аллотрансплантатом по методике Вассерштейна).

УМЕНЬШЕНИЕ ОБЪЕМА ЖИДКОСТИ (гиповолемия, олигемия) – уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) (от Hypovolaemia: hypo – «уменьшение», volume – «объем», haima – «кровь»).

Классификация

Различают такие виды гиповолемии, как:

- 1) олигоцитемическая;
- 2) полицитемическая;
- 3) простая.

Олигоцитемическая гиповолемия характеризуется уменьшением числа форменных элементов крови по отношению к плазме. При полицитемической гиповолемии происходит увеличение количества форменных элементов в единице объема крови. При простой гиповолемии сохранено нормальное соотношение между плазмой и количеством форменных

элементов крови.

Этиология

Причинами заболевания являются кровопотеря, эксикоз, значительная потеря жидкости с рвотными массами, диарея, передозировка диуретических препаратов, асцит, кишечная непроходимость, панкреатит.

Клиника

Признаки заболевания:

- 1) общее нарушение самочувствия;
- 2) бледные, сухие, холодные кожные покровы;
- 3) частый, слабый пульс;
- 4) снижение артериального давления;
- 5) олигурия;
- 6) признаки метаболического ацидоза;
- 7) одышка.

Классификация

Включает в себя:

- 1) дефицит ОЦК составляет менее 10 %. Клинические симптомы гиповолемии выражены минимально – бледность кожных покровов, умеренная тахикардия и гипотония;
- 2) дефицит ОЦК 10–25 %. Выраженная бледность кожи и слизистых оболочек, гипотермия кожи, пульс частый, слабого наполнения, гипотония, олигурия;
- 3) дефицит ОЦК более 25 %. Проявляются выраженные симптомы гиповолемического шока.

Лечение

Основа терапии – восполнение объема циркулирующей крови.

Для лечения проводятся следующие мероприятия:

- 1) инфузионная терапия с введением:

- а) коллоидных растворов (5 %-ного раствора глюкозы, физраствора (0,9 %-ного раствора NaCl), раствора Рингера-Локка);
- б) кристаллоидных растворов (полиглюкина, реополиглюкина);
- в) свежезамороженной плазмы;

- 2) устранение гипотонии;
- 3) введение 10 %-ного раствора CaCl₂ (для устранения гиперкалиемии);
- 4) адекватное обезболивание;
- 5) коррекция метаболического ацидоза (введение бикарбоната натрия).

УМЕРЕННАЯ ДИСПЛАЗИЯ ШЕЙКИ МАТКИ – это изменение процессов дифференцировки и пролиферации эпителиального слоя шейки матки в переходной зоне, распространяющееся на 1/3–2/3 части эпителиального покрова: плоскоклеточные интраэпителиальные поражения (ПИП), или squamous intraepithelial lesions (SIL); цервикальная интраэпителиальная неоплазия (ЦИН).

Относится к предраковым образованиям шейки матки.

Гистологическая картина

Изменения локализуются в месте перехода эпителия влажной части шейки матки (многослойного неороговевающего) в эпителий собственно канала шейки матки (однослойный цилиндрический). Характерными изменениями является развитие в эпителиальных клетках ядерной атипии (дискариоза), повышение митотической активности, нарушается архитектура тканей. Морфологическими критериями дисплазии являются изменение размера, формы, окраски ядра, полиморфизм ядер, увеличение числа атипичных митозов.

Этиология

Основная причина – дисгормоноз (повышение уровня прогестеронов и эстрогенов). Это может быть обусловлено рядом причин: беременностью, послеродовым периодом, приемом

гормональных противозачаточных препаратов (прогестинов).

Также большую роль в развитии заболевания играют воспалительные процессы (цервицит, эктропион), травматическое воздействие, вирусная инфекция (ВПЧ – вирус папилломы человека).

Клиника

Субъективно заболевание не проявляется. Предъявляемые жалобы характеризуют имеющуюся сопутствующую гинекологическую патологию.

Диагностика

Для диагностики заболевания проводят:

- 1) осмотр слизистой оболочки шейки матки в зеркалах, при котором видны участки атипичной слизистой оболочки;
- 2) видеокольпоскопию;
- 3) кольпоскопию с последующей биопсией (с обработкой слизистой раствором йода, в результате чего пораженные участки выделяются как более светлые участки на окрашенном фоне);
- 4) цитологическое исследование мазков со слизистой шейки матки по Папаниколау;
- 5) выскабливание шейки матки с последующим гистологическим исследованием полученного материала;
- 6) типирование вирусной ДНК к ВПЧ.

Дифференциальный диагноз

Дисплазию шейки матки следует дифференцировать от рака шейки матки, кондиломы.

Лечение

Для лечения используют:

- 1) диатермокоагуляцию;
- 2) криодеструкцию;
- 3) лазерную вапоризацию;
- 4) конизацию шейки матки лазером;
- 5) электроконизацию шейки матки;
- 6) ампутацию шейки матки;
- 7) витаминотерапию в комплексе с другими методами (назначают витамины А, Е, С, В6, В12, фолиевую кислоту, селен и др.).

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ГЛУБОКАЯ (глубокая олигофрения, идиотия) – степень умственной отсталости, при которой величина коэффициента умственного развития (IQ) составляет 20 и ниже.

Этиология

См. «Умственная отсталость».

Клиника

Характерны выраженное нарушение социальной и бытовой адаптации, неспособность к самообслуживанию, потребность в постоянном присмотре и помощи. Имеется значительное ограничение способности понимать и использовать речь; больные проявляют элементарные эмоциональные реакции (неудовольствие, озлобленность, гнев, безразличие, проявление удовольствия), могут выполнять элементарные просьбы и инструкции. Часто выявляются тяжелые соматические нарушения (в том числе неврологические – недержание мочи и кала, эпилепсия, нарушение зрительных и слуховых функций), ограничение движений или полная неподвижность, аутизм. Возможны более легкие клинические случаи.

Классификация

По выраженности поведенческих нарушений (в МКБ—10 указывается четвертым знаком):

- 1) с указанием на отсутствие или слабую выраженность нарушения поведения (F7x.0);
- 2) со значительными нарушениями поведения, требующими ухода и лечения (F7x.1);
- 3) с другими нарушениями поведения (F7x.8);
- 4) без указаний на нарушение поведения (F7x.9).

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ГЛУБОКАЯ БЕЗ УКАЗАНИЙ НА НАРУШЕНИЕ ПОВЕДЕНИЯ – представляет собой клиническую форму глубокой умственной отсталости, при которой не имеется возможности точно установить наличие или отсутствие поведенческих нарушений вследствие возраста ребенка или при отсутствии необходимого объема информации по иным причинам. IQ менее 20.

Классификация

По этиологическим факторам:

- 1) предшествующая инфекция или интоксикация;
- 2) предшествующая травма или воздействие физического агента;
- 3) фенилкетонурия;
- 4) хромосомные нарушения;
- 5) гипертиреоз;
- 6) гипотиреоз;
- 7) недоношенность;
- 8) другие уточненные причины;
- 9) неуточненные причины.

Клиника

См. «Умственная отсталость глубокая».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ГЛУБОКАЯ – ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ – представляет собой клиническую форму глубокой умственной отсталости, при которой имеются какие-либо неклассифицируемые поведенческие нарушения. IQ менее 20.

Классификация

По этиологическим факторам:

- 1) предшествующая инфекция или интоксикация;
- 2) предшествующая травма или воздействие физического агента;
- 3) фенилкетонурия;
- 4) хромосомные нарушения;
- 5) гипертиреоз;
- 6) гипотиреоз;
- 7) недоношенность;
- 8) другие уточненные причины;
- 9) неуточненные причины.

Клиника

См. «Умственная отсталость глубокая».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ГЛУБОКАЯ – ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ ПОВЕДЕНИЯ, ТРЕБУЮЩЕЕ УХОДА И ЛЕЧЕНИЯ – значительное нарушение поведения, требующее ухода и лечения, представляет собой клиническую форму глубокой умственной отсталости, при которой дети нуждаются в постоянном постороннем присмотре и уходе вследствие резко выраженных соматических расстройств (таких как полная неподвижность, аутизм, недержание мочи и кала и др.). IQ менее 20.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;

- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость глубокая».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

Необходимо помещение таких детей в специализированные дома-интернаты или лечебные учреждения.

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ГЛУБОКАЯ С УКАЗАНИЕМ НА ОТСУТСТВИЕ И СЛАБУЮ ВЫРАЖЕННОСТЬ НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ – представляет собой наиболее легкую клиническую форму глубокой умственной отсталости, при которой дети при надлежащем присмотре могут подлежать обучению элементарным навыкам и знаниям; принимать участие в домашних делах. IQ менее 20.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;
- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость глубокая».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ (легкая олигофрения, дебильность) – степень умственной отсталости, при которой величина коэффициента умственного развития (IQ) составляет 50–69.

Этиология

См. «Умственная отсталость».

Клиника

Для данного типа больных характерны описательный тип мышления, конкретность и отсутствие абстрактности в восприятии понятий. Проявляются определенные черты характера (апатичность, заторможенность, злобность, упрямство, мстительность), имеется осознание собственной личности, развита эмоциональная окраска переживаний. Такие дети могут проявлять высокие способности в определенных сферах (способность к хорошему зрительному запоминанию, к выполнению в уме сложных математических задач). Характерным для них является подражательность и повышенная внушаемость, поэтому очень важным является правильная социальная адаптация таких детей. Отмечается способность к обучению (чтению, письму, счету) по специально разработанным программам. Характерна способность к самообслуживанию, выполнению труда, не требующего абстрактного мышления.

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ БЕЗ УКАЗАНИЙ НА

НАРУШЕНИЕ ПОВЕДЕНИЯ – представляет собой клиническую форму легкой умственной отсталости, при которой не имеется возможности точно установить наличие или отсутствие поведенческих нарушений вследствие возраста ребенка или при отсутствии необходимого объема информации по иным причинам. IQ составляет 50–69.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;
- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость легкой степени».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ – ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ ПОВЕДЕНИЯ, ТРЕБУЮЩЕЕ УХОДА И ЛЕЧЕНИЯ – значительное нарушение поведения, требующее ухода и лечения, представляет собой клиническую форму легкой умственной отсталости, при которой дети нуждаются в постоянном постороннем присмотре и уходе вследствие резко выраженных соматических расстройств (полной неподвижности, аутизма, недержания мочи и кала и др.). IQ составляет 50–69.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;
- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость легкой степени».

При легкой степени умственной отсталости данная клиническая форма встречается очень редко. В данном случае причиной развития умственной отсталости является какая-либо органическая патология и имеется сочетание с другими заболеваниями (такими как аутизм, эпилепсия, иные расстройства развития).

Лечение

См. «Умственная отсталость».

Необходимо помещение таких детей в специализированные дома-интернаты или лечебные учреждения.

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ С УКАЗАНИЕМ НА ОТСУТСТВИЕ И СЛАБУЮ ВЫРАЖЕННОСТЬ НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ – представляет собой наиболее благоприятную клиническую форму легкой умственной отсталости, при которой дети имеют способность к самообслуживанию; подлежат обучению различным навыкам и знаниям по специальным программам с последующим трудоустройством; могут принимать участие в домашних делах и жизни общества. IQ

составляет 50–69.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;
- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость легкой степени».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

Очень важным в социальной адаптации и реабилитации детей с легкой степенью умственной отсталости являются адекватная психотерапия, рациональное обучение и трудоустройство (специализированные профессиональные технические учреждения, мастерские для умственно отсталых). Особое внимание в данном случае следует уделять психотерапии, направленной на вопросы, связанные с жизнью в браке, воспитанием детей.

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ТЯЖЕЛАЯ (резко выраженная имбецильность, тяжелая олигофрения) – степень умственной отсталости, при которой величина коэффициента умственного развития (IQ) составляет 20–34.

Этиология

См. «Умственная отсталость».

Клиника и имеет некоторое сходство с умеренной умственной отсталостью в крайней степени ее выраженности. Характерно нарушение речевой функции: одни дети способны овладеть лишь набором слов, необходимых для выражения элементарных потребностей организма; другие вообще не осваивают речи. При этом имеется способность понимать простые просьбы и инструкции. Также характерными являются выраженные нарушения моторики. Очень высока степень встречаемости различной сопутствующей патологии (чаще всего это аномалии в развитии центральной нервной системы).

Классификация

По выраженности поведенческих нарушений (в МКБ—10 указывается четвертым знаком):

- 1) с указанием на отсутствие или слабую выраженность нарушения поведения (F7x.0);
- 2) со значительными нарушениями поведения, требующими ухода и лечения (F7x.1);
- 3) с другими нарушениями поведения (F7x.8);
- 4) без указаний на нарушение поведения (F7x.9).

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ТЯЖЕЛАЯ БЕЗ УКАЗАНИЙ НА НАРУШЕНИЕ ПОВЕДЕНИЯ – представляет собой клиническую форму тяжелой умственной отсталости, при которой не имеется возможности точно установить наличие или отсутствие поведенческих нарушений вследствие возраста ребенка или при отсутствии необходимого объема информации по иным причинам. IQ составляет 20–34.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;

- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость тяжелая».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ТЯЖЕЛАЯ – ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ – представляет собой клиническую форму тяжелой умственной отсталости, при которой имеются какие-либо неклассифицируемые поведенческие нарушения. IQ составляет 20–34.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;
- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость тяжелая».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ТЯЖЕЛАЯ – ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ ПОВЕДЕНИЯ, ТРЕБУЮЩЕЕ УХОДА И ЛЕЧЕНИЯ – значительное нарушение поведения, требующее ухода и лечения, представляет собой клиническую форму тяжелой умственной отсталости, при которой дети нуждаются в постоянном постороннем присмотре и уходе вследствие резко выраженных соматических расстройств (таких как полная неподвижность, аутизм, недержание мочи и кала и др.). IQ составляет 20–34.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;
- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость тяжелая».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

Необходимо помещение таких детей в специализированные школы-интернаты или лечебные учреждения.

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ ТЯЖЕЛАЯ С УКАЗАНИЕМ НА ОТСУТСТВИЕ И СЛАБУЮ ВЫРАЖЕННОСТЬ НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ – представляет собой наиболее благоприятную клиническую форму тяжелой умственной отсталости, при которой дети имеют способность к самообслуживанию, при надлежащем присмотре могут подлежать обучению элементарным навыкам и знаниям; принимать участие в домашних делах; в более зрелом возрасте способны выполнять элементарную работу также при адекватном надзоре. IQ составляет 20–34.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;
- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость тяжелая».

Данная клиническая форма не характерна для тяжелой умственной отсталости и встречается крайне редко.

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ УМЕРЕННАЯ (нерезко выраженная имбецильность) – степень умственной отсталости, при которой величина коэффициента умственного развития (IQ) составляет 35–49.

Этиология

См. «Умственная отсталость».

Очень часто выявляются органические причины развития.

Клиника

Для данной группы пациентов характерно медленное развитие речевой и моторной функций, навыков самообслуживания. В легких случаях при использовании специализированных программ возможно приобретение элементарных знаний и навыков с последующим трудоустройством под квалифицированным присмотром. В большинстве случаев больные имеют склонность к эмоциональным контактам, проявляют свои переживания (радость, недовольство и др.) при встрече, беседе со знакомым человеком. Несмотря на то, что часто у таких пациентов имеет место недостаточность речи, способность к общению сохраняется с помощью мануальных знаков. Сохранены элементарные навыки самообслуживания. Способность к самостоятельному проживанию встречается в легких случаях, но чаще необходим посторонний уход в течение всей жизни больного. Часто имеется сопутствующая патология (эпилепсия, различные неврологические нарушения).

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ УМЕРЕННАЯ БЕЗ УКАЗАНИЙ НА НАРУШЕНИЕ ПОВЕДЕНИЯ – представляет собой клиническую форму умеренной умственной отсталости, при которой не имеется возможности точно установить наличие или отсутствие поведенческих нарушений вследствие возраста ребенка или при отсутствии необходимого объема информации по иным причинам. IQ составляет 35–49.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;

- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;
- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость умеренная».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ УМЕРЕННАЯ – ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ ПОВЕДЕНИЯ, ТРЕБУЮЩЕЕ УХОДА И ЛЕЧЕНИЯ – представляет собой клиническую форму умеренной умственной отсталости, при которой дети нуждаются в постоянном постороннем присмотре и уходе вследствие резко выраженных соматических расстройств (таких как полная неподвижность, аутизм, недержание мочи и кала и др.). IQ составляет 35–49.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;
- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;
- 9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость умеренная».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ УМЕРЕННАЯ С УКАЗАНИЕМ НА ОТСУТСТВИЕ И СЛАБУЮ ВЫРАЖЕННОСТЬ НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ – является клинически наиболее благоприятной формой умеренной умственной отсталости, при которой больные имеют способность к самостоятельному обслуживанию, могут принимать участие в домашних делах; при адекватном присмотре подлежат обучению элементарным навыкам и знаниям по специальным программам (учитывающим замедленный темп обучения и содержащим минимальный объем информации); в более зрелом возрасте пациенты способны выполнять элементарную работу также при адекватном надзоре. IQ составляет 35–49.

Классификация

По этиологическим факторам умственная отсталость обусловлена:

- 1) предшествующей инфекцией или интоксикацией;
- 2) предшествующей травмой или воздействием физического агента;
- 3) фенилкетонурией;
- 4) хромосомными нарушениями;
- 5) гипертиреозом;
- 6) гипотиреозом;
- 7) недоношенностью;
- 8) другими уточненными причинами;

9) неуточненными причинами.

Клиника

См. «Умственная отсталость умеренная».

Лечение

См. «Умственная отсталость».

УМЫШЛЕННОЕ ВЫЗЫВАНИЕ ИЛИ СИМУЛИРОВАНИЕ СИМПТОМОВ ИЛИ ИНВАЛИДНОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО ИЛИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА (ПОДДЕЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ) – сознательная имитация пациентом различных симптомов или синдромов болезни, которая у него отсутствует. Относится к истинной симуляции.

Причины

Чаще всего целями умышленного симулирования являются получение материальной выгоды (пенсий, пособий), уклонение от воинской службы.

Клиника

Для умышленной симуляции характерно отсутствие объективных признаков заболевания, все жалобы носят субъективный характер (боль различной локализации, сердцебиение, обмороки, снижение зрения, слуха, заикание). Часто при симуляции используют дополнительные приемы – добавление крови в кал для имитации желудочно-кишечного кровотечения; прием витамина С для повышения кислотности желудочного сока.

Дифференциальный диагноз

Необходимо проводить дифференциальный диагноз между симуляцией и искусственными болезнями, вызываемыми механическими, биологическими, химическими факторами, членовредительством (умышленным повреждением органов и тканей). Умышленная симуляция с преступными целями является уголовно наказуемым деянием, и человек несет полную ответственность за совершаемые действия. При необходимости производят судебно-медицинскую экспертизу в условиях стационара.

УРЕТРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС – это очаг нагноения внутри мочеиспускательного канала.

Этиология

Основой развития является попадание неспецифической патогенной бактериальной флоры в мочеиспускательный канал при половом акте, наличии какого-либо очага инфекции в организме (при тонзиллите, пневмонии), воспалении расположенных рядом органов (предстательной железы, семенных пузырьков, органов малого таза).

Клиника

Характерным является выраженный интоксикационный синдром. Выявляются общая слабость, адинамия, эйфория, головная боль, сильные ознобы с обильной потливостью, высокая температура тела (39–41 °С), тахикардия, одышка. Характерно появление боли, жжения по ходу мочеиспускательного канала, усиливающейся при мочеиспускании; гнойных выделений из мочеиспускательного канала. При самостоятельном вскрытии и опорожнении абсцесса наблюдается выход обильных гнойных выделений из уретры, который сопровождается улучшением общего состояния, снижением температуры тела.

Диагностика

Для диагностики заболевания проводятся:

- 1) общий анализ мочи;
- 2) трехстаканная проба;
- 3) бактериоскопия отделяемого из уретры;
- 4) рентгенологическое исследование.

Для лечения используются:

- 1) антибактериальная терапия;
- 2) дезинтоксикационные методы;
- 3) вскрытие и дренирование абсцесса.

УРЕТРАЛЬНЫЙ ДИВЕРТИКУЛ – выпячивание стенки мочеиспускательного

канала мешковидной формы.

Частота встречаемости уретрального дивертикула составляет 1–6 %.

У женщин чаще всего дивертикулы локализируются в том отделе мочеиспускательного канала, куда открываются выводные протоки парауретральных желез, т. е. на стенке уретры, прилегающей к влагалищу. У мужчин чаще всего дивертикулы образуются на задней стенке мочеиспускательного канала. Причины возникновения дивертикулов.

1. Врожденные:

- 1) наследственная предрасположенность;
- 2) воздействие во внутриутробном периоде ионизирующего излучения;
- 3) заболевания матери в первые месяцы беременности (краснуха, сифилис, алкоголизм);
- 4) прием гормональных противозачаточных средств.

2. Приобретенные:

- 1) травматические;
- 2) инфекционные.

Классификация

Дивертикулы бывают единичными и множественными.

Клиника

Дивертикулы могут быть различных размеров – от небольших до огромных. Приобретенные дивертикулы развиваются из ретенционных кист уретры. Последние возникают в результате обструкции и инфицирования парауретральных желез. При дивертикуле задней стенки мочеиспускательного канала во время исследования через прямую кишку определяется объемное образование мягко-эластической консистенции, опорожняющееся при надавливании. При локализации дивертикула у мужчин в наружном отделе мочеиспускательного канала можно внешне определить наличие образования, которое увеличивается при мочеиспускании и уменьшается при надавливании на него. При этом из уретры выделяется мутная моча с примесью гноя. Вследствие скопления и застоя мочи в дивертикуле возникает дизурия (мочеиспускание затрудненное, сопровождается болью, возможны недержание мочи, гематурия); повышается риск инфицирования мочевыводящих путей (чаще всего в дивертикулах уретры выявляются кишечная палочка, хламидии, гонококки).

Возможно образование камней в полости дивертикула. Для уретрального дивертикула характерна классическая триада признаков: дриблинг (прерывистая струя мочи), дизурия, диспареуния (нарушения в сексуальной сфере). В дивертикуле уретры может находиться карцинома.

Диагностика

Для диагностики заболевания проводят уретрографию, уретроскопию.

Лечение

Заключается в удалении дивертикула хирургическим путем (проводят иссечение дивертикула через уретру и влагалище, эндоскопическую электрокоагуляцию, полную уретральную дивертикулэктомию).

УРЕТРАЛЬНЫЙ КАРБУНКУЛ – очаг гнойного воспаления в мочеиспускательном канале в виде взбухания округлой формы, состоящего из множества слившихся между собой мелких гнойничков и некротизированных участков ткани стенки уретры (от Carbunculus – «уголек»).

Этиология

Заболевание возникает в результате гематогенного заноса бактериального тромба из отдаленного очага инфекции. При этом развивается обширный очаг септического инфаркта стенки уретры.

Клиника

Имеется выраженный интоксикационный синдром – общая слабость, адинамия, эйфория, головная боль, сильные ознобы с обильной потливостью, высокая температура тела (39–41 °С), тахикардия, одышка. Из местных симптомов встречаются боль, жжение при

мочеиспускании, иррадиирующие в промежность; гнойные выделения из мочеиспускательного канала. В анализе мочи выявляются лейкоцитурия, бактериурия.

Диагностика

Для диагностики заболевания проводятся:

- 1) общий анализ мочи, трехстаканная проба;
- 2) посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам;
- 3) обзорная рентгенограмма;
- 4) экскреторная урография;
- 5) томография.

Лечение

Лечение заключается в обязательном вскрытии и дренировании гнойного очага, проведении мощной антибактериальной, дезинтоксикационной терапии.

УРЕТРАЛЬНЫЙ СВИЩ (Fistula urethralis) – патологический канал, выстланный эпителиальными клетками и грануляционной тканью, соединяющий полость мочеиспускательного канала с внешней средой и имеющий отверстие на коже.

Этиология

Причинами развития заболевания являются ранения мочеиспускательного канала, врожденные аномалии развития.

Клиника

Наблюдаются мацерация кожных покровов вокруг наружного отверстия свища, выделение при мочеиспускании мочи на поверхность кожи, дизурические расстройства, инфекции мочевыводящих путей, почек.

Диагностика

Для диагностики заболевания проводятся:

- 1) ретроградная уретрография (выявляется затек контрастного вещества за пределы мочеиспускательного канала);
- 2) введение в наружное отверстие свища синьки, которая прокрашивает свищевой ход и выделяется с мочой.

Лечение

Оперативное (иссечение свища и восстановление просвета уретры).

УРЕТРИТ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ – воспалительное заболевание мочеиспускательного канала (от Urethra – «мочеточник», – itis – «воспаление»).

Этиология

Возбудителем заболевания является неспецифическая инфекция (стрептококки, пневмококки, кишечная палочка и др.).

Патогенез

Нарушение правил личной гигиены; лимфогенный и гематогенный путь распространения из хронических очагов инфекции в организме (хронический тонзиллит, ангина, кариес и др.).

Классификация

По локализации различают передний, задний, тотальный уретрит, по течению – острый, хронический уретрит.

Клиника

При остром уретрите определяются боль, жжение при мочеиспускании, иррадиирующие в промежность; позывы на мочеиспускание; гнойные выделения из мочеиспускательного канала. В анализе мочи выявляются лейкоцитурия, бактериурия, протеинурия, может быть терминальная гематурия. При хроническом процессе имеют место жжение и зуд в уретре постоянного характера, скудные слизисто-гнойные выделения. Обострение заболевания возникает после употребления острой пищи, алкоголя, после полового контакта.

Лечение

Включает в себя:

- 1) рациональную диету (исключение острой пищи, алкоголя);
- 2) половое воздержание на весь период лечения;
- 3) прием антибиотиков;
- 4) прием сульфаниламидов;
- 5) прием уроантисептиков.

УРЕТРОЦЕЛЕ У ЖЕНЩИН – выбухание стенки мочеиспускательного канала мешковидной формы (от греч. Urethrocele: urethro – «мочеиспускательный канал», cele – «выбухание, припухлость»).

Уретроцеле относится к врожденным порокам развития, возникающим в результате нарушения эмбриогенеза.

Клиника

Характерным является наличие дизурии (затрудненности, болезненности актов мочеиспускания). При мочеиспускании в области мочеиспускательного канала появляется выпячивание, в котором накапливается моча. Все это способствует частым инфекциям мочевыводящих путей.

Диагностика

Диагноз ставится на основании уретроскопии, уретрографии (нисходящей (микционной) и восходящей), УЗИ.

Лечение

По показаниям (при сильно выраженном болевом синдроме, частых, упорно рецидивирующих инфекциях) выполняется оперативное вмешательство.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТРИХОМОНОЗ (трихомониаз) – воспалительное заболевание органов мочеполовой системы, относящееся к группе заболеваний, передающихся половым путем.

Этиология

Возбудителем заболевания является влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*).

Источник инфекции – больной или носитель. Путь передачи – половой, контактный (через предметы личной гигиены), во время родов.

Локализация

Очаг заболевания локализуется в мочеиспускательном канале, придатках яичек, предстательной железе, семенных пузырьках (у мужчин); влагалище, матке и ее придатках, бартолиниевых железах, уретре и парауретральных ходах (у женщин); почках, мочевом пузыре.

Клиническая картина. У мужчин при уретрите клиника стертая, могут быть незначительные выделения из мочеиспускательного канала; при эпидидимите возможно развитие бесплодия. У женщин при кольпите появляются выделения из влагалища с резким, неприятным запахом, зуд, жжение во влагалище.

Лечение

Для эффективности лечения необходимы:

- 1) соблюдение правил личной гигиены;
- 2) половое воздержание на весь период лечения;
- 3) проведение курса лечения обоих половых партнеров;
- 4) этиотропная терапия (прием тинидозола, метронидазола, орнидазола, трихопола, нитазола, тамицина, тиберала, клиона Д);
- 5) прием антибиотиков широкого спектра (при сочетании с бактериальной инфекцией).

Осложнения

Возможен переход процесса в хроническую форму; бесплодие.

Прогноз

При адекватном и своевременном лечении благоприятный.

УРОПАТИЯ И РЕФЛЮКС-УРОПАТИЯ ОБСТРУКТИВНАЯ – уропатия, возникающая в результате наличия препятствия оттоку мочи в мочеиспускательном канале или шейке мочевого пузыря.

Этиология

Включает в себя:

- 1) контрактуру шейки мочевого пузыря;
- 2) врожденные сужения и облитерации уретры;
- 3) врожденные клапаны уретры;
- 4) гипертрофию семенного бугорка;
- 5) новообразования предстательной железы, органов малого таза, забрюшинного пространства.

Клиника

Заболевание проявляется с детского возраста, может возникать и в зрелом возрасте. Внешний вид больных детей – бледность кожных покровов, отставание от сверстников в физическом развитии. Характерны следующие дизурические расстройства: задержка, затруднение мочеиспускания, прерывистая ослабленная струя мочи, парадоксальная ишурия (недержание мочи наряду с задержкой мочеиспускания). Вследствие постоянного застоя мочи в мочевом пузыре возникает повышенная предрасположенность к инфекциям мочевого пузыря, мочеточников, почек; увеличивается риск развития пузырно-мочеточникового рефлюкса. При обследовании мочевой пузырь увеличен в размерах.

Диагностика

Для диагностики заболевания проводятся:

- 1) катетеризация мочевого пузыря для выявления количества остаточной мочи;
- 2) УЗИ;
- 3) экскреторная пиелография;
- 4) компьютерная томография;
- 5) цистуретрография;
- 6) восходящая уретрография.

Лечение

Заключается в:

- 1) устранении причины, вызвавшей обструкцию;
- 2) оказании помощи в опорожнении мочевого пузыря (проводится катетеризация);
- 3) профилактике развития инфекции мочевыводящих путей;
- 4) лечении хронической почечной недостаточности, устранении азотемии при длительной обструкции.

УРОПАТИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫМ РЕФЛЮКСОМ – уропатия, обусловленная обратным током мочи из мочевого пузыря в мочеточник и почку.

Классификация

Виды пузырно-мочеточникового рефлюкса:

- 1) рефлюкс низкого давления (пассивный) – выявляется при низком внутрипузырном давлении (физиологическом наполнении мочевого пузыря до позыва на мочеиспускание);
- 2) рефлюкс высокого давления (активный) – выявляется при повышенном внутрипузырном давлении (при натуживании и акте мочеиспускания).

Этиология

Первичный пузырно-мочеточниковый рефлюкс обусловлен врожденными причинами (недоразвитием мышечного слоя терминального отдела мочеточника, удвоением мочеточника, эктопией устья мочеточника). Вторичный пузырно-мочеточниковый рефлюкс развивается при различных заболеваниях, нарушающих пассаж мочи из мочевого пузыря (таких как инфравезикальная обструкция, стриктура уретры, аденома, рак предстательной железы, стриктура шейки мочевого пузыря).

Клиника

Характерно появление боли в области почки при акте мочеиспускания. Развивается инфицирование почек и вышележащих мочевыводящих путей, наиболее часто возникает вторичный пиелонефрит.

Диагностика

Проводятся:

- 1) микционная цистоуретрография (МЦУГ);
- 2) радионуклидная (ядерная) цистография;
- 3) внутривенная урография;
- 4) сканирование почки с введением ДМЯК;
- 5) УЗИ.

Лечение

Консервативное или оперативное в зависимости от причины, вызвавшей заболевание.

УСКОРЕННОЕ ОСЕДАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ – границы нормы СОЭ для мужчин 1–10 мм/ч, для женщин – 2–15 мм/ч.

Физиологическая основа

Процесс оседания эритроцитов происходит вследствие того, что их плотность больше, чем плотность плазмы. В обычных условиях в плазме крови эритроциты оседают медленно. Ускорение их оседания происходит, когда эритроциты начинают агрегировать между собой. Это может быть вызвано различными причинами (чаще всего это обусловлено наличием в плазме белков острой фазы).

Этиология

Заболевание вызывают:

- 1) инфекции (острые и хронические);
- 2) воспалительные заболевания;
- 3) злокачественные опухоли.
- 4) гемобластозы (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема);
- 5) парапротеинемия;
- 6) анемия;
- 7) беременность;
- 8) хроническая почечная недостаточность;
- 9) желудочно-кишечные заболевания (цирроз печени, хронический активный гепатит);
- 10) интоксикации;
- 11) туберкулез;
- 12) амилоидоз;
- 13) коллагенозы.

Лечение

Заключается в устранении причины, вызвавшей ускорение СОЭ.

УСКОРЕННОЕ ОСЕДАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ И АНОМАЛИИ ВЯЗКОСТИ ПЛАЗМЫ (КРОВИ) – см. «Ускоренное оседание эритроцитов».

УСТОЙЧИВАЯ ЛИХОРАДКА – (status febrilis) – продолжительное устойчивое (4 и более раза в сутки в течение 2 недель) повышение температуры тела выше 38,3 °С, возникающее в результате нарушения процессов центральной терморегуляции.

Этиология

Причинами заболевания являются:

- 1) злокачественные новообразования;
- 2) различные общие бактериальные инфекционные заболевания;
- 3) абсцессы различной локализации;
- 4) вирусные инфекции, в том числе ВИЧ-инфекция, цитомегаловирусная инфекция;
- 5) инфекции, вызванные простейшими;
- 6) болезни крови;
- 7) системные коллагенозы и васкулиты;
- 8) инфекции мочеполовой системы;
- 9) эндокардит, перикардит;
- 10) ревматические заболевания;
- 11) эндокринная патология;

12) передозировка лекарственных препаратов.

Клиника

Лихорадка проявляется такими симптомами, как озноб, дрожь, повышенная потливость, головная боль, боль в мышцах и суставах, снижение аппетита, постоянная сонливость.

Классификация

Различают:

- 1) фебрильную лихорадку (температура – 38,0–38,9 °С);
- 2) гектическую лихорадку (температура – 39,0–40,0 °С);
- 3) гиперпиретическую лихорадку (температура – 40,1 °С и более).

Типы лихорадки:

- 1) постоянная (колебания температуры в течение суток – 1 °С и менее);
- 2) послабляющая, или ремитирующая (колебания в течение суток более 1 °С, причем температура не снижается до нормальных значений);
- 3) перемежающаяся, или интермиттирующая (колебания более 1 °С и температура в течение суток снижается до нормальных значений);
- 4) обратная, или извращенная (характерны более высокие цифры с утра);
- 5) истощающая (сильно выражены колебания значений температуры в течение суток);
- 6) неправильная (отсутствуют четкие закономерности развития процесса).

Диагностика

Для правильной терапии необходимо установить и устранить причину развития лихорадки. Методы диагностики:

- 1) общий анализ крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ), мочи;
- 2) биохимический анализ крови;
- 3) анализ крови на стерильность, бактериальный посев крови и мочи;
- 4) проба Манту или туберкулиновый тест;
- 5) определение ревматоидного фактора, циркулирующих иммунных комплексов, С-реактивного белка;
- 6) определение функции щитовидной железы;
- 7) рентгеноскопия, УЗИ, компьютерная томография органов грудной клетки, брюшной полости, малого таза, забрюшинного пространства;
- 8) ЭХО-кардиография;
- 9) серологические исследования при подозрении на какую-либо вирусную инфекцию.

Лечение

Заключается в:

- 1) устранении причин лихорадки;
- 2) приеме антипиретиков – нестероидных противовоспалительных средств (парацетамола, ибупрофена, аспирина), но их не назначают детям до 7 лет.
- 3) приеме антибактериальных препаратов (антибиотиков широкого спектра действия).

УСТОЙЧИВЫЕ РАССТРОЙСТВА НАСТРОЕНИЯ (АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА) – включают два полярных синдрома расстройств эмоций (маниакальный и депрессивный), циклически сменяющих друг друга, а также униполярный депрессивный синдром.

Маниакальный синдром

Характерными признаками являются немотивированно повышенное настроение (гипертимия), чрезмерная двигательная активность, высокая отвлекаемость, ускоренная речь, повышенная самооценка, часто сочетающаяся с бредом величия, малая потребность во сне (достаточно 2–3 ч), повышенный аппетит, гипермнезия.

Этиология

Включает в себя:

- 1) МДП (маниакально-депрессивный психоз);
- 2) органическая патология центральной нервной системы;
- 3) шизофрения;

4) интоксикации.

Классификация маний : гневливая, веселая, заторможенная, бредовая, спутанная.

Депрессивный синдром проявляется следующими признаками: немотивированно пониженным настроением (гипотимией), заниженной самооценкой, пессимизмом, бредовыми идеями самообвинения и самоуничтожения, плохим сном, снижением аппетита и массы тела. Характерным является усиление симптоматики утром и улучшение состояния к вечеру. Соматически у данных больных выявляются бледная, сухая кожа, повышенная ломкость ногтей и волос, склонность к запорам, тахикардия, мидриаз.

Классификация депрессий . По характеру проявления депрессия бывает:

- 1) адинамическая;
- 2) дисфорическая;
- 3) тревожная;
- 4) ироническая;
- 5) слезливая;
- 6) астеническая;
- 7) ажитированная;
- 8) ипохондрическая;
- 9) ларвированная;
- 10) сенестопатическая.

Лечение

Заключается в лечении основного заболевания, проявлением которого является тот или иной синдром.

УТОПЛЕНИЕ И НЕСМЕРТЕЛЬНОЕ ПОГРУЖЕНИЕ В ВОДУ – это смерть или терминальное состояние, возникающее в результате обтурации (закупорки) просвета дыхательных путей жидкостью различного происхождения и вызывающее механическую асфиксию.

Выделяют ряд факторов, способствующих утоплению:

- 1) состояние алкогольного опьянения;
- 2) развитие судорожного синдрома;
- 3) неумение плавать;
- 4) заболевания сердечно-сосудистой системы.

Классификация

Различают:

1. Синий (истинный, аспирационный) тип утопления.
2. Бледный (асфиктический) тип утопления.

Или:

- 1) утопление в пресной воде;
- 2) утопление в морской воде.

Клиника

Основными клиническими признаками являются:

- 1) нарушение сознания (от легкого оглушения до комы);
- 2) вялая реакция зрачков на свет, мидриаз;
- 3) нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (частый нитевидный пульс);
- 4) нарушения в функционировании дыхательной системы (учащенное поверхностное дыхание).

При синем типе утопления происходит заполнение дыхательных путей и легких жидкой средой (водой, грязью, нечистотами), песком, илом, в результате этого возникает препятствие прохождению воздуха, и развивается респираторная гипоксия. Возникает утрата сознания, кожа и слизистые становятся цианотичными, из полости рта и носа появляются пенистые выделения. Синий тип утопления возникает при постепенном, медленном погружении в воду. При бледном типе утопления остановка дыхания и сердечной деятельности происходит рефлекторно вследствие различных причин (резкого внезапного охлаждения, проникновения

холодной воды в полость среднего уха через поврежденную барабанную перепонку). Поэтому не происходит проникновения воды в легкие, при внешнем осмотре характерна бледная окраска кожи пострадавшего, отсутствие пенистых выделений из полости рта и носа.

При утоплении в пресной воде возникают выраженные изменения электролитного состава крови, увеличение объема циркулирующей крови. Это возникает вследствие того, что пресная вода, являющаяся гипотоническим раствором по отношению к крови, из альвеол поступает в кровоток и вызывает гемолиз эритроцитов, способствует развитию фибрилляции желудочков и остановке сердечной деятельности. Развитие тканевой гипоксии приводит к развитию метаболического ацидоза. При утоплении в морской воде, которая является гипертоническим раствором, происходит диффузия жидкой части крови в альвеолы. Изменения в электролитном балансе проявляются увеличением в крови концентрации хлора и натрия. Поэтому фибрилляция желудочков возникает реже.

Для утопления в холодной воде характерна более высокая степень выживаемости из-за того, что при охлаждении ткани потребляют меньшее количество кислорода. Развитие тканевой гипоксии приводит к развитию метаболического ацидоза.

Первая помощь включает в себя следующее:

1) при сохранении сознания и дыхательной функции применяют согревание пострадавшего и седативные средства;

2) при отсутствии сознания, но сохранении функции дыхательной и сердечной деятельности необходимо освободить пострадавшего от тесной одежды, поднести к носу ватный тампон, смоченный нашатырным спиртом, согреть пострадавшего;

3) при отсутствии сознания и дисфункции дыхания и кровообращения в срочном порядке производят искусственное дыхание рот в рот и непрямой массаж сердца. Перед этим необходимо освободить дыхательные пути от жидкости, песка, ила и слизи;

4) при утоплении в морской воде происходит накопление жидкости в легких. Поэтому при оказании первой помощи необходимо уложить пострадавшего в положение Тренделенбурга (с приподнятыми ногами и опущенной головой);

5) при утоплении в пресной воде жидкость из легких не удаляют, так как она очень быстро всасывается в кровь;

6) после оказания первой помощи обязательна госпитализация в стационар.

В стационаре продолжают проведение реанимационных мероприятий. При нарушении дыхательной функции используют кислородную маску, при необходимости проводят искусственную вентиляцию легких (ИВЛ.) Для устранения метаболического ацидоза вводят внутривенно натрия бикарбонат (в расчете 1 ммоль/кг).

При утоплении в пресной воде и признаках гемолиза крови производят переливание эритроцитарной массы и выполняют форсированный диурез. При утоплении в морской воде для устранения дефицита объема циркуляции крови (ОЦК) проводят инфузионную терапию.

Осложнения бывают:

1) отек легких, отек головного мозга (вследствие тканевой гипоксии и гипоксемии);

2) пневмония (развивается из-за аспирации жидкости, повреждения альвеолярного эпителия);

3) почечная недостаточность.

УХА ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ), ВЫЗЫВАЮЩИЕ НАРУШЕНИЕ СЛУХА, – это врожденные пороки развития уха, возникающие в результате нарушения в эмбриогенезе и приводящие к нарушению слуха.

Классификация

Включает:

1) аномалии ушной раковины (наружного уха) – уменьшение ее размера (микротия), аномалии наружного слухового прохода – его полная или частичная атрезия перепончато-хрящевой части, свищи, кисты.

2) аномалии среднего уха. Отосклероз является наследственной патологией, передаваемой по аутосомно-доминантному типу, но проявляется в пожилом возрасте. При

отосклерозе происходит нарушение воздушной проводимости при сохранении костной. Связка, укрепляющая стремечко в овальном окне, склерозируется. В результате нарушается подвижность стремечка и не происходит передачи колебаний барабанной перепонки на внутреннее ухо.

3) аномалии внутреннего уха (нейросенсорная глухота) – нарушения в звуковоспринимающем аппарате (кортиевоом органе; слуховом нерве). Типы нейросенсорной глухоты:

- а) тип Мишеля (полное недоразвитие внутреннего уха – и улитки, и вестибулярных каналов);
- б) тип Миндини – Александра (имеется недоразвитие улитки, но присутствуют незрелые вестибулярные каналы);
- в) тип Бинга – Зибенмана (недоразвитие перепончатой части лабиринта);

4) сочетанное поражение различных отделов уха.

Клиника

В зависимости от вида врожденной аномалии возникают различные степени нарушения слуха – от незначительного снижения до полной глухоты.

Лечение

По возможности производят оперативное вмешательство (создание искусственного слухового прохода и др.). При сохранении костной проводимости показано использование слуховых аппаратов.

УШИБ БЕДРА – это закрытое повреждение тканей бедра без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением функции бедра.

Этиология

Заболевание может возникнуть вследствие:

- 1) удара тупым предметом;
- 2) воздействия ударной волны;
- 3) удара о тупой предмет.

Клиника

При заболевании наблюдаются:

- 1) припухлость тканей;
- 2) болезненность в покое, при пассивных и активных движениях;
- 3) нарушение функции;
- 4) некротические изменения поврежденных тканей с синдромом длительного раздавливания (могут возникать в тяжелых случаях);

5) образование межмышечной гематомы с вторичным сдавлением сосудистых нервных пучков.

Осложнения : абсцесс, флегмона, травматическая киста, оссифицирующий миозит.

Дифференциальный диагноз

Проводится с переломом, вывихом бедра, разрывом сухожилий.

Лечение

Для лечения заболевания необходимы:

- 1) покой пораженной конечности;
- 2) местная гипотермия;
- 3) наложение давящей повязки;
- 4) применение на 2–3-и сутки после травмы рассасывающей терапии (электрофореза с лидазой).

УШИБ ВЕКА И ОКОЛОГЛАЗНИЧНОЙ ОБЛАСТИ – это закрытое повреждение тканей века и окологлазничной области без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением их функции.

Клиника

Включает:

1) кровоизлияния под кожей века, появляющиеся сразу после травмы, необходимо дифференцировать с кровоизлияниями века, возникающими при переломе основания черепа. В этом случае имеется двусторонняя локализация кровоизлияний, которые появляются не сразу, а через 12–36 ч после травмы;

2) отечность тканей века и окологлазничной области;

3) нарушение функции века – глазная щель сужена, веко не поднимается, нарушена зрительная функция;

4) подкожная эмфизема возникает при трещинах и переломах стенок орбиты. В результате этого воздух из поврежденных придаточных пазух попадает под кожу.

Лечение

Для лечения применяются:

1) местная гипотермия;

2) кровоостанавливающие средства (этамзилат, дицинон);

3) препараты, укрепляющие сосудистую стенку (аскорутин, 10 %-ный раствор CaCl₂);

4) рассасывающая терапия.

УШИБ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ТКАНЕЙ ГЛАЗНИЦЫ – это закрытое повреждение тканей глазницы и глазного яблока без нарушения их целостности, возникающее в результате действия механической травмы и сопровождающееся нарушением их функции.

Классификация

Выделяют три степени тяжести ушиба глазного яблока: легкую, средней тяжести, тяжелую.

Клиника

Вследствие травмы развиваются:

1) гифема (кровоизлияние в переднюю камеру глаза);

2) гемофтальм (кровоизлияние в стекловидное тело);

3) повреждение роговицы (помутнение, отек, пропитывание кровью);

4) повреждение радужной оболочки (травматический миоз или мидриаз при травме сфинктера, частичный или полный отрыв радужки от корня);

5) патология ресничного тела (перикорнеальная инъекция сосудов, интенсивная боль в травмированном глазном яблоке, травматический иридоциклит);

6) подвывих или вывих хрусталика (повышение внутриглазного давления, образование кольца Фоссиуса, которое представляет собой отложение темного пигмента на передней капсуле хрусталика);

7) травматическая катаракта;

8) повреждение сосудистой оболочки (разрывы);

9) повреждения сетчатки (отек, кровоизлияния, разрывы).

Лечение

В легких случаях применяют консервативную терапию (локальную гипотермию, лидазу, препараты йода), в тяжелых случаях при разрывах оболочек производят хирургическое вмешательство.

УШИБ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА – это закрытое повреждение тканей голеностопного сустава без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением функции сустава.

Клиника

При ушибе возникают:

1) отек, кровоподтеки в области сустава, увеличение его в объеме;

2) болезненность в покое, при пассивных и активных движениях;

3) нарушение функции коленного сустава;

4) скопление крови в полости сустава (гемартроз), впоследствии приводящее к патологии суставного хряща.

Осложнения:

- 1) травматическое повреждение сосудисто-нервного пучка;
- 2) образование параартикулярных оссификатов;
- 3) синовит;
- 4) гнойный артрит.

Лечение

Для лечения требуются:

- 1) покой пораженной конечности с исключением подвижности сустава (наложение гипсовой лонгеты на 2–3 недели);
- 2) локальная гипотермия области сустава;
- 3) пункция сустава;
- 4) физиотерапия;
- 5) лечебная гимнастика.

На 2–3-и сутки после травмы применяют рассасывающую терапию (электрофорез с лидазой).

УШИБ ГОРЛА – это закрытое повреждение горла без нарушения его целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением его функции.

Этиология

Повреждение возникает вследствие удара тупым предметом или падения на него.

Клиника

Для ушиба горла (гортани) характерны местный отек тканей, образование подкожной гематомы, затрудненное свистящее дыхание, приступы удушья, афония или охриплость голоса, нарушенное глотание, приступообразный кашель, отделение мокроты с примесью крови. При ушибе происходят отек и кровоизлияния в слизистую оболочку гортани и трахеи. При пальпации определяется болезненность в месте ушиба.

Лечение

Заключается в:

- 1) соблюдении режима молчания;
- 2) локальной гипотермии на кожу горла, проглатывании мелких кусочков льда;
- 3) употреблении мягкой, жидкой холодной пищи;
- 4) приеме растительных масел;
- 5) назначении антибактериальной терапии для предупреждения нагноения.

УШИБ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ – это закрытое повреждение тканей грудной клетки без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением их функции.

Этиология

Заболевание может возникнуть в результате:

- 1) бытовой травмы (падения с высоты, удара тупым предметом);
- 2) транспортной травмы.

Клиника

При повреждении наблюдаются:

- 1) боль в области повреждения;
- 2) нарушение дыхания;
- 3) нарушение функционирования сердечно-сосудистой системы.

Возможно нарушение целостности костного скелета. В тяжелых случаях развивается травматический шок. Часто встречается сочетанная патология.

Осложнения

Бывают следующие осложнения:

1) часто ушиб тканей грудной клетки сочетается с ушибом легкого. Это проявляется развитием острой дыхательной недостаточности в течение первых двух суток вследствие наличия участков паренхимы легкого, пропитанных кровью, которые выключаются из акта

дыхания;

2) иногда возникает ушиб сердца, проявляющийся болью в области сердца, брадиаритмией, экстрасистолией, блокадами проводящей системы сердца, падением артериального давления, увеличением центрального венозного давления;

3) возможно образование инфекционных осложнений.

Лечение

Для лечения назначаются:

- 1) оксигенотерапия;
- 2) холод местно;
- 3) физиотерапия;
- 4) антибактериальная терапия (по показаниям).

УШИБ ДРУГИХ ЧАСТЕЙ ЗАПЯСТЬЯ И КИСТИ – это закрытое повреждение тканей запястья и кисти без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением функции запястья и кисти.

Клиника

Для ушиба тыльной и ладонной поверхности кисти характерно появление обширных гематом, которые распространяются в пространстве между фасциями, пропитывают кровью мышцы. Все это может привести к развитию в дальнейшем осложнений: нагноения гематомы, фиброзированию и, как следствие, нарушения функции кисти.

Лечение

Для лечения применяются:

- 1) местная гипотермия;
- 2) фиксация пораженной конечности для исключения движений;
- 3) физиопроцедуры;
- 4) применение рассасывающей терапии (электрофореза с лидазой) на 2–3-и сутки после травмы.

При нагноении гематомы и развитии абсцесса производят его вскрытие.

УШИБ И ОТЕК ГРУДНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА – это закрытое повреждение спинного мозга без нарушения целостности поверхностных тканей позвоночника, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся клинической картиной ушиба спинного мозга.

Этиология

Данные повреждения возникают в результате транспортных аварий, спортивного травматизма, травм на производстве, прыжков в воду.

Периоды

Существуют следующие периоды при ушибе и отеке грудного отдела спинного мозга.

1. Спинальный шок (от нескольких недель до нескольких месяцев). Пусковым механизмом развития является начинающийся отек спинного мозга:

- 1) стадия возбуждения (длится несколько минут);
- 2) стадия истинного спинального шока (4–5 недель): вялый (периферический) паралич, отсутствие рефлексов, снижение температуры тела вследствие отключения центра терморегуляции, гипотония, зияние сфинктеров (нарушение функции тазовых органов) – дыхание сохранено;

3) переходная стадия: происходит постепенная активация сегментов спинного мозга, расположенных ниже места поражения.

2. Период развития центрального паралича. В данный период становится возможным реально оценить степень поражения спинного мозга. Проявления: спастический паралич, восстановление безусловных рефлексов и развитие гиперрефлексии, появление патологических рефлексов (рефлексов Бабинского, Оппенгейма и др.), содружественные движения, атрофия от бездействия, нормализация температуры тела и артериального давления, восстановление функции тазовых органов.

3. Восстановительный период.

Диагностика

Для диагностики проводят:

- 1) общеклиническое обследование;
- 2) исследование неврологической симптоматики (определяют уровень поражения);
- 3) рентгенографическое исследование позвоночного столба;
- 4) компьютерную томографию;
- 5) магнитно-резонансную томографию;
- 6) люмбальную пункцию.

Лечение

Лечение включает в себя:

- 1) требуется первая помощь, которая заключается в адекватной иммобилизации и транспортировке в стационар (на жестких носилках в положении на спине или животе);
- 2) показана консервативная терапия: устранение гипотонии, прием гормональных препаратов, улучшение микроциркуляции, профилактика инфекций, пролежней;
- 3) проводится оперативное вмешательство.

УШИБ КОЛЕННОГО СУСТАВА – это закрытое повреждение тканей коленного сустава без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением функции сустава.

Клиника

При повреждении возникают:

- 1) отек в области сустава;
- 2) кровоподтеки;
- 3) болезненность в покое, при пассивных и активных движениях;
- 4) нарушение функции коленного сустава;
- 5) гемартроз.

Осложнения:

- 1) травматическое повреждение сосудисто-нервного пучка;
- 2) образование параартикулярных оссификатов.

Лечение

При заболевании необходимы:

- 1) покой пораженной конечности с исключением подвижности сустава;
- 2) локальная гипотермия области сустава;
- 3) применение рассасывающей терапии (электрофореза с лидазой) на 2–3-и сутки после травмы.

УШИБ ЛОКТЯ – это закрытое повреждение тканей локтевого сустава без нарушения его целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением функции сустава.

Клиника

При заболевании наблюдаются:

- 1) отек в области сустава;
- 2) кровоподтеки;
- 3) болезненность в покое, при пассивных и активных движениях;
- 4) нарушение функции локтевого сустава;
- 5) гемартроз.

Осложнения:

- 1) травматический неврит локтевого нерва;
- 2) образование параартикулярных оссификатов;
- 3) гнойный артрит.

Лечение

Для лечения данного заболевания необходимы:

- 1) покой пораженной конечности с исключением подвижности сустава;
- 2) локальная гипотермия области сустава;

- 3) при наличии крови в полости сустава – пункция;
- 4) применение рассасывающей терапии на 2–3-и сутки после травмы (электрофореза с лидазой);
- 5) физиотерапия;
- 6) ЛФК.

УШИБ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – это закрытое повреждение тканей молочной железы без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы.

Клиника

При ушибе происходит образование обширных гематом. Могут возникать как поверхностно расположенные (подкожные), так и глубокие гематомы. При обильном развитии подкожно-жировой клетчатки могут возникать очаги некроза, которые впоследствии рубцуются, вызывая деформацию молочной железы. Впоследствии возможно развитие *осложнений* : нагноение гематомы, образование псевдокисты.

Диагностика

Для диагностики заболевания проводят:

- 1) анализ клинической картины, анамнестических данных;
- 2) маммографию;
- 3) биопсию тканей молочной железы (при проведении дифференциального диагноза с новообразованиями).

Лечение

Лечение заключается в:

- 1) местной гипотермии;
- 2) придании приподнятого положения молочной железе;
- 3) проведении физиопроцедур.

При развитии осложнений производят оперативное вмешательство в объеме резекции пораженного участка.

При нагноении гематомы и развитии абсцесса производят его вскрытие.

УШИБ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ – это закрытое повреждение тканей наружных половых органов без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы.

Клиника

Наблюдается выраженный болевой синдром. В некоторых случаях имеются рефлекторные нарушения актов мочеиспускания и дефекации. Происходит развитие гематомы в области наружных половых органов. Постепенно увеличивающаяся в размерах гематома свидетельствует о кровотечении. Возможно наличие субфебрильной температуры.

Осложнения

Возможно нагноение гематомы, что клинически проявляется гипертермией, усилением болевого синдрома.

Лечение

Заключается в соблюдении постельного режима, наложении на область повреждения давящей повязки, локальной гипотермии в течение первых суток после травмы (на область гематомы прикладывают пузырь со льдом).

В последующем применяют тепловые процедуры, физиотерапию, анальгетики. Необходима консультация гинеколога.

УШИБ НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ И ТАЗА – это закрытое повреждение тканей нижней части спины и таза без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением их функции.

Клиника

При ушибе возникают:

- 1) выраженный болевой синдром;
- 2) гематомы в области спины;
- 3) постепенно увеличивающаяся в размерах гематома, свидетельствующая о

кровотечении;

- 4) субфебрильная температура;
- 5) болезненность при движениях (поворотах, наклонах);
- 6) нарушения функции почек, тазовых органов.

Диагностика

Для диагностики проводят:

- 1) анализ клинической картины, анамнестических данных;
- 2) УЗИ почек, органов брюшной полости и малого таза;
- 3) рентгеноскопическое исследование;
- 4) общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко.

Осложнения

- 1) нагноение гематомы (проявляется гипертермией, усилением болевого синдрома);
- 2) ушиб почек.

Лечение

Заключается в соблюдении постельного режима, наложении на область спины давящей повязки. В течение первых суток после травмы на область гематомы прикладывают пузырь со льдом, через 2–3 суток проводят тепловые процедуры, физиотерапию. Назначают прием обезболивающих средств.

УШИБ ОБЛАСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА – это закрытое повреждение тканей тазобедренного сустава без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением функции сустава.

Клиника

При ушибе области тазобедренного сустава возникают:

- 1) болезненность при активных и пассивных движениях;
- 2) ограничение амплитуды активных движений;
- 3) гематома, отек тканей в области большого вертела;
- 4) межмышечная гематома;
- 5) гемартроз, приводящий впоследствии к патологии суставного хряща, капсулы, образованию выростов, вызывающих длительные коксалгии.

Опорная функция пораженной конечности сохранена.

Лечение

Заключается в соблюдении постельного режима в течение 7–10 дней. Через 3–4 дня после травмы назначают проведение физиотерапевтических процедур (УВЧ, теплые ванны), Назначают анальгетические препараты.

УШИБ ПАЛЬЦА (ПАЛЬЦЕВ) КИСТИ БЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ НОГТЕВОЙ ПЛАСТИНКИ – это закрытое повреждение тканей пальца (пальцев) без нарушения их целостности, сопровождающееся нарушением их функции и возникающее в результате действия механического агента.

Клиника

Возникают резкая острая боль, отек, онемение пальца, кровоизлияние в области ушиба. При сочетании с ушибами пястно-фаланговых и межфаланговых суставов возникают гемартроз и околоуставные кровоизлияния. Ушибы концевых фаланг пальцев кисти вызывают развитие подногтевых гематом. Они могут быть краевыми или тотальными. Также ушиб ногтевой фаланги впоследствии может привести к развитию вросшего ногтя. Осложнения: тугоподвижность сустава и контрактура сустава.

Лечение

Лечение заключается в:

- 1) локальной гипотермии;
- 2) фиксации сустава с помощью гипсовой лонгеты на 7–10 дней;
- 3) наложении давящей повязки;
- 4) применении физиотерапевтических процедур (УВЧ);
- 5) лечебной физкультуре;

6) использовании массажа;

7) применении гидротерапии.

При наличии крови в полости сустава (гемартрозе) производят пункцию сустава. При сильных ушибах с выраженным болевым синдромом показано выполнение новокаиновых блокад.

УШИБ ПАЛЬЦА (ПАЛЬЦЕВ) КИСТИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ НОГТЕВОЙ ПЛАСТИНКИ – это закрытое повреждение тканей пальца (пальцев) без нарушения их целостности, с повреждением ногтевой пластинки, сопровождающееся нарушением их функции и возникающее в результате действия механического агента.

Клиника

См. «Ушиб пальца (пальцев) кисти без повреждения ногтевой пластинки».

Кроме этого, происходит изменение формы ногтевой пластинки, на ее поверхности могут возникать бороздки, трещины. При воздействии сильного травмирующего агента ногтевая пластинка может расщепляться на 2 и более части. Впоследствии между ними образуются валики, деформирующие ноготь и изменяющие его форму.

При тотальных подногтевых гематомах происходит отслоение ногтевой пластинки от ложа. Нормальный ноготь после этого вырастает через 5–6 месяцев. Если подногтевая гематома захватывает луночку подногтевой пластинки, где находится ногтевой матрикс, то вновь вырастающий ноготь обычно деформирован.

Лечение

См. «Ушиб пальца (пальцев) кисти без повреждения ногтевой пластинки».

УШИБ ПАЛЬЦА (ПАЛЬЦЕВ) СТОПЫ БЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ НОГТЕВОЙ ПЛАСТИНКИ – это закрытое повреждение тканей пальца (пальцев) стопы без нарушения их целостности, без повреждения ногтевой пластинки, сопровождающееся нарушением функции пальцев и возникающее в результате действия механического агента.

Клиника

При ушибе появляются резкая острая боль, отек, онемение пальца, кровоизлияние в области воздействия травмирующего агента. При ушибе плюснефаланговых и межфаланговых суставов развивается гемартроз и возникают кровоизлияния вокруг сустава. Ушиб концевых фаланг пальцев стопы вызывает появление подногтевых гематом, которые бывают краевыми или тотальными. Кроме этого, ушиб ногтевой фаланги впоследствии может привести к развитию вросшего ногтя. Бывают осложнения: тугоподвижность сустава и контрактура сустава.

Лечение

Включает:

- 1) локальную гипотермию;
- 2) фиксацию сустава на 7–10 дней;
- 3) наложение давящей повязки;
- 4) физиотерапевтические процедуры (УВЧ, гидротерапию);
- 5) лечебную физкультуру;
- 6) массаж.

При сильных ушибах с выраженным болевым синдромом производят новокаиновые блокады. При наличии крови в полости сустава (гемартрозе) производят пункцию сустава.

УШИБ ПАЛЬЦА (ПАЛЬЦЕВ) СТОПЫ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ НОГТЕВОЙ ПЛАСТИНКИ – это закрытое повреждение тканей пальца (пальцев) стопы без нарушения целостности тканей, проявляющееся нарушением функции пальца стопы и возникающее в результате действия механического агента.

Клиника

См. «Ушиб пальца (пальцев) стопы без повреждения ногтевой пластинки».

Помимо появления вышеперечисленных симптомов, происходит изменение формы ногтевой пластинки, появление на ее поверхности продольных бороздок, трещин. При действии травмирующего агента высокой мощности ногтевая пластинка может расщепляться

на несколько частей, между которыми впоследствии образуются валики, деформирующие ноготь и изменяющие его форму.

Если подногтевая гематома захватывает луночку подногтевой пластинки, где находится ногтевой матрикс, то вновь вырастающий ноготь обычно деформирован.

При тотальных подногтевых гематомах происходит отслоение ногтевой пластинки от ложа. Нормальный ноготь после этого вырастает через 5–6 месяцев.

Лечение

См. «Ушиб пальца (пальцев) стопы без повреждения ногтевой пластинки».

УШИБ ПЛЕЧЕВОГО ПОЯСА И ПЛЕЧА – это закрытое повреждение тканей плечевого сустава и плечевого пояса без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением функции сустава.

Клиника

При ушибе плечевого пояса и плеча возникают:

- 1) отек в области плеча и плечевого сустава;
- 2) кровоподтеки;
- 3) болезненность в покое, при пассивных и активных движениях;
- 4) нарушение функции плечевого сустава;
- 5) гемартроз.

Осложнения:

- 1) травматическое повреждение сосудисто-нервного пучка;
- 2) образование параартикулярных оссификатов.

Лечение

Лечение заключается в:

- 1) создании покоя пораженной конечности с исключением подвижности сустава;
- 2) локальной гипотермии области сустава.

На 2–3-и сутки после травмы требуется применение рассасывающей терапии (электрофореза с лидазой).

УШИБ СТЕНКИ ЖИВОТА – это закрытое повреждение тканей передней брюшной стенки без нарушения их целостности, возникающее в результате механической травмы и сопровождающееся нарушением их функции.

Клиника

При ушибе возникают боль в месте ушиба, гематома, отек передней брюшной стенки.

Диагностика

Для исключения внутрибрюшного кровотечения необходимо проводить УЗИ органов брюшной полости, по показаниям – лапароскопию.

Лечение

Включает в себя:

- 1) соблюдение постельного режима;
- 2) локальную гипотермию в течение первых суток после травмы (на область гематомы кладут пузырь со льдом).

На 2–3-и сутки проводят тепловые процедуры, физиотерапию. При подобной травме рекомендуют прием анальгетических препаратов.

Нельзя вводить наркотические препараты!

Осложнения

Могут возникать разрывы внутренних органов – селезенки, печени, почек, мочевого пузыря, желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы. При излиянии крови в брюшную полость в случае разрыва органа происходит развитие синдрома внутрибрюшного кровотечения. Для него характерны потеря сознания, резкая слабость, бледность кожи, тахикардия, гипотония, симптом «ваньки-встаньки» (больной постоянно принимает сидячее положение в постели, так как в горизонтальном положении происходит усиление боли). При обследовании выявляется напряжение мышц живота, при перкуссии – притупленный звук в отлогих частях живота.

Ф

ФАКОМАТОЗЫ – это заболевания, включающие сочетанное поражение кожи, нервной системы и внутренних органов. Формы: нейрофиброматоз Реклингхаузена, туберозный склероз Бурневилля, болезнь Гиппеля – Линдау, болезнь Стерджа – Вебера (энцефалотригеминальный ангиоматоз) и ряд других.

Этиология

Наследственно обусловленные заболевания.

Патогенез

Следствием мутации гена во время эмбрионального развития являются диспластические изменения эктодермальных тканей, которые служат источником образования кожи, нервной системы, некоторых внутренних органов.

Клинические формы

Нейрофиброматоз Реклингхаузена – для этого заболевания характерны множественные нейрофибромы периферических нервов. На коже могут возникать пигментные пятна (багрово-цианотичные или цвета кофе с молоком), в коже и подкожной клетчатке могут возникать множественные опухоли.

Болезнь Гиппеля – Линдау – сочетание ангиобластомы головного мозга (обычно мозжечка) с ангиоматозом сетчатки.

Туберозный склероз (болезнь Бурневилля) – опухолеподобные разрастания глии, обнаруживаемые в детском возрасте. Для этого заболевания характерна триада симптомов: прогрессирующее слабоумие, судорожные припадки и пигментированные аденомы сальных желез лица. Нередки опухоли сердца, почек, легких, кальцификаты вокруг желудочковой системы мозга.

Болезнь Стерджа – Вебера (энцефалотригеминальный ангиоматоз) – ангиоматозные пигментные пятна, особенно в лобной области, эпилептиформные судороги, задержка умственного развития, гемипарез, контралатеральный пигментному пятну на лице, гемианопсия являются характерными признаками заболевания. На обзорной рентгенограмме черепа – кальцификаты в форме извилин с двумя контурами.

Лечение

Хирургическое.

Прогноз

Зависит от клинической формы заболевания.

ФАРИНГИТ ОСТРЫЙ – это острое воспалительное поражение тканей глотки инфекционного или неинфекционного происхождения.

Этиология

Вирусы Коксаки группы А, Эпштейна-Барра, простого герпеса, аденовирус, респираторные синцитиальные вирусы, вирусы парагриппа и гриппа; бактерии – гемолитические стрептококки группы А, гонококки, дифтерийная палочка, микоплазмы и хламидии.

Патогенез

Микроорганизмы проникают через микроповреждения в слизистой оболочке глотки (возможно проникновение в неповрежденную слизистую) и вызывают местную воспалительную реакцию, как правило, экссудативного характера.

Клиника

Отек, покраснение слизистой оболочки миндалин, появление слизистого или гнойного секрета на ее поверхности, чувство саднения в горле, кашель. Повышается температура, как правило, до небольших значений. Тяжелым проявлением может быть перитонзиллярный абсцесс, который проявляется лихорадкой, болью при глотании, асимметрией миндалин и осиплостью голоса.

Лечение

При бактериальной инфекции используют антибиотики, при вирусной инфекции – противовирусные препараты. Если причиной острого фарингита является неинфекционный агент, то стараются достичь полного устранения его влияния на организм.

Перитонзиллярный абсцесс требует вскрытия и дренирования.

Прогноз

Благоприятный.

ФАРИНГИТ СТРЕПТОКОККОВЫЙ – это острое воспалительное поражение тканей глотки, вызванное гемолитическим стрептококком группы А.

Этиология

Гемолитический стрептококк группы А. Возможно поражение стрептококками других групп.

Патогенез

Микроорганизмы проникают в глотку через микроповреждения в слизистой оболочке глотки (возможно проникновение в неповрежденную слизистую при наличии высокоактивных факторов вирулентности) и вызывают местную воспалительную реакцию экссудативного характера.

Клиника

Ведущим симптомом в клинике острого фарингита является ощущение першения и саднения в горле, усиливающееся при глотании. Температура тела обычно субфебрильная. Общее состояние удовлетворительное.

При наружном осмотре слизистая оболочка глотки, включая небные миндалины, гиперемирована, местами на ней слизисто-гнойные налеты, язычок отечный. У детей младшего возраста (до 2 лет) заболевание протекает более тяжело. Нарушается носовое дыхание.

Лечение

Пенициллин (по 1 000 000 ЕД 6 раз в день в течение 10 дней) или эритромицин (по 500 мг 4 раза в день в течение 10 дней), что обеспечивает первичную профилактику ревматизма.

Прогноз

Благоприятный.

ФАРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ – это хроническое, вялотекущее воспалительное поражение тканей глотки, как правило, инфекционного происхождения.

Этиология

Вирусы Коксаки группы А, Эпштейна-Барра, простого герпеса, аденовирус, респираторные синцитиальные вирусы, вирусы парагриппа и гриппа; бактерии – гемолитические стрептококки группы А, гонококки, дифтерийная палочка, микоплазмы и хламидии.

Патогенез

Микроорганизмы проникают в глотку через микроповреждения в слизистой оболочке глотки (возможно проникновение в неповрежденную слизистую при наличии высокоактивных факторов вирулентности) и вызывают местную воспалительную реакцию экссудативного характера. В последующем процесс может хронизироваться и постепенно становится все более устойчивым к лечению.

Клинические формы

Различают атрофическую, катаральную и гипертрофическую формы.

Клиника

Фарингит хронический атрофический – ощущение сухости, першения, царапанья в горле, нередко отмечаются сухой кашель, уменьшение силы голоса. При наружном осмотре слизистая оболочка задней стенки глотки выглядит сухой, истонченной, бледной, блестящей, как бы покрытой тонким слоем лака; часто она бывает покрыта слизью, засыхающей в виде корок.

Фарингит хронический катаральный и гипертрофический – больные предъявляют

жалобы на чувство першения, саднения, инородного тела в горле, умеренную боль при глотании. При осмотре выявляется скопление в глотке большого количества вязкого слизистого отделяемого, особенно при гипертрофическом фарингите. Это вызывает постоянную необходимость откашливаться и отхаркиваться. Откашливание бывает особенно сильным по утрам, иногда сопровождается тошнотой и рвотой. При наружном осмотре видны утолщение и разлитая гиперемия слизистой оболочки глотки; вязкий слизистый или слизисто-гнойный секрет на ней; выступают увеличенные отдельные группы фолликулов. Мягкое нёбо и язычок отечны и утолщены. При гипертрофической форме фарингита выделяют гранулезный фарингит и боковой фарингит.

Лечение

При хроническом фарингите атрофическом показано симптоматическое лечение: полоскания щелочными растворами, масляные и щелочные ингаляции, смазывание слизистой оболочки раствором Люголя в глицерине. Внутрь назначают витамин А, 3 %-ный раствор йодида калия.

При хроническом катаральном и гипертрофическом фарингите проводят полоскания щелочными растворами, ингаляции и пульверизации; смазывания слизистой оболочки глотки раствором Люголя с глицерином, 2–3 %-ным раствором колларгола или протаргола.

При гипертрофической форме фарингита требуется прижигание гранул 5–10 %-ным раствором нитрата серебра, трихлоруксусной кислотой. При выраженных гипертрофических формах фарингита применяют криотерапию.

Прогноз

При всех формах ухудшается качество жизни.

ФАРИНГОКОНЬЮНКТИВИТ ВИРУСНЫЙ – это острое инфекционное заболевание, вызываемое аденовирусом и протекающее с преимущественным поражением слизистой оболочки глотки и конъюнктивы.

Этиология

Аденовирусная инфекция. Это ДНК-содержащие вирусы рода Mastadenovirus размером 60–90 нм; известно около 80 серотипов (сероваров). Основными возбудителями фарингоконъюнктивитов человека являются серотипы 1, 2, 3, 4, 6, 7, 14.

Патогенез

Вирус попадает в кровь (стадия виремии), а затем осаждается в слизистой оболочке глотки и конъюнктиве.

Клиника

Возникают головная боль, недомогание и чувство разбитости, боль в горле, кашель, лихорадка (от умеренной до высокой); на слизистых оболочках иногда наблюдают пятна с белесоватым экссудатом на поверхности.

Лечение

Требуется соблюдение амбулаторного режима, за исключением тяжело болеющих детей младшего возраста. При необходимости назначают ацетаминофен (парацетамол) по 0,2–0,4 г на прием 2–3 раза в сутки (10–15 мг/кг/сут). Не рекомендован прием ацетилсалициловой кислоты (аспирина). Применяют противокашлевые и отхаркивающие средства, глюкокортикоиды (местно) – при конъюнктивите.

Прогноз

Заболевание проходит самостоятельно практически без осложнений.

Профилактика

Прием живых пероральных вакцин против аденовирусов типов 4 и 7, покрытых защищающей от переваривания в кишечнике капсулой, снижает частоту развития ОРВИ. Для персонала различных учреждений и членов семьи больного обязательно частое мытье рук.

ФАССИИТ, НЕ КЛАССИФИЦИРОВАННЫЙ В ДРУГИХ РУБРИКАХ. К данной группе заболеваний относятся те нозологические единицы, которые исключены из МКБ 10-го пересмотра. К таковым относятся: фасциит диффузный (эозинофильный) (M35.4), фасциит подошвенный (M72.2), фасциит узелковый (M72.3).

ФАСЦИКУЛЯЦИЯ – кратковременное самопроизвольное сокращение нескольких мышечных волокон, проявляющееся в виде подкожного трепетания. Это происходит из-за поражения двигательных нейронов спинного мозга.

Этиология и патогенез

Непосредственной причиной возникновения фасцикуляций является электрический импульс, сгенерированный в соответствующем мотонейроне сегмента спинного или ствола мозга. Триггерным фактором может быть как патологический процесс (кровоизлияние, ишемическое поражение, воспалительный процесс), так и физиологические процессы в организме (временные функциональные сдвиги в активности нервной системы). Кроме того, при полном прекращении периферической иннервации мышцы миоциты (мышечные клетки) самостоятельно начинают генерировать электрический импульс.

Клиника

Процесс проявляется видимым невооруженным глазом, локальным, быстрым и, как правило, единичным сокращением группы поперечно-полосатых мышечных волокон (языка, скелетной мускулатуры). Степень выраженности сокращений и их количество находятся в зависимости от степени выраженности патологического процесса.

Заболевания, сопровождающиеся возникновением фасцикуляций

Инфаркт спинного мозга и ствола головного мозга, кровоизлияние в спинной мозг и ствол головного мозга, полный или частичный перерыв спинного мозга, миопатии (наследственные и приобретенные), миозиты (локальные и системные).

Лечение

Сводится к терапии основного заболевания.

ФАСЦИОЛОПСИДОЗ – это гельминтоз из группы трематодозов, характеризующийся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология

Возбудитель – плоский червь трематода (сосальщик) *Fasdolopsis buski*. Взрослые особи языковидной формы, 15–50 мм длиной и 8,5–20 мм шириной, красно-оранжевого цвета. Яйца 0,13–0,14 × 0,08–0,095 мм, овальные с отчетливо видимой крышечкой.

Эпидемиология

Жизненные циклы трематод разнообразны. Характерна смена хозяев: первый промежуточный – моллюск; второй промежуточный, или дополнительный, – рыбы, раки, крабы: окончательный – человек и некоторые позвоночные животные. Заражение окончательного хозяина происходит при употреблении в пищу сырой рыбы, крабов, раков. Заражение может происходить также при заглатывании адолескариев с водой или съедобными растениями (например, с салатом, укропом, петрушкой), которые поливали водой из открытых водоемов.

Патогенез

Основными факторами патогенеза являются гиперактивация иммунной системы организма продуктами обмена и распад гельминтов, их механическое воздействие.

Клиника

Ранняя стадия: острые боли в животе и зловонная диарея до 5–6 раз в сутки.

Хроническая стадия: отмечаются умеренные боли в животе и периодическое расстройство стула либо тяжелые кишечные кризы, упорная диарея без примеси крови, что приводит к выраженному истощению; может протекать в отечной форме с асцитом или в сухой форме с гипотермией, артериальной гипотензией, гипопроотеинемией крайней степени и анемией, что может привести к смерти пациента.

Лечение

Проводят нафтамоном или прозиквантелем.

Прогноз

При своевременном лечении благоприятный.

Профилактика

В эндемических очагах проводят массовую дегельминтизацию больных, охраняют

водоемы от загрязнения фекалиями. Клубни и плоды водяных растений перед употреблением в пищу необходимо подвергать термической обработке. Воду для питья и хозяйственных нужд, добываемую из открытых водоемов, следует кипятить.

ФЕТИШИЗМ (идолизм, символизм) – это возведение в культ определенного предмета и половое влечение к нему.

Этиология и патогенез

В этиологии и патогенезе фетишизма определенное место занимают наследственные, биологические (например, эндокринная патология), психогенные и социальные факторы. Врожденные извращения встречаются редко, чаще они развиваются на почве неправильного воспитания, развращающего примера взрослых и сверстников, демонстрации порнографических изображений, прямого растления. Половые извращения могут формироваться при психопатиях, олигофрениях, а также при ряде психических заболеваний (шизофрении, эпилепсии, маниакально-депрессивном психозе, старческом слабоумии).

Клиника

Предмет-фетиш может быть частью тела (ноги, волосы), сходным по ощущению или виду материалом (латексом, кожей, шелком, мехом), запахом, предметом туалета (белье, одежда, обувь), статуи (пигмалионизм), да и практически все, что угодно. Фетишисты иногда воруют белье, одежду, обувь. Фетишизм может сочетаться с гомосексуализмом и другими расстройствами полового влечения.

Лечение

При сексуальном извращении, выступающем как проявление того или иного психоза, прежде всего показано лечение основного заболевания.

Лечение комплексное и включает социально-педагогические мероприятия, различные виды психотерапии, а при необходимости медикаменты и другие виды терапии.

Прогноз

Результаты лечения лучше в начале развития заболевания и в молодом возрасте.

ФЕТИШИСТСКИЙ ТРАНСВЕРТИЗМ – это наличие полового возбуждения во время переодевания в лиц противоположного пола и возведение в культ предметов, используемых ими.

Этиология и патогенез

В этиологии и патогенезе фетишистского трансвертизма играют роль следующие факторы внешней и внутренней среды: наследственность, патология внутренних органов, психогенные и социальные факторы. Чаще развивается на почве неправильного воспитания, развращающего примера взрослых и сверстников, демонстрации порнографических изображений, прямого растления. Половые извращения могут формироваться при психопатиях, олигофрениях, а также при ряде психических заболеваний.

Клиника

Предметом-фетишем, как правило, является предмет туалета, используемый лицами противоположного пола (белье, одежда, обувь). При использовании их в виде переодевания возникает половое возбуждение.

Лечение

Комплексное, включающее социально-педагогические мероприятия, различные виды психотерапии, а при необходимости – медикаменты и другие виды терапевтического воздействия.

Прогноз

Результаты лечения лучше в начале развития заболевания и в молодом возрасте.

ФИБРОБЛАСТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ . Фибробласты – это клетки, в норме присутствующие практически во всех органах, где есть соединительная ткань. Их основной функцией является образование соединительнотканых волокон (коллагена), которые являются своеобразным каркасом для тканей организма. Также фибробласты принимают участие в реакциях иммунной системы.

Патология фибробластов может быть как врожденной, так и приобретенной, что

характеризуется нарушением их функций. Это, как правило, проявляется синтезом измененного коллагена. В ответ на выработку «патологического» коллагена организм отвечает выработкой антител к нему, что лежит в основе ряда системных заболеваний соединительной ткани. В качестве примера можно привести развитие системной склеродермии.

ФИБРОЗ И ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ – это локальное или общее увеличение коллагеновой волокнистой ткани печени без перестройки ее структуры (фиброз печени). В дальнейшем возможно образование в органе узлов-регенератов (цирроз).

Этиология

В основе фиброза лежит повышение выработки коллагена, что приводит к увеличению количества соединительной ткани. Наиболее выражен фиброгенез при некрозе гепатоцитов и наличии воспалительной реакции, что в первую очередь связано с развитием вирусных поражений печени. К менее интенсивным стимулам развития фиброза относятся воздействие алкоголя, хроническое нарушение оттока желчи и крови от органа.

Патогенез

При воздействии вышеуказанных факторов происходит нарушение нормального функционирования печеночных клеток, что приводит к их гибели, образованию некротических масс с последующей их заменой соединительной тканью; процессы склерозирования захватывают также ветви портальной вены.

Клиника

Клинически печень заметно увеличена в начале заболевания, а затем, при присоединении цирроза, уменьшается в размерах, плотная, безболезненная. Постепенно нарастают симптомы портальной гипертензии (стойкое повышение кровяного давления в воротной вене). Изменяются активность ферментов печени в сыворотке крови, протромбиновое время (показатель свертываемости крови) и концентрация билирубина. Может развиваться печеночная энцефалопатия с летальным исходом.

Лечение

Сводится к терапии основного заболевания. Непосредственно в отношении фиброза и цирроза печени используются гепатопротекторы (эссенциале, гептрал) и препараты дезоксихолевой кислоты (урсосан, урсофальк).

ФИБРОЗ ЛЕГКОГО БОКСИТНЫЙ – это хроническое прогрессирующее заболевание легочной ткани, возникающее при вдыхании микроскопических частиц бокситов с последующим образованием соединительной ткани в легочной паренхиме (фиброза).

Этиология

Аспирация микроскопических частиц бокситов.

Патогенез

Бокситы оказывают на легочную ткань как механическое, так и химическое воздействие. Следствием этого является развитие воспалительного процесса с последующим фиброзообразованием.

Клиника

Постепенно развивается клиника медленно прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Лечение

В лечении используются препараты, являющиеся ингибиторами фиброзообразования, такие как колхицин, лимфомисот, кониум-инжел.

Профилактика

Уменьшение или полное прекращение аспирации бокситной пыли при использовании индивидуальных и коллективных средств защиты.

ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ – это локальное или общее увеличение коллагеновой волокнистой ткани печени без перестройки ее структуры.

Этиология

См. «Фиброз и цирроз печени».

Патогенез

Развитие фиброза печени связывают с бактериальным и вирусным воздействием, что обычно приводит к повреждению стенок внутрипеченочных ветвей воротной вены, затем развивается иммуновоспалительный процесс. Все это ведет к повышенной выработке коллагена и портальной гипертензии.

Клиника

Заболевание прогрессирует медленно. Клинические симптомы возникают через 6–8 лет после начала формирования фиброза печени. Клинические симптомы развиваются в следующей последовательности:

- 1) значительное увеличение селезенки (спленомегалия);
- 2) проявления портальной гипертензии (варикоз вен пищевода и кровотечения из них);
- 3) возникновение гиперспленизма (анемия, лейкопения, тромбоцитопения).

При этом симптомы цирроза печени отсутствуют, а функциональные пробы печени не изменены или изменены незначительно.

Лечение

Применяют препараты, которые способны тормозить образование в печени коллагена или обеспечивать рассасывание уже синтезированного коллагена. Также возможно применение при фиброзе печени кортикостероидов, интерферонов, простагландинов, колхицина.

ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ В СОЧЕТАНИИ СО СКЛЕРОЗОМ ПЕЧЕНИ – это локальное или общее увеличение коллагеновой волокнистой ткани печени без перестройки ее структуры.

Этиология

См. «Фиброз и цирроз печени».

Патогенез

Считается, что в основном развитие фиброза и склероза печени связано с бактериальным и вирусным воздействием, которое приводит к повреждению сосудистых стенок внутрипеченочных ветвей воротной вены с последующим развитием иммуновоспалительного процесса.

Клиника

Скорость и степень прогрессирования заболевания во многом зависят от причинного фактора. Печень заметно увеличена вначале, а затем, при присоединении цирроза, уменьшается в размерах, плотная, безболезненная. Постепенно нарастают симптомы портальной гипертензии (стойкое повышение кровяного давления в воротной вене). Изменяются активность ферментов печени в сыворотке крови, протромбиновое время (показатель свертываемости крови) и концентрация билирубина. Может развиваться печеночная энцефалопатия с летальным исходом.

Лечение

Направлено на причинный фактор. В настоящее время стоит вопрос применения ингибиторов фиброзообразования. Пока же применяют такие уже известные препараты, как кортикостероиды, интерфероны, простагландины, колхицин.

ФИБРОЗНАЯ ДИСПЛАЗИЯ (ИЗБИРАТЕЛЬНАЯ, ОДНОЙ КОСТИ) – это врожденное системное заболевание, характеризующееся триадой: поражением костей, преждевременным половым созреванием у девочек, бурными пигментными пятнами на коже.

Этиология и патогенез

До настоящего времени не известны.

Клиника

Заболевание наблюдается во втором и третьем десятилетиях жизни.

Общие признаки: резорбция костной ткани происходит постепенно. Иногда возникают неопределенные ноющие боли в костях. При сильном напряжении больной иногда отмечает разницу между здоровой и больной рукой или ногой. Как правило, заболевание обнаруживается лишь после внезапно наступившего патологического перелома кости.

Лечение

Сегментарная резекция кости на всем протяжении пораженного участка с замещением дефекта массивными аутогомоторсплантатами наиболее эффективна, что подтверждается также соответствующими научными наблюдениями.

Иногда приходится осуществлять операцию в несколько этапов. Трансплантаты перестраиваются по мере ликвидации процесса.

ФИБРОМАТОЗ ЛАДОННЫЙ ФАСЦИАЛЬНЫЙ (ДЕПЮИТРЕНА) – это безболезненное утолщение и укорочение ладонной фасции вследствие избыточного развития фиброзной ткани, приводящие к сгибательной деформации и утрате функции кисти.

Этиология

До настоящего времени не уточнена.

Патогенез

В начале заболевания в ладонной фасции отмечают появление маленьких безболезненных плотных узелков, которые затем объединяются в продольный тяж. Происходит спаивание тяжа с кожей и окружающими тканями. Кожа становится складчатой, с течением времени развиваются сгибательные контрактуры.

Клиника

Изменения могут быть одно- и двусторонними. Наиболее часто происходит деформация безымянного пальца, затем мизинца, среднего и указательного пальцев. Пальцы сгибаются в пястно-фаланговых суставах до угла 100°. На поздних стадиях этот угол может составлять 90°. Активные и пассивные разгибания пальцев невозможны. Под складками кожи и над суставами пальпируются узелки.

Лечение

Консервативное лечение малоэффективно: инъекции в ткани измененных сухожильных влагалищ гидрокортизона, лидазы, фонофорез с гидрокортизоном, грязевые аппликации, повязки с диметилсульфоксидом, инъекции стекловидного тела, алоэ; массаж, лечебная гимнастика, физиотерапия.

Хирургическое лечение: подкожная фасциотомия, ограниченная фасциэктомия, радикальная фасциэктомия.

ФИБРОСКЛЕРОЗ МНОГООЧАГОВЫЙ – это одна из наследственных форм первичного склерозирующего холангита наряду с первичным билиарным склерозом, циррозом недостаточностью дигидролипоамида ацетилтрансферазы.

Этиология и патогенез

Характерны иммунные сдвиги, у больных обнаруживают патологические белки генов HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DRw52a.

Клиника

Симптомы нарастают постепенно в течение нескольких лет. Больные отмечают боли в правом верхнем квадранте живота, появляются кожный зуд, желтуха, что возможно без болевого приступа ознобов и лихорадки. У 30 % больных выявляются сопутствующие воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта, такие как болезнь Крона, язвенный колит. На поздних стадиях болезни развиваются печеночная недостаточность, портальная гипертензия, асцит.

Лечение

Витамин D и кальций в рационе. В качестве пищевых добавок возможно применение триглицеридов со средней длиной цепи (в небольшом количестве содержатся в сливочном, кокосовом масле и др.). Для ослабления зуда используется холестирамин. Также используют витамин K (фитоменадион), глюкокортикоиды, азатиоприн, хлорамбуцил (хлорбутин), колхицин и метотрексат. Урсодезоксихолевая кислота (урсофалк) применяется в незапущенных случаях.

Возможно хирургическое лечение.

ФИБРОСКЛЕРОЗ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – это синдром, характеризующийся нарушением баланса роста и развития между железистой и соединительной тканями

молочной железы с преобладанием последней.

Патогенез

Молочная железа состоит из железистой и соединительной тканей, рост и развитие которых находятся в определенном соотношении. Иногда этот баланс нарушается, соединительная ткань вытесняет железистую, что происходит обычно в верхней части молочной железы по направлению к подмышечным впадинам. В результате развивается уплотнение с неровными краями.

Клиника

Патология наиболее часто встречается у женщин в возрасте 35–55 лет. Образование безболезненно.

ФИБРОТОРАКС – это заболевание, характеризующееся образованием большого количества соединительнотканых спаек в плевральной полости между листками плевры.

Этиология

Последствия острых воспалительных, хронических воспалительных заболеваний плевральной полости, метастазы опухолей различной локализации в плевру.

Патогенез

В норме плевральная полость является анатомическим пространством, которое ограничено двумя листками серозной оболочки (плевры). У здорового человека плевральная полость свободна от каких-либо включений. При вышеописанных этиологических факторах в плевре развивается воспалительный процесс, что приводит к повышенному фиброобразованию и заращению плевральной полости.

Клиника

При небольшой выраженности процесса проявлений заболевания может практически не быть. При продолжающемся патологическом процессе возможны появление болей при дыхании, повышение температуры, слабость, недомогание.

Лечение

Как правило, специального лечения не требуется. Необходима терапия основного заболевания с целью предотвращения дальнейшего заращения плевральной полости. В некоторых случаях показано хирургическое лечение.

ФИЗИЧЕСКАЯ АГРЕССИВНОСТЬ – действия, наносящие вред другому лицу или объекту, под которыми понимают акты враждебности, атаки, разрушения. Человеческая агрессивность является поведенческой реакцией, характеризующейся проявлением силы в попытке нанести вред или ущерб личности или обществу.

Физическая агрессия – использование физической силы против другого лица.

Клиника

Под агрессией понимают вредоносное поведение, которое включает в себя различные по форме и результатам поведенческие акты – от злых шуток, сплетен, враждебных фантазий, до бандитизма и убийств. Встречаются такие формы насильственного поведения, как задиристость, драчливость, озлобленность, жестокость. К агрессивности наиболее близко состояние враждебности.

Профилактика и лечение

Вначале наиболее эффективной является индивидуальная работа, групповые формы коррекционной работы на начальных этапах не показаны. Но обязательно параллельно ведут работу с семьей (если это возможно). После диагностики семейных отношений и степени их дисгармоничности должна следовать психокоррекционная работа (как индивидуальная, так и групповая). Особое место в коррекционной работе следует уделять формированию круга интересов исследуемого.

ФИЗИЧЕСКАЯ ЖЕСТОКОСТЬ – это синдром, являющийся одним из видов проявления агрессивности и деструктивного поведения.

Клиника

Различают преднамеренную и произвольную жестокость, которая реализуется в определенных действиях и вербальном поведении (например, причинение мучений словами

или в воображении – фантазировании об истязаниях и мучениях людей или животных). Также различают сознательную и неосознанную жестокость. Она может проявляться в отношении как людей, так и животных. Широко известны случаи расщепления, сосуществования жестокости по отношению к людям и сентиментальности по отношению к животным.

Профилактика и коррекция

Для лечения используют как групповые, так и индивидуальные формы психотерапии. Придается большое значение диагностике семейных отношений и выявлению возможных корней патологии.

ФИКСАЦИИ КИШЕЧНИКА ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ – это врожденная патология развития желудочно-кишечного тракта, проявляющаяся аномальным расположением органов в брюшной полости.

Этиология

Среди причин значение имеют наследственные факторы, инфекции, интоксикации, радиация.

Патогенез

Кишечник переходит из первичного эмбрионального положения в нормальное путем вращения. Задержка вращения на различных этапах приводит к развитию различных пороков, которые могут служить причиной патологической фиксации.

Клиника

Может никак не проявлять себя продолжительное время и быть случайной находкой при плановом медицинском обследовании или по поводу другой патологии. Также может проявиться симптомами врожденной кишечной непроходимости.

Лечение

Используются различные методы хирургического вмешательства в зависимости от особенностей патологии.

ФИЛЯРИАТОЗ, ВЫЗВАННЫЙ BRUGIA MALAYI, BRUGIA TIMORI, WUCHERERIA BANCROFTI, – это гельминтозы, вызываемые филяриями, принадлежащими к семейству Filariidae.

Этиология

Это небольшие нитевидные живородящие круглые черви, паразитирующие в лимфатической системе, подкожной клетчатке и стенках полостей тела. Личинки их – микрофилярии – концентрируются в поверхностных слоях кожных покровов или циркулируют в крови.

Филяриатоз, вызванный *Brugia malayi* и *Brugia timori*, называется бругиозом, *Wuchereria bancrofti* – вухерериозом.

Эпидемиология

Развитие болезни происходит со сменой хозяев. Промежуточными хозяевами, т. е. переносчиками филярий, являются кровососущие двукрылые насекомые (комары, мошки, мокрецы). Отмечают широкую распространенность филяриатозов в тропическом и субтропическом климатическом поясе.

Патогенез

В основе патогенеза филяриатозов лежат токсико-аллергические реакции, механическое воздействие гельминтов на лимфатическую систему и вторичная бактериальная инфекция. Вухерерии и бругии сплетаются между собой в клубки в лимфатических сосудах, в том числе и в грудном протоке, что приводит к замедлению лимфооттока и лимфостазу. Развиваются воспалительные уплотнения в стенках лимфатических сосудов, вследствие чего происходит их закупорка в результате стеноза или тромбоза. Такие поврежденные сосуды нередко разрываются. Из-за длительных лимфангитов и лимфаденитов развивается слоновость (элефантиаз) в различных частях тела. Измененный эндотелий лимфатических сосудов, очаги некрозов в лимфатических узлах и окружающих тканях являются благоприятными местами для развития кокковой инфекции с образованием абсцессов. В результате жизнедеятельности

и особенно при распаде паразитов образуются вещества, ведущие к сенсibilизации организма с развитием местных и общих аллергических реакций – эозинофилии, кожных высыпаний и др.

Клиника

Первая фаза заболевания характеризуется аллергическими проявлениями: на коже появляются болезненные элементы типа экссудативной эритемы, увеличиваются лимфатические узлы в паховых областях, на шее и в подмышечных впадинах, часто возникают болезненные лимфангиты, фуникулит, орхоэпидидимит, синовит с исходом в фиброзный анкилоз, лихорадка.

Во второй фазе заболевания появляются болезненные лимфангиты с регионарным лимфаденитом. В это время в течение нескольких дней у больного отмечаются выраженные явления общей интоксикации на фоне высокой температуры тела и сильных головных болей. Часто наблюдается рвота, иногда развивается делириозное состояние. В результате разрывов лимфатических сосудов происходят истечение лимфы и уменьшение интенсивности лимфаденита.

Фазы относительного благополучия периодически сменяются очередными обострениями болезни.

В обструктивной стадии развивается слоновость: в 95 % случаев – слоновость нижних конечностей, значительно реже – слоновость верхних конечностей, половых органов, отдельных участков туловища и очень редко – лица. Нижние конечности могут достигать огромных размеров, приобретать вид бесформенных глыб с толстыми поперечными складками пораженной кожи.

Лечение

Специфическое лечение проводят дитразином. Этот препарат является особенно активным по отношению к микрофиляриям. Он также действует и на взрослых вухерерий и бругий, так как убивает или стерилизует самок. Имеются данные об успешном применении препаратов сурьмы, мышьяка и производного мочевины – антрипола.

Прогноз

Даже при отсутствии лечения вухерериоза и бругиоза заболевание характеризуется длительным течением. Слоновость в большинстве случаев приводит к стойкой потере трудоспособности и инвалидности. Летальные исходы наступают при присоединении вторичной инфекции, особенно при возникновении эмпиемы, перитонита и абсцессов вблизи жизненно важных органов. Больные к исполнению служебных обязанностей не допускаются.

ФИЛЯРИЙНАЯ ИНВАЗИЯ КОНЬЮНКТИВЫ – это синдром, возникающий в осложненных случаях течения филяриатозов и характеризующийся заносом возбудителя кровью в сосуды конъюнктивы.

Этиология, эпидемиология, патогенез

См. «Филяриатозы».

Клиника

При проникновении взрослых особей в глаз развиваются отек и гиперемия век и конъюнктивы, снижается острота зрения, возникают сильная боль, избыточное слезотечение. Находящийся в глазу гельминт определяется визуально.

Лечение и прогноз

См. «Филяриатозы».

ФИМОЗ – это сужение отверстия крайней плоти, вследствие чего становится невозможным обнажение головки полового члена.

Этиология и патогенез

У мальчиков в возрасте до 3 лет крайняя плоть гипертрофирована и покрывает головку полового члена полностью, свисая в виде избыточного кожного хоботка с узким отверстием. Ее внутренний листок спаян с головкой нежными эмбриональными спайками (синехиями). При росте полового члена его головка раздвигает препуциальный мешок, разъединяя синехии, и выведение головки становится свободным. Обнаружение данных изменений в

более старшем возрасте расценивается как патология.

Клиника

У мальчиков младшего возраста часто развивается рецидивирующий баланопостит (баланит), который приводит к рубцовому сужению отверстия препуциального мешка и образованию грубых спаек. При этом у больных отмечается затруднение мочеиспускания, моча выходит из отверстия в крайней плоти тонкой струйкой или каплями.

Лечение

При рубцовом фимозе показано оперативное лечение. При скоплении смегмы производятся разделение синехий (обведение), в результате чего высвобождается головка полового члена, производится удаление скопления смегмы.

При развитии баланопостита (воспаление крайней плоти) в острый период показано проведение ванночек с чередой или ромашкой, затем после стихания воспаления показано проведение обведения. При рецидивах баланопостита показано проведение оперативного лечения.

ФИСТУЛА СУСТАВА – это патологический канал, который соединяет очаг заболевания (гнойник, опухоль) с поверхностью тела или полостью тела, а также полые органы между собой (например, желудочно-кишечный свищ). Фистула может быть врожденной, приобретенной в результате воспалительного процесса и др. Фистула сустава является связующим каналом между патологическим процессом в суставе и окружающей средой.

Этиология

Как правило, в основе этиологии данного явления лежат хронические воспалительные заболевания органов, входящих в состав сустава. В качестве примера можно привести туберкулез, остеомиелит.

Патогенез

Образование фистулы сустава связывают с реакцией иммунной системы организма, которая направлена на удаление чужеродных веществ за пределы живых тканей. Через фистулу и происходит процесс отторжения.

Клиника

Поскольку течение воспалительного процесса волнообразно, свищевой ход не всегда остается открытым. Он может временно закрываться под действием различных факторов, например на фоне проводимого адекватного лечения. При воспалительном процессе в основе образования свищей у больных отмечаются повышение температуры до различных цифр, общая слабость, потеря аппетита, снижение работоспособности.

Лечение

Зависит от патологического процесса, лежащего в основе образования свища.

ФЛЕБИТ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ (пилефлебит) – это септическое воспаление (как правило, гнойное) ветвей воротной вены.

Этиология

Флегмонозный, гангренозный или гангренозно-перфоративный аппендицит, гнойники брюшной полости, гнойный холангит, панкреонекроз, разлитой перитонит.

Патогенез

Гнойная инфекция может проникать в кровь из патологического очага и по ветвям воротной вены продвигаться по направлению к печени. На этом пути могут сработать защитные силы организма или произойти активация инфекции, что неизменно приведет к активному септическому воспалению ветвей воротной вены.

Клиника

Появляются неприятные ощущения в животе, в правой подвздошной области и области пупка, высокая температура, выраженная интоксикация, желтушность склер, иногда отмечается увеличение печени (гепатомегалия). При пальпации живот мягкий, умеренно болезненный в области пупка и правом подреберье. При ректальном или вагинальном исследовании патологии не выявляется. В анализе крови отмечается высокий лейкоцитоз со

сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Лечение

Консервативное (тщательное наблюдение за состоянием больного): дезинтоксикационная терапия, антибиотики широкого спектра действия, метронидазол. Пилефлебит может быть причиной развития сепсиса, абсцессов печени.

Прогноз

Часто неблагоприятный.

ФЛЕБИТ И ТРОМБОФЛЕБИТ – это патологический процесс, заключающийся в развитии воспалительного процесса в стенке вены, сопровождающийся образованием тромба.

Этиология

Инфекционные заболевания, травматические повреждения, злокачественные новообразования (паранеопластический синдром), аллергические заболевания.

Патогенез

Основную роль играют следующие факторы: нарушение структуры венозной стенки, замедление кровотока, повышение свертываемости крови вследствие усиления активности прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев гемостаза.

Клиника

Основным проявлением является боль по ходу тромбированной вены, усиливающаяся при движении и физической нагрузке. При осмотре кожа гиперемированная, отекшая, в случае тромбофлебита выявляется болезненное уплотнение по ходу пораженной вены, как правило, четко отграниченное от окружающих тканей. Окружность пораженного сегмента конечности не изменяется. Общее состояние в основном не страдает, температура не достигает высоких значений.

Лечение

Определяется локализацией патологического процесса. Консервативное лечение возможно вне развития осложнений основного патологического процесса. Назначают препараты, улучшающие реологию и микроциркуляцию крови, микроциркуляцию, ингибиторы свертываемости крови, противовоспалительные, антиаллергические средства.

Хирургическое лечение показано при прогрессировании процесса.

ФЛЕБИТ И ТРОМБОФЛЕБИТ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ – см. «Флебит и тромбофлебит».

Этиология

См. «Флебит и тромбофлебит».

Патогенез

Основную роль играют следующие факторы: нарушение структуры венозной стенки, замедление кровотока, повышение свертываемости крови вследствие усиления активности прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев гемостаза.

Клиника

Основным проявлением является боль по ходу пораженной бедренной вены (передне-внутренняя поверхность бедра), усиливающаяся при движении и физической нагрузке. При осмотре кожа гиперемированная, отекшая, в случае тромбофлебита выявляется болезненное уплотнение по ходу пораженной вены, как правило, четко отграниченное от окружающих тканей. Окружность бедра не изменяется. Общее состояние в основном не страдает, температура не достигает высоких значений.

При прогрессировании процесса возможно распространение тромбообразования на систему подвздошных вен, что создает реальную угрозу для легочной эмболии.

Лечение

Консервативное лечение возможно вне развития осложнений основного патологического процесса. Назначают препараты, улучшающие реологию (текучесть) крови, микроциркуляцию, ингибиторы свертываемости крови, противовоспалительные, антиаллергические средства.

Хирургическое лечение показано при прогрессировании процесса. Для предупреждения восходящего тромбоза бедренной вены показана срочная операция – перевязка бедренной вены.

ФЛЕБИТ И ТРОМБОФЛЕБИТ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ И ВНУТРИПОЗВОНОЧНЫЙ – см. «Флебит и тромбофлебит».

Этиология

См. «Флебит и тромбофлебит».

Патогенез

Основную роль играют следующие факторы: нарушение структуры венозной стенки, замедление кровотока, повышение свертываемости крови вследствие усиления активности прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев гемостаза.

Клиника

При тромбофлебите вен мозга повышается температура до субфебрильных цифр с периодическими подъемами до 38–39 °С. Больные жалуются на головную боль, тошноту, рвоту. Наблюдаются оглушенность, сопорозное состояние, эпилептические припадки, парез конечностей; на глазном дне – отек и расширение вен; в крови – лейкоцитоз; в цереброспинальной жидкости – небольшой плеоцитоз, увеличение количества белка и положительные белковые реакции, иногда примесь эритроцитов.

При развитии патологического процесса на уровне спинного мозга больной отмечает повышение температуры до невысоких цифр, постепенно нарастающую слабость в конечностях. При объективном осмотре выявляются признаки периферического пареза.

Лечение

Консервативное лечение возможно вне развития осложнений основного патологического процесса. Назначают препараты, улучшающие реологию (текучесть) крови, микроциркуляцию, ингибиторы свертываемости крови, противовоспалительные, антиаллергические средства.

ФЛЕБИТ И ТРОМБОФЛЕБИТ ДРУГИХ ГЛУБОКИХ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – см. «Флебит и тромбофлебит».

Этиология

См. «Флебит и тромбофлебит».

Патогенез

Основную роль играют следующие факторы: нарушение структуры венозной стенки, замедление кровотока, повышение свертываемости крови вследствие усиления активности прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев гемостаза.

Клиника

К глубоким венам нижней конечности, кроме бедренной, также относятся передняя и задняя большеберцовая вены. Основным проявлением является боль по ходу пораженной вены (на голени), усиливающаяся при движении и физической нагрузке. При осмотре кожа может быть не изменена. Окружность голени, как правило, не изменяется. Общее состояние в основном не страдает, температура не достигает высоких значений.

При прогрессировании процесса возможно распространение тромбообразования на систему бедренной и подвздошных вен, что создает реальную угрозу возникновения легочной эмболии.

Лечение

См. «Флебит и тромбофлебит бедренной вены».

ФЛЕБИТ И ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – см. «Флебит и тромбофлебит».

Этиология

См. «Флебит и тромбофлебит».

Патогенез

Основную роль играют следующие факторы: нарушение структуры венозной стенки, замедление кровотока, повышение свертываемости крови вследствие усиления активности

прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев гемостаза.

Клиника

Основным проявлением является боль по ходу тромбированной вены, усиливающаяся при движении и физической нагрузке. При осмотре кожа гиперемированная, отекшая, в случае тромбофлебита выявляется болезненное уплотнение по ходу пораженной вены, как правило, четко отграниченное от окружающих тканей. Окружность пораженного сегмента конечности может быть увеличена на 1–2 см. Общее состояние в основном не страдает, температура не достигает высоких значений.

При прогрессировании процесса тромбоз может распространиться по системе большой подкожной вены на систему глубоких вен.

Лечение

См. «Флебит и тромбофлебит бедренной вены».

ФЛЕБЭКТАЗИЯ ВРОЖДЕННАЯ – это врожденный порок развития венозных сосудов вследствие патологического развития сосудистой системы в процессе ее эмбриогенеза.

Этиология и патогенез

До настоящего времени не уточнены. Выдвигается ряд этиологических гипотез, из которых наиболее достоверной и популярной является генетическая. В литературе описано всего 60 случаев данной патологии.

Клиника

Наиболее часто врожденные флебэктазии (венозные аневризмы) поражают внутренние и наружные яремные вены. Больные жалуются на боль, чувство распирания и наличие опухолевидного образования в области яремной вены на шее. При натуживании или кашле образование увеличивается, становится более напряженным. Кожа над этим образованием может иметь синюшную окраску. Само же образование мягкой консистенции и легко смещается.

Лечение

Хирургическое, но необходимо учитывать локализацию аневризмы, ее протяженность и состояние глубокой венозной системы. Кроме ликвидации флебэктазий, оперативное лечение предусматривает и сохранение проходимости магистральных вен.

ФЛЕГМОНА – это гнойное воспаление тканей с тенденцией к прогрессированию. В зависимости от слоев, которые поражает флегмона, говорят о подкожной, субфисциальной и межмышечной флегмоне. Флегмона может образоваться и в средостении, забрюшинной клетчатке, грудной и брюшной стенках.

Этиология

Возбудитель инфекции – стафилококки, стрептококки, анаэробные и гнилостные микроорганизмы.

Патогенез

Флегмона развивается при внедрении возбудителя в ткани с последующей активацией его вирулентных факторов. Наиболее часто флегмоны образуются при сочетании таких факторов, как ослабление местной или общей иммунной защиты плюс активные факторы вирулентности и патогенности микроорганизмов.

Клиника

Входными воротами инфекции чаще всего являются раны. Сначала местно отмечается серозная инфильтрация тканей, на 2–3-й день в зависимости от вида возбудителя появляется серозно-гнойное или гнойное отделяемое. Область инфицирования и соседние ткани инфильтрированы, отечны, кожа синюшно-красного цвета. Наблюдаются болезненные ощущения или боль при прощупывании в этой же зоне. Если не принять соответствующих мер, то процесс будет прогрессировать. В ряде случаев течение заболевания может быть молниеносным с быстрым прогрессированием воспаления, септическими явлениями, может возникнуть опасность разрушения артерии (кровотечение), гнойного тромбофлебита и тромбоэмболии легочной артерии.

Лечение

Оперативное. Во время оперативного вмешательства, проводимого под наркозом, вскрывают все затеки, иссекают некротические ткани, рану хорошо дренируют.

ФЛЕГМОНА И АБСЦЕСС ПОЛОСТИ РТА . См. «Флегмона».

Абсцесс – это гнойное воспаление тканей с тенденцией к отграничению.

Этиология

См. «Флегмона».

Патогенез

См. «Флегмона».

Абсцессы чаще образуются при наличии сохранных защитных сил организма и ослабленной инфекции.

Клиника

При развитии флегмоны наблюдаются массивный отек слизистой оболочки полости рта, ее гиперемия, выраженная инфильтрация без четких границ патологического процесса. Через некоторое время можно увидеть гной белесоватого цвета под истонченной слизистой. При развитии абсцесса вышеуказанные признаки локализованы на определенном участке слизистой оболочки. Состояние больного, как правило, тяжелое, температура повышается до 38–40 °С. Наблюдаются общая слабость, разбитость, невозможность принимать пищу из-за выраженных болей.

Лечение

См. «Флегмона».

ФЛЕГМОНА ЛИЦА – это гнойное воспаление тканей лица с тенденцией к прогрессированию. В зависимости от слоев, которые поражает флегмона, различают подкожную, субфасциальную и межмышечную флегмону.

Этиология

См. «Флегмона».

Патогенез

См. «Флегмона».

На лице флегмона может развиваться при ранении мягких тканей лица, как осложнение остеомиелита костей лицевого черепа.

Клиника

Входные ворота инфекции – раны. Вначале местно имеется серозная инфильтрация тканей, на 2–3-й день появляется серозно-гнойное, гнойное отделяемое. Область инфицирования и соседние ткани инфильтрованы, отечны, кожа синюшно-красного цвета. Наблюдаются болезненные ощущения или боль при прощупывании в этой же зоне и при попытке совершения малейших движений мимическими мышцами. При отсутствии лечения отмечается прогрессирование процесса. Иногда течение заболевания бывает молниеносным (с быстрым прогрессированием воспаления), с септическими явлениями. Кроме того, может возникнуть опасность разрушения артерии (кровотечения), гнойного тромбоза и тромбоза эмболии. Процесс может распространиться на область глазницы, шею с последующим разрушением сосудисто-нервного пучка шеи, средостение с развитием медиастинита.

Лечение

См. «Флегмона».

ФЛЕГМОНА ПАЛЬЦЕВ КИСТИ И СТОПЫ – это гнойное воспаление тканей пальцев стопы или кисти с тенденцией к прогрессированию. В зависимости от слоев, которые поражает флегмона, говорят о подкожной, субфасциальной и межмышечной флегмоне.

Этиология

См. «Флегмона».

Патогенез

Флегмона развивается при внедрении возбудителя в ткани с последующей активацией его вирулентных факторов. Как правило, это наблюдается на фоне уже имеющегося

панариция. Наиболее часто флегмоны образуются при сочетании таких факторов, как ослабление местной или общей иммунной защиты плюс активные факторы вирулентности и патогенности микроорганизмов.

Клиника

Входными воротами инфекции в основном являются раны. Вначале местно имеется серозная инфильтрация тканей, на 2–3-й день появляется серозно-гнойное, гнойное отделяемое. Область инфицирования и соседние ткани становятся инфильтрованными, отечными, кожа синюшно-красного цвета. Наблюдаются болезненные ощущения или боль при прощупывании в этой же зоне и при малейших движениях пальцами. Если не принять соответствующих мер, то процесс будет прогрессировать с распространением на вышележащие сегменты конечностей. В ряде случаев течение заболевания может быть молниеносным с быстрым прогрессированием воспаления, септическими явлениями, может возникнуть опасность выраженного кровотечения.

Лечение

См. «Флегмона».

ФЛЮОРОЗ СКЕЛЕТА – это специфическое эндемическое заболевание, характеризующееся обезображиванием зубов, нарушениями опорно-двигательного аппарата и другими изменениями.

Этиология

В основе патологии лежит избыточное употребление с пищей или водой фтора.

Патогенез

Фтор многомерно влияет на организм человека: взаимодействует с ферментами, участвующими в построении костной ткани, регулирует обмен углеводов в соединительной ткани, обмен липидов, участвует в процессе кальцификации.

Клиника

Наблюдается особое крапчатое изменение эмали зубов. Наблюдаются трещины эмали зубов, хрупкость краев зубов. Отмечаются слабость мышц, потеря в весе, ломкость костей, происходят обызвествление сухожилий, образование остеофитов. Как правило, развитию флюороза способствуют и жаркий климат, ведущий к увеличению водопотребления и отложения фтора в костях; плохие социальные условия (тяжелый физический труд) и неполноценное питание. Флюороз скелета, как правило, развивается в течение 15–20 лет при содержании фтора в воде около 10 мг/л и в течение 30 лет при концентрации 5–6 мг/л.

Лечение

Применяются витаминотерапия, препараты кальция и фосфора. Пигментированные пятна удаляют бормашиной с последующим восстановлением композитными материалами, а также протезированием.

ФОБИИ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ (ИЗОЛИРОВАННЫЕ) – это фобии, ограниченные строго определенными ситуациями, такими, как нахождение рядом с какими-то животными, высота, гроза, темнота, полеты в самолетах и пр.

Этиология и патогенез

В развитии патологии имеют значение следующие факторы: наследственная предрасположенность, психическая травма и неспособность в последующем адаптироваться к сложившейся ситуации, задержка психического развития с наличием инфантильных черт, особенности воспитания в семье (гиперопека).

Клиника

Расстройства могут начинаться в раннем детстве (в 4–5 лет). Критерием, определяющим развитие заболевания, является страх в рамках строго ограниченной ситуации. Данный синдром состоит из страха ожидания психотравмирующего фактора, поведения избегания этого фактора, тревожного состояния во время действия фактора, которое может достигать уровня панического приступа.

Лечение

В периоды большого эмоционального напряжения или усиления депрессивного фона

настроения назначают транквилизаторы, антидепрессанты. Психотерапия, направленная на разубеждение, неэффективна.

ФОБИЧЕСКИЕ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА – это синдром, включающий тревогу, обусловленную вполне определенными ситуациями, которые объективно не опасны, что определяет их избегание и страх.

Этиология и патогенез

В развитии этой патологии имеют значение следующие факторы: задержка психического развития с наличием инфантильных черт, особенности воспитания в семье (гиперопека); психическая травма и неспособность в последующем адаптироваться к сложившейся ситуации; наследственная предрасположенность.

Клиника

Тревога, обусловленная вполне определенными ситуациями, которые объективно не опасны. Эти ситуации вызывают их избегание или страх. Тревога может варьировать от легкой степени до ужаса. Характерно появление вегетативных симптомов, обуславливающих вторичные страхи. Тревога обследуемого не зависит от оценки окружающих.

Лечение

В периоды большого эмоционального напряжения или усиления депрессивного фона настроения назначают транквилизаторы, антидепрессанты. Психотерапия, направленная на разубеждение, неэффективна.

ФОБИЧЕСКИЕ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ – см. «Фобические тревожные расстройства».

Этиология и патогенез

Установлена существенная роль наследственной предрасположенности, задержки психического развития, психастенических черт личности, измененной биологической, социальной почвы и дополнительных преходящих вредностей в развитии фобий.

Характерна тревога, обусловленная вполне определенными ситуациями, которые объективно не опасны. Эти ситуации вызывают их избегание или страх. Тревога может варьировать от легкой степени до ужаса. Отмечается появление вегетативных симптомов, обуславливающих вторичные страхи. Тревога обследуемого не зависит от оценки окружающих.

Лечение

См. «Фобические тревожные расстройства».

ФОКОМЕЛИЯ КОНЕЧНОСТИ (-ЕЙ) НЕУТОЧНЕННОЙ (-ЫХ) – это врожденное отсутствие верхних (проксимальных) отделов конечностей.

Этиология

Причины возникновения аномалий развития и врожденных заболеваний плода многочисленны, разнообразны по своему характеру и еще не полностью выяснены. Причинами возникновения пороков развития и заболевания плода могут быть вредные факторы внешней среды, генетические факторы, сочетание действия наследственных и ненаследственных факторов.

Патогенез

Особенно чувствительны к неблагоприятным воздействиям эмбрионы на ранних стадиях развития (в первые недели и месяцы беременности), когда происходят закладка и формирование органов плода (период органогенеза). В основе врожденных уродств лежит нарушение обмена веществ, которое ведет к появлению морфологических и функциональных дефектов. Непосредственными механизмами развития патологии являются деструкция ткани, из которой развивается орган, либо остановка его развития.

Клиника

У ребенка кисти рук или стопы ног (а иногда и те и другие) соединяются с туловищем посредством коротких культей. Как правило, дальнейшее их развитие сопряжено со значительными трудностями в связи с выраженной функциональной неполноценностью.

Лечение

Детям с такой патологией показано протезирование пораженных конечностей.

ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ – это анемия, которая развивается при дефиците фолиевой кислоты.

Этиология

Нарушение всасывания фолиевой кислоты наблюдается у беременных, страдающих гемолитической анемией или злоупотреблявших алкоголем до беременности, у недоношенных детей, особенно при вскармливании их козьим молоком, у лиц, перенесших удаление части тонкой кишки, при тропической спру и целиакии, у страдающих алкоголизмом, а также при длительном приеме противосудорожных препаратов типа фенobarбитала, дифенина.

Патогенез

Фолиевая кислота наряду с витамином В12 принимает участие в синтезе нуклеиновых кислот (ДНК, РНК) в костном мозге. Нарушение данного процесса приводит к появлению в костном мозге своеобразных эритрокариоцитов (видоизмененных эритроцитов) со структурными ядрами, сохраняющими эти черты на поздних стадиях дифференцировки.

Клиника

Характеризуется поражением кроветворной ткани, пищеварительной системы. Отмечаются слабость, утомляемость, сердцебиение при физической нагрузке. При исследовании отмечаются угнетение желудочной секреции, стойкая ахлоргидрия. Кожный покров больных слегка желтушный, в сыворотке крови выявляется увеличение уровня непрямого билирубина за счет повышенной гибели гемоглобинсодержащих мегалобластов костного мозга. При пальпации определяется небольшое увеличение селезенки, реже печени. Фуникулярный миелоз и глоссит развиваются редко по сравнению с железодефицитной анемией.

В крови резко выражены изменение формы и размеров эритроцитов, повышенное насыщение эритроцитов гемоглобином (гиперхромия), появление измененных лейкоцитов (полисегментированных нейтрофилов) и снижение их количества, снижение уровня тромбоцитов. Решающее значение в диагностике принадлежит исследованию костного мозга, которое обнаруживает резкое увеличение в нем числа элементов эритроидного ряда с преобладанием мегалобластов.

Лечение

Обнаружение мегалобластного характера анемии при описанных выше состояниях является достаточным основанием для назначения фолиевой кислоты в дозе 5–15 мг/сут внутрь. Показано рациональное, регулярное питание (употребление в пищу фруктов, зеленых овощей, особенно листьев салата, картофеля, печени, грибов).

Профилактика

Целесообразна при врожденной гемолитической анемии, талассемиях, а также при длительном многолетнем лечении противосудорожными препаратами. Рекомендуется профилактический прием фолиевой кислоты при беременности.

ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ – это анемия, которая развивается при дефиците фолиевой кислоты вследствие длительного приема ряда лекарственных препаратов.

Этиология

Заболевание может наблюдаться при длительном приеме противосудорожных препаратов типа фенobarбитала, дифенина, а также при длительном приеме некоторых химиопрепаратов, особенно метотрексата.

Патогенез

См. «Фолиеводефицитная анемия».

Данные препараты нарушают всасывание фолиевой кислоты из желудочно-кишечного тракта, а также ее превращение в организме.

Клиника

См. «Фолиеводефицитная анемия».

Лечение

См. «Фолиеводефицитная анемия».

По возможности уменьшают дозу соответствующего «причинного» препарата или отменяют его.

Профилактика

Целесообразна при длительном многолетнем лечении противосудорожными препаратами, метотрексатом.

ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ, СВЯЗАННАЯ С ПИТАНИЕМ – это анемия, которая развивается при дефиците фолиевой кислоты вследствие ее недостаточного поступления с пищей.

Этиология

Недостаточное поступление фолиевой кислоты с пищей (отсутствие в рационе зеленых овощей, фруктов, молочных продуктов, хронический алкоголизм, исключительно парентеральное (внутривенное) питание).

Патогенез

См. «Фолиеводефицитная анемия».

Клиника

См. «Фолиеводефицитная анемия».

Лечение

См. «Фолиеводефицитная анемия».

ФОЛЛИКУЛИТ СЕТЧАТЫЙ РУБЦУЮЩИЙ ЭРИТЕМАТОЗНЫЙ – это гнойничковое глубокое поражение фолликулов кожи и части прилежащей подкожно-жировой клетчатки с последующим рубцеванием.

Этиология

Стафилококк.

Патогенез

Возбудитель проникает глубоко в волосяной фолликул и вызывает очаг гнойного воспаления, который разрешается рубцеванием.

Клиника

Характеризуется высыпанием болезненных узелков розово-красного цвета величиной от горошины до лесного ореха. В центре узелка может наблюдаться пустула, пронизанная волосом.

Лечение

Местное и системное с использованием антибиотиков, антисептиков, противовоспалительных средств.

ФОЛЛИКУЛИТ, ПРИВОДЯЩИЙ К ОБЛЫСЕНИЮ, – см. «Фолликулит сетчатый рубцующий эритематозный». Процесс локализуется на коже волосистой части головы и приводит к облысению за счет развития рубцов.

Патогенез, клиника, лечение

См. «Фолликулит сетчатый рубцующий эритематозный».

ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ КИСТА ЯИЧНИКА – это однокамерное тонкостенное образование эластической консистенции с прозрачным содержимым, образующееся в результате скопления жидкости в фолликуле.

Этиология

Предрасполагающими к кистообразованию являются наследственные факторы, отравления, недостаток микро– и макроэлементов, гиповитаминоз, воспалительные процессы матки и яичников.

Патогенез

Образованию данных образований предшествует ановуляторный половой цикл. Кисты возникают в результате растяжения жидкостью неовулирующих граафовых пузырьков.

Клиника

Чаще всего небольшие кисты обнаруживают случайно. Возможны незначительные

тупые боли в низу живота. Иногда единственным проявлением могут быть нарушения менструального цикла по типу гиперполименореи (обильные и длительные месячные) или маточных кровотечений. Возможно развитие таких осложнений, как перекрут ножки кисты, разрыв капсулы кисты.

Лечение

После обнаружения фолликулярной кисты за женщиной наблюдают на протяжении 2–3 менструальных циклов, при необходимости назначается противовоспалительное лечение. Если опухолеподобное образование не рассасывается, то рекомендуется хирургическое лечение – удаление кисты и части яичника (цистэктомия и резекция яичника).

ФОЛЛИКУЛЯРНЫЕ КИСТЫ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ – это однокамерное тонкостенное образование эластической консистенции с прозрачным содержимым, которое является доброкачественным новообразованием.

Этиология и патогенез

Наследственная предрасположенность, закупорка выводного протока сальной железы (атеромная киста), травма (травматическая эпителиальная киста) и др.

Клиника

Визуально определяется опухолевидное образование плотноэластической консистенции.

Лечение

Хирургическое – иссечение кист с оболочкой.

ФОНОВАЯ РЕТИНОПАТИЯ И РЕТИНАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ – это патологический процесс, развивающийся в сетчатке глаза при сахарном диабете и характеризующийся прогрессирующим поражением сосудов сетчатки, но не приводящий к существенному снижению зрения.

Этиология

Сахарный диабет I и II типов.

Патогенез

Вследствие нарушения в области капиллярных сосудов сетчатки (их сужения и образования микроаневризм) происходят небольшие кровоизлияния, отложения продуктов обмена веществ, а также отеки сетчатки.

Клиника

Ранними симптомами диабетической ретинопатии являются снижение остроты зрения, появление фотопсий (видимость вспышки света), нарушение восприятия цвета и контрастности. Больным диабетом рекомендуется ежегодно проходить обследование у окулиста.

Лечение

Необходима адекватная терапия сахарного диабета. Учитывая, что фоновая ретинопатия неизбежно переходит в пролиферативную ретинопатию, которая опасна отслойкой сетчатки, разработаны методы укрепления сетчатки с помощью аргонового лазера. Также используется медикаментозная терапия.

ФОТОАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ – это патологический процесс, характеризующийся развитием аллергических изменений, как правило, на коже при сочетанном воздействии солнечной энергии и повторном воздействии аллергена (лекарственного вещества).

Этиология

Сульфамиды, тетрациклин и его производные, антиконвульсанты, антидепрессанты, антидиабетические препараты, антигистаминные, мочегонные препараты и др.

Патогенез

Патологический процесс в коже развивается по механизму аллергической реакции замедленного типа. В этих случаях химическое вещество «фотоаллерген» под воздействием ультрафиолетовых лучей группы А образует фотопродукт, который повторно связывается с белками на поверхности мембран клеток кожи или внутри их и приобретает свойства

чужеродного для организма белка, на который и развивается иммунный ответ. Впервые это произошло при первом контакте, и организм это «запомнил».

Клиника

См. «Фототоксическая реакция лекарственная».

Поражение кожи локализуется на открытых частях тела, в отличие от фототоксических реакций может распространяться на соседние, не подвергшиеся инсоляции, участки тела.

Лечение

Влажные повязки с раствором ацетата или сульфата алюминия показаны при везикулах, экссудации и корках. Также используют противозудные средства и кортикостероиды местно.

ФОТОКОНТАКТНЫЙ ДЕРМАТИТ – это воспалительные реакции кожи, развивающиеся в ответ на непосредственное воздействие агентов внешней среды.

Этиология

При определенных обстоятельствах раздражителем может быть любое вещество. Надежного теста для определения раздражителя не существует.

Патогенез

Вещество, попадая на кожу, образует белковый комплекс, который связывается эпидермальными клетками, что завершается выбросом различных медиаторов иммунной системы.

При повторном контакте с веществом происходит развитие экзематозной воспалительной кожной реакции в месте контакта.

Клиника

Различают три стадии острого контактного дерматита: эритематозную (гиперемия и отечность различной степени выраженности), везикулезную (формируются пузырьки и пузыри, подсыхающие в корки или вскрывающиеся с образованием мокнущих эрозий), некротическую (распад тканей с образованием изъязвлений и последующим рубцеванием). Острые дерматиты сопровождаются зудом, жжением или болью, что зависит от степени поражения.

Лечение

Необходимо исключить контакт с максимально большим числом раздражителей. Следует проводить увлажняющие кожу процедуры, защищать кисти перчатками. Системные стероиды применяются только в крайних случаях, компрессы – при наличии пузырей. При хроническом течении заболевания основу лечения составляют местные кортикостероиды достаточной потенции и увлажнители.

ФОТОТОКСИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ – это патологический процесс, характеризующийся развитием патологических изменений на коже при сочетанном воздействии солнечной энергии и воздействием лекарственного вещества.

Этиология

Тетрациклины, фуросемид, беноксапрофен, тиазиды, пироксикам, напроксен, амиодарон, фенотиазины, сульфамиды, тетрациклин и его производные, антиконвульсанты, антидепрессанты и другие.

Патогенез

Находящееся в коже вещество поглощает энергию ультрафиолетового излучения, которое потом передает своему окружению, что, в свою очередь, приводит к повреждению и гибели соседних клеток. Реакция проявляется сразу или в течение нескольких часов, но обнаруживается только на подвергшихся облучению участках.

Клиника

Этиологические факторы могут вызывать острые реакции: солнечный ожог, аллергические реакции, покраснение кожи, шелушение, зуд, образование пузырьков (острые фотодерматиты) и хронические изменения в коже, которые приводят к ускоренному старению кожи, могут провоцировать развитие рака кожи.

Лечение

Необходимо исключение инсоляции и воздействия причинного лекарственного

вещества. Влажные повязки с раствором ацетата или сульфата алюминия показаны при везикулах, экссудации и корках. Также используют противозудные средства и кортикостероиды местно.

ФРАМБЕЗИЙНЫЕ ГУММЫ И ЯЗВЫ – это патологические образования на коже, которые выявляются у человека, больного фрамбезией.

Этиология

Штопорообразный подвижный микроорганизм (спирохета) *Treponema pallidum* subsp. *tenue* из семейства Spirochaetaceae рода *Treponema*.

Патогенез и клиника

На месте внедрения трепонемы образуется фрамбезийный шанкр (фрамбезома). Это плоский тестоватой плотности узелок с разрастаниями в виде папиллом, покрытых желтовато-зеленым отделяемым или обильным гноем, ссыхающимся в массивные корки. В основании шанкра образуется глубокая кратерообразная язва, дно ее покрыто множеством выростов. В отделяемом из язвы содержится большое количество возбудителей.

Вокруг первичной формы образуются дочерние (шанкры-сателлиты) на разных стадиях развития. Они расширяются вглубь и по периферии с изъязвлением кожи и сливаются с образованием крупных конгломератов.

Поздние фрамбезиды кожи – гуммозно-язвенные очаги характеризуются тестоватой плотностью, синевато-бурой или буро-красной окраской, выраженной болезненностью и красными выростами. Язвы с четкими, кратерообразными краями сопровождаются болью. После их заживления остаются грубые рубцы.

Лечение

Необходимо лечение основного заболевания. При лечении фрамбезии назначают препараты пенициллина (бициллины, экстенциллин). Применяют также тетрациклины, левомицетин, цефалоспорин, эритромицин.

ФРАМБЕЗИЙНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОСТЕЙ И СУСТАВОВ – это патологические процессы, развивающиеся в костной соединительной ткани человека, больного фрамбезией.

Этиология

Штопорообразный подвижный микроорганизм (спирохета) *Treponema pallidum* subsp. *tenue* из семейства Spirochaetaceae рода *Treponema*.

Патогенез и клиника

При поражении костей и суставов в ранней стадии отмечаются болезненная припухлость, отечность мягких тканей над пораженными участками кости, через 2–3 недели проявления бесследно исчезают. В дальнейшем часто происходят деформации по типу «саблевидные» голени и дугообразные искривления предплечий. Формируется своеобразное поражение костей носа – гунду: образуются плотные округлые опухолевидные выступы по обе стороны носа, на щеках, лбу. Они деформируют кости носа, твердое небо, прорастают в глазницу, затрудняют носовое дыхание. Заболевание сопровождается интенсивной головной болью и кровянисто-гнойным выделением из носа.

Поражение костей в поздней стадии фрамбезии приводит к некрозу и деструкции костной ткани, спонтанным переломам, появлению ложных суставов. Чаще поражаются кости голеней, предплечий, кистей. Нередко в процесс вовлекаются ребра, грудина. Для этой стадии фрамбезии характерна гангоза – частичное или полное разрушение хрящей и костей носа, твердого и мягкого неба, прилегающих мягких тканей лица.

Лечение

Необходимо лечение основного заболевания. При лечении фрамбезии назначают препараты пенициллина (бициллины, экстенциллин). Применяют также тетрациклины, левомицетин, цефалоспорин, эритромицин.

ФРАМБЕЗИЙНЫЙ ГИПЕРКЕРАТОЗ – это очаги гиперкератоза, локализирующиеся на ладонях и подошвах у человека, больного фрамбезией, в ее поздней стадии.

Этиология

Штопорообразный подвижный микроорганизм (спирохета) *Treponema pallidum* subsp.

tenue из семейства Spirochaetaceae рода Treponema.

Патогенез и клиника

В поздней стадии заболевания образуются вторичные множественные высыпания на коже и слизистых оболочках (фрамбезиды). Чаще всего они располагаются на ладонях и подошвах, где развиваются трещины, болезненные эрозии, кратерообразные углубления с сухим дном и подрытыми краями, выраженный гиперкератоз (чрезмерное утолщение рогового слоя кожи). На поверхности трещин и эрозий образуются папилломатозные выросты с гнойным отделяемым, содержащим большое количество возбудителей. Эти проявления болезни на подошвах затрудняют движения, что меняет походку больного, из-за чего эта форма болезни получила название «краб-фрамбезия».

Лечение

Необходимо лечение основного заболевания. При лечении фрамбезии назначают препараты пенициллина (бициллины, экстенциллин). Применяют также тетрациклины, левомицетин, цефалоспорин, эритромицин.

ФРАМБЕЗИЯ – это тропический спирохетоз, характеризующийся поражением кожи, костей и суставов, внутренние органы не поражаются.

Этиология

Штопорообразный подвижный микроорганизм (спирохета) *Treponema pallidum* subsp. *tenue* из семейства Spirochaetaceae рода Treponema.

Эпидемиология

Данное заболевание регистрируется во всех тропических регионах, особенно в Экваториальной Африке, Южной Америке, на юге Азии и островах Океании. Основным путем передачи является контактный – через поврежденные кожные покровы.

Патогенез

Возбудитель после внедрения в организм распространяется с током крови и оседает в различных органах и тканях, вызывая там соответствующие изменения.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–4 недели. Первичная стадия: формирование высыпаний на коже, сопровождаемых лихорадкой, головными и суставными болями, регионарным лимфаденитом и лимфангоитом. Для вторичной стадии, которая развивается через 1–3 месяца, характерно появление многочисленных полиморфных высыпаний, окаймленных зонами гиперемии. Через несколько недель часть папул исчезает, а часть трансформируется в гуммоподобные узлы размерами до 1 см, которые подвергаются распаду. Длительность второй стадии составляет 3–6 месяцев у детей и 6–12 месяцев – у взрослых. При отсутствии адекватного лечения развивается третичная стадия, характеризующаяся образованием язвенно-гуммозных поражений костей и тяжелыми деструктивными нарушениями, симулирующими третичный сифилис.

Лечение

При лечении фрамбезии назначают препараты пенициллина (бициллины, экстенциллин). Применяют также тетрациклины, левомицетин, цефалоспорин, эритромицин.

ФТИРИОЗ – это паразитирование на коже человека лобковой вши.

Этиология

Возбудитель – лобковая вошь.

Эпидемиология

Вши распространяются, переползая от человека к человеку, главным образом при близком контакте людей. Заражение чаще происходит при половом контакте, но возможно и в бане, а также через постельные принадлежности. Весь цикл развития проходит на хозяине и продолжается не менее 20 дней. Взрослая вошь живет 27–46 дней.

Патогенез

Вошь откладывает яйца у основания волос, прикрепляясь хоботком к устьям волосяных фолликулов на коже лобка, а в запущенных случаях – на коже промежности, живота, бедер и даже подмышечных впадин и бровей. На местах укусов появляются округлые синевато-серые

пятна диаметром от 3 мм и больше в результате воздействия слюны паразита на гемоглобин крови хозяина.

Клиника

Укусы вшей вызывают сильный зуд кожи, что приводит к появлению уртикарных высыпаний, расчесов. Часто присоединяется вторичная инфекция. Кожа на месте расчесов постепенно уплотняется, приобретает грязный серо-бурый цвет. В запущенных случаях процесс распространяется на область подмышечных впадин, спину, грудь, бороду, усы, ресницы и брови.

Лечение

При фтириозе сбривают волосы на лобке и в подмышечных впадинах, втирают в пораженные участки кожи 10 %-ную белую ртутную мазь, 5 %-ную борную мазь, лосьон Ниттифор (Венгрия) или лонцид.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАРЕЯ – это клиническая форма синдрома раздраженного кишечника – синдром раздраженного кишечника с преобладанием диареи. Синдром раздраженного кишечника – заболевание, которое характеризуется наличием болей или дискомфорта в животе в течение 12 недель, проходившие после дефекации и сопровождавшиеся изменением частоты или консистенции стула.

Этиология

Обсуждается роль наследственности.

Патогенез

Существенную роль в возникновении функциональной диареи играют и нервно-психические факторы, в частности психоэмоциональные стрессы. Этиология и патогенез остаются пока еще недостаточно изученными.

Клиника

Диарея отсутствует в ночное время и возникает обычно утром после завтрака. Частота стула не превышает, как правило, 2–4 раз в день. Позывы на дефекацию возникают с небольшими интервалами в течение короткого времени. При этом при первом акте дефекации стул нередко бывает оформленным, при последующих – кашицеобразным или жидким.

Лечение

Лечение больных с СРК должно быть комплексным и включать в себя психотерапевтические методы, диетические рекомендации, лекарственную терапию.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПОЛИМОРФНО-ЯДЕРНЫХ НЕЙТРОФИЛОВ – это патологический процесс, связанный с недостаточностью или гиперактивацией функций нейтрофилов. В борьбе с бактериями нейтрофилы пользуются богатым набором методов, таких, как фагоцитоз, образование кислородных радикалов и секреция различных ферментов деградации. Нейтрофилы обеспечивают основную защиту от гноеродных бактерий и могут существовать в анаэробных (без доступа кислорода) условиях. Они остаются главным образом в крови, за исключением случаев их локализации в очагах острого воспаления.

Этиология

Как правило, в основе патологии лежат наследственная предрасположенность, а также такие факторы внешней среды, как радиация, хронические интоксикации.

Патогенез и клиника

Дисфункции нейтрофилов, такие, как различные формы нейтропении, дефицит адгезии нейтрофилов или хронический грануломатоз, приводят к тяжелым формам подверженности больных бактериальным инфекциям, что подчеркивает ключевую роль нейтрофилов в обеспечении врожденной формы иммунитета. Однако гиперактивация нейтрофилов также приводит к патологиям. Такие аномалии, как повреждение при реперфузии, васкулит, синдром дыхательной недостаточности взрослых или гломерулонефрит, свидетельствуют о важном медицинском значении гиперактивации нейтрофилов.

Лечение

Определяется особенностями возникшей патологии, а также ее этиологией.

Х

ХАЛАЗИОН (от греч. – chalazion) – узелок, затвердение – это хроническое воспаление хряща вокруг одной или нескольких мейбомиевых желез.

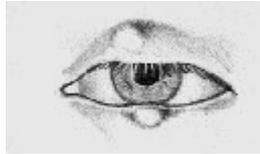


Рис. 43. Халазион

Этиология и патогенез

В связи с закупоркой выводного протока мейбомиевой железы век происходит ее эктазия с прорывом секрета в окружающие ткани, что приводит к образованию осумкованной гранулемы – халазиона.

Клиника

Халазион сначала представляет собой маленький узелок в толще века, медленно увеличивающийся в размерах от 5 до 6 мм и больше в диаметре. Веко несколько деформируется, кожа века над ним приподнимается. Пальпаторно определяется безболезненное плотное образование, спаянное с хрящом века, кожа над ним легко смещается. Конъюнктивна гиперемирована, приподнята, утолщена в области халазиона. В дальнейшем в области халазиона может произойти (осложнение) истончение и прободение конъюнктивы с выделением содержимого из его размягченной центральной части. При этом халазион не исчезает, а просто постепенно уменьшается, так как основная масса грануляционной ткани не отторгается.

Осложнения

На месте прободения конъюнктивы могут развиваться своеобразные полипы – плоские листовидные разрастания грануляционной ткани. Иногда вскрытие халазиона происходит не со стороны конъюнктивы, а через кожу, и грануляционная ткань разрастается в подкожной клетчатке. Халазион может превратиться в толстую кисту со слизистым содержимым, если он длительно не вскрывается.

Лечение

Оперативное. После вскрытия халазион тщательно выделяют с капсулой. Полость обрабатывают спиртовым раствором йода. Швы накладывают на кожу (1–2 шва). За веко закладывают дезинфицирующую мазь, на одни сутки – давящую повязку.

Прогноз

Благоприятный.

ХАРАКТЕРНОЕ ОЧАГОВОЕ ВОСПАЛЕНИЕ – см. «Хориоретинальное воспаление».

На глазном дне образуется центральный свежий, рыхлый очаг зеленовато-желтого и серо-желтого цвета, округлой формы, с перифокальным отеком и часто с кровоизлияниями. Часто происходит помутнение стекловидного тела. Если очаг находится около диска зрительного нерва, развивается метаморфопсия.

ХИЛУРИЯ – это выделение лимфы с мочой в связи с наличием патологического соустья между мочевыми и лимфатическими путями.

Этиология и патогенез

Часто хилурия встречается при филяриатозах, сопровождающихся поражением лимфатической системы (лимфостазе, тромбозе лимфатических сосудов). Также наблюдается вследствие обструкции вышележащих отделов лимфатических путей при расширении лимфатических сосудов мочевых путей и почки.

Клиника

Клинические проявления, связанные с наличием хилурии, диагностика и лечение, прогноз зависят от характера и течения основного заболевания. Поражение почек при филяриатозах характеризуется хилурией, которая может быть постоянной или возникает периодически. Хилурия, продолжаясь годами, может протекать безболезненно, больных беспокоит только сам факт выделения мочи молочного цвета. У многих больных отмечается тяжесть в поясничной области, на стороне поражения сменяющаяся почечными коликами. Возможны затрудненное мочеиспускание и даже задержка мочи. Моча белесоватого цвета за счет эмульгированных нейтральных жиров. Хилурия часто сочетается с хроническим циститом и пиелонефритом. Кроме жира, лейкоцитов и эритроцитов, в моче присутствуют фибриноген и белок, что приводит к образованию сгустков. При наличии сгустков в мочевом пузыре отмечаются затрудненное мочеиспускание или задержка мочи (анурия). Постоянные потери белка и жира приводят к значительному истощению больного, дис- и гипопроотеинемии.

Диагностика

Диагноз «хилурия» ставится при обнаружении в моче белка и жира, нахождении микрофилярий. Прямая лимфангиоаденография выполняется для выявления локализации лимфоуринарного соустья.

Лечение

Включает в себя диету с ограничением жиров; медикаментозную терапию (дитразина цитрат); местное воздействие 1–2 %-ным раствором нитрата серебра на лимфоуринарное соустье. Оперативное лечение заключается в трансуретральном разрушении лимфатических fistул путем электрокоагуляции, секторальной резекции пораженного мочевого пузыря.

Прогноз

При своевременной терапии благоприятный.

ХИЛУСНЫЙ ВЫПОТ – это скопление в плевральной полости лимфы (хилоторакс).

Этиология и патогенез

Основная причина – это дефект в стенке грудного протока, возникающий при пороках развития грудного протока, опухолевых и воспалительных процессах, а также при операциях на различных органах грудной полости.

Клиника

За счет сдавления легкого и смещения средостения происходят развитие дыхательной недостаточности и нарушение гемодинамики, которые более выражены при правостороннем хилотораксе, чем при левостороннем. Это связано с большей податливостью левого купола диафрагмы и менее выраженным смещением органов. Потеря значительного количества лимфы приводит к быстрому истощению больного за счет потери большого количество электролитов, воды, белков, жиров.

Диагностика

Основывается на клинических данных, рентгенологических исследованиях, цитологическом исследовании жидкости, полученной при плевральной пункции. Рентгенодиагностика выявляет наличие свободной жидкости в плевральной полости и смещение средостения в противоположную сторону. Прямая лимфография позволяет уточнить характер патологии.

Лечение

Консервативная терапия заключается в плевральных пункциях или дренировании плевральной полости (не более 2–3 недель). Оперативное лечение: торакотомия с перевязкой дистального и проксимального концов грудного протока. После операции в течение 6–8 суток необходимо осуществлять парентеральное питание для уменьшения лимфообразования.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ – классифицируются в зависимости от площади пораженной поверхности тела: не менее 10 % поверхности тела, 10–19 % поверхности тела, 20–29 % поверхности тела, 30–39 % поверхности тела, 40–49 % поверхности тела, 50–59 % поверхности тела, 60–69 % поверхности тела, 70–79 % поверхности тела, 80–89 % поверхности тела, 90 % и более.

Ожоги менее 10 % поверхности тела к смерти приводят очень редко. Большой процент летальности отмечается при поражении 50 % поверхности тела и более. В случае терминального поражения, превышающем для глубокого ожога 5–10 % и для поверхностного 10–20 %, развиваются функциональные нарушения и говорят об ожоговой болезни. При глубоком ожоге, равном 9–10 % поверхности тела, и при поверхностном ожоге, затрагивающем 15–20 % поверхности тела, развивается ожоговый шок.

ХИМИЧЕСКИЙ ОЖОГ, ВЕДУЩИЙ К РАЗРЫВУ И РАЗРУШЕНИЮ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА – происходит при воздействии кислот, щелочей (аммония, нашатырного спирта, едкого натрия и едкого кали), анилиновых красителей.

Клиника

При ожогах, вызванных кислотами, развивается быстрое свертывание белка, затем происходит коагуляционный некроз (струп), препятствующий проникновению в глубь тканей белка. Более тяжелая клиническая картина наблюдается при ожогах щелочами, так как происходит растворение белка и образуется некроз колликвационный, при развитии которого происходит дальнейшее разрушающее действие щелочи, что приводит к разрушению глазного яблока. Разрыв и разрушение глазного яблока происходят при химическом ожоге боевыми отравляющими веществами.

Диагностика и лечение

См. «Химический ожог века и окологлазничной области», «Химический ожог роговицы и конъюнктивального мешка».

ХИМИЧЕСКИЙ ОЖОГ ВЕКА И ОКОЛОГЛАЗНИЧНОЙ ОБЛАСТИ . При легких химических ожогах отмечается гиперемия века, окологлазничной области. При тяжелых ожогах отмечается появление пузырей на коже век и окологлазничной области. Если ожоги протекают с развитием некроза век, конъюнктивы, отеком роговицы, может произойти образование бельма.

Диагностика

Основывается на жалобах, анамнезе, биомикроскопии глаза, офтальмоскопии, офтальмометрии, топографии, гониоскопии, офтальмодинамометрии, офтальмоплетизмографии и др.

Лечение

Проводят промывание глаза струей воды с помощью резиновой груши, удаление твердых частиц химического вещества пинцетом или влажным тампоном. Необходимы введение противостолбнячной сыворотки, закапывание и закладывание в конъюнктивный мешок растворов и мазей, содержащих антибиотики и сульфаниламидные препараты. Внутрь назначают десенсибилирующие препараты (тавегил, супрастин). При тяжелых ожогах требуется госпитализация в отделение офтальмологии.

ХИМИЧЕСКИЙ ОЖОГ ПИЩЕВОДА – происходит при проглатывании кислот и щелочей с целью самоубийства или по ошибке (уксусной эссенции, каустической соды, нашатырного спирта).

Клиника

Беспокоят резкая боль по ходу пищевода, усиливающаяся при глотании, рвота, часто с примесью крови, затруднение дыхания, выраженная саливация, повышение температуры тела. Могут развиваться стеноз гортани и удушье. При глубоком некрозе стенки пищевода могут произойти его перфорация и развитие медиастинита.

Диагностика

Основывается на жалобах, анамнезе, данных осмотра.

Лечение

Необходима срочная госпитализация в хирургическое или токсикозное отделение. В первые 6 ч производится промывание желудка нейтрализующими растворами (3–4 л жидкости). Подкожно вводится 1–2 мл 1 %-ного раствора промедола или 2 мл 2 %-ного раствора пантопона, внутривенно – 5 мл 0,5 %-ного раствора новокаина – для снятия спазма пищевода и болевого синдрома. Внутривенно капельно вводят 300 мл 5 %-ного раствора

глюкозы, 400 мл гемодеза – для снятия интоксикации. Применяют антибиотики, сердечные средства. При нарастании затруднения дыхания показана трахеостомия. Осуществляется парентеральное питание. По мере стихания острого периода (через 1–2 недели) приступают к раннему бужированию, которое продолжается на стадии формирования рубцовых стриктур.

ХИМИЧЕСКИЙ ОЖОГ РОГОВИЦЫ И КОНЪЮНКТИВАЛЬНОГО МЕШКА .

При ожогах кислотами и щелочами легкой степени отмечаются гиперемия конъюнктивы, нежное помутнение. Если развивается эрозия роговицы, то может быть осложнение: поверхностный кератит и конъюнктивит. Тяжелые ожоги протекают с развитием выраженного помутнения роговицы и отека конъюнктивального мешка. При развитии некроза конъюнктивального мешка, века, инфильтрации и отека роговицы в дальнейшем развивается бельмо.

В случае поражения всей толщи роговицы в сочетании с присоединением вторичной инфекции часто происходит гибель глаза.

Диагностика

Основывается на жалобах, анамнезе, данных объективного и инструментального (пупиллометрия, биомикроскопия глаза, офтальмоскопия, офтальмометрия, топография, гониоскопия, исследование гемодинамики глаза – офтальмодинамометрия, офтальмоплетизмография и др.) обследования.

Лечение

Осуществляется в условиях офтальмологического отделения стационара. Первая помощь заключается в промывании глаза струей воды или нейтрализующей жидкости. С целью профилактики инфекции в конъюнктивальный мешок закапываются растворы антибактериальных средств, проводится общая антибиотикотерапия.

При некрозе конъюнктивы и глубоких поражениях роговицы в ранние сроки показана секторная конъюнктивотомия, при обширной их поверхности – срочная пересадка роговицы, пластика конъюнктивы (в течение 1,5 суток).

ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ АНОРЕКТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ . На фоне дисбактериоза кишечника при хламидиозе происходит выраженное поражение слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишки, что ведет к развитию проктосигмоидита (чаще всего катарально-фолликулярно-эрозивного, реже – катарально-фолликулярного и катарально-эрозивного).

Этиология и патогенез

Возбудитель проникает гематогенно, лимфогенно или через задний проход.

Клиника

Заболевание имеет хроническое течение. Субъективные ощущения часто отсутствуют. Однако заболевание может сопровождаться болями в левой подвздошной области (простосигмоидит) или в заднем проходе (при развитии сфинктерного проктита – анит, папиллит, криптит). Расстройства могут быть систематическими или периодическими. В фекалиях обнаруживается небольшое количество слизи. При локальных хронических воспалительных процессах в прямой кишке (папиллите, криптите) отмечается выраженная боль.

Диагностика

Для уточнения клинической картины используют ректороманоскопию, цитологическое исследование кишечного содержимого.

Лечение

Требуется лечение основного заболевания, прием антибиотиков, сульфаниламидов, применение лечебных клизм, глюкокортикоидов, показано курортное лечение (ректальное орошение теплой щелочной водой типа боржоми, лечебные ванны). В случае выраженного болевого синдрома при папиллите или криптите проводят оперативное лечение – удаление воспалительных анальных сосочков или пораженной крипты.

ХЛАМИДИЙНАЯ ЛИМФОГРАНУЛЕМА (ВЕНЕРИЧЕСКАЯ) – венерическое заболевание.

Этиология и патогенез

Возбудитель – хламидия. Заражение происходит половым путем.

Клиника

Инкубационный период – 1,5–2 недели. Различают три периода: первичный – на месте внедрения возбудителя возникает единичный пузырек, быстро переходящий в эрозию и далее в язву диаметром до 1–3 см с гнойным содержимым. Через 7–9 дней отмечаются постепенное увеличение, уплотнение и увеличение количества регионарных лимфатических узлов (у мужчин – паховых, у женщин – малого таза). Через 1,5–2 месяца наступает вторичный период: происходит генерализация процесса. В связи с распространением периаденита (воспалительного инфильтрата) происходит слияние лимфатических узлов между собой, и образуется болезненный, с бугристой поверхностью конгломерат. Образуются свищи и фистулы с гнойным отделяемым. Третичный период развивается через 1,5–2 года, когда образуется генитоаноректальный синдром. Это тяжелый фистулезно-спаечный процесс, который развивается за счет распространения воспалительного процесса на промежность и перианальную область. Развиваются парапроктит и проктит.

Диагностика

Основывается на жалобах, анамнезе, клинических данных, лабораторных методах исследования (проводят выделение возбудителя при посевах в культурах клеток, развивающихся куриных эмбрионах, выявление возбудителя из содержимого бубонов в мазках – отпечатках, выявление антител).

Лечение

Применяются сульфаниламиды, антибиотики. Оперативное лечение показано при отсутствии эффекта от консервативного лечения свищей, стриктуры, уродующих рубцов (применяют алоэ, лидазу, стекловидное тело, бужирование уретры).

ХЛАМИДИЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ МОЧЕПОЛОВОГО ТРАКТА – это инфекционное заболевание, передающееся половым путем, возбудителем которого является хламидия.

Этиология и патогенез

Хламидии – группа внутриклеточных облигатных бактерий, не способных размножаться вне клетки хозяина. Инфекции способствуют искусственное прерывание беременности, применение контрацептивов, внутриматочное вмешательство, операции на органах нижних отделов мочеполового тракта и на гениталиях. Заболевания часто протекают субманифестно и бессимптомно.

Клиника

К поражениям нижнего отдела урогенитального тракта относятся: уретрит, парауретрит, бартолинит, кольпит и эндоцервицит. Хламидийные уретриты специфических проявлений не имеют, больные редко отмечают дизурию. Частота выделений хламидий из уретры увеличивается с возрастом. В некоторых случаях может развиваться экссудативное воспаление протоков и бартолиниевых желез. Первичные кольпиты при хламидиозе встречаются редко, так как у взрослых хламидии размножаться в многослойном плоском эпителии не могут и высокочувствительны к кислой реакции влагалища (вне клетки). Кольпиты развиваются на фоне гормональной патологической активности: у беременных, девочек, пожилых женщин. Самое частое проявление хламидиоза – это эндоцервицит. Слизистая эндоцервикса желтоватая, выделения из цервикального канала мацерируют многослойный плоский эпителий влагалищной части шейки матки. Развивается частичная десквамация цервикального канала, в последующем – гипертрофическая эрозия шейки матки. Выделения из половых путей слизисто-гнойные со специфическим запахом.

Диагностика

Основана на жалобах, анамнезе, клинических данных и дополнительных методах обследования (повышение СОЭ в общем анализе крови, лейкоцитурия, бактериурия, повышение уровня С-реактивного белка, лабораторное подтверждение цервикальной инфекции – метод непрямой иммунофлюоресценции, УЗИ гениталий и мочевыделительной

системы.

Лечение

Назначают антибиотики широкого спектра действия по схемам (офлоксацин, доксициклин); иммуномодуляторы (тималин, Т-активин).

ХЛАМИДИЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА И ДРУГИХ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ – См. «Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта».

Восходящая хламидийная инфекция имеет три пути распространения: каналикулярно через цервикальный канал, полость матки, маточные трубы на брюшину и органы брюшной полости, гематогенно, лимфогенно по лимфатическим капиллярам. Происходит поражение слизистой оболочки полости матки, труб, яичников, околоматочных связок, печени и брюшины. Эндометриты протекают без выраженных симптомов, и воспалительный процесс может быть ограничен и исчезать в период отторжения во время менструации функционального слоя спонтанно. Хламидиозный сальпингит и сальпингоофорит имеют подострое, длительное, стертое течение без склонности к утяжелению. Происходит разрушение нормальной структуры репродуктивных органов на макро– и микроуровне. Значительное воспаление может привести к образованию тубоовариального абсцесса, что ведет к полному разрушению нормальной структуры и функции тазовых репродуктивных органов.

ХЛАМИДИЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, ДРУГОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ . При появлении боли в правом подреберье, повышении температуры тела, тошноты, рвоты можно заподозрить перигепатит у больного. Хламидиозная инфекция может привести к развитию хронических процессов верхних дыхательных путей (таких, как хронический тонзиллит, бронхит, фарингит, бронхиальная астма). У мужчин развиваются хронический простатит и синдром Рейтера, который характеризуется явлениями уретрита, асимметричным поражением суставов, преимущественно нижних конечностей по типу олиго– и полиартрита.

При выраженной генерализации хламидийной инфекции у больных развиваются: тяжелые формы дисбактериоза, офтальмохламидиоз, лимфоаденопатия, аллергический синдром, синдром иммунодефицита, синдромы анемии, катаральный, а также хламидемии и бактериемии, развитие пельвиоперитонита, аппендицита, холецистита, плеврита, проктосигмоидита.

ХЛАМИДИЙНЫЙ КОНЬЮНКТИВИТ

Этиология и патогенез

См. «Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполового тракта».

Клиника

Хламидиозный конъюнктивит имеет чаще хроническую форму: признаки конъюнктивита незначительные, появляющиеся постепенно, через несколько месяцев от начала первичного инфицирования (гиперемия, отек век). С выраженной клинической генерализованной формы хламидиоза у ряда больных конъюнктивит протекает остро, с резкой гиперемией, отеком и инфильтрацией век. Также характерно развитие гипертрофии сосочков, особенно верхнего века.

Диагностика

Для правильной постановки диагноза используют такие дополнительные методы исследования, как бактериоскопия и бактериологическое исследование мазков и отделяемого конъюнктивы, определение патогенности и чувствительности к антибиотикам выделенных микроорганизмов, цитологическое исследование соскобов конъюнктивы, иммунофлюоресценция соскобов, иммунологические и серологические методы, внутрикожные и очаговые пробы.

Лечение

Этиопатогенетическое и симптоматическое. Применяют антибиотики в сочетании с кортикостероидами, глазные лекарственные пленки (сульфапиридазин-натрий). При

обильном отделяемом рекомендуются промывание раствором перманганата калия (1: 5000) или 2 %-ным раствором борной кислоты конъюнктивальной полости; заложение 1 %-ной олететриновой мази в конъюнктивальный мешок от 1 до 3 раз в день (при легкой форме – 1, при тяжелой 2–3 раза в день).

ХЛАМИДИЙНЫЙ ПЕРИТОНИТ или пельвиоперитонит – это воспаление брюшины малого таза.

Этиология и патогенез

Возбудитель – хламидии.

Распространяется инфекция в основном лимфогенно из матки, может быть осложнением сальпингоофорита. При воспалении брюшины образуется серозный или гнойный экссудат. При хламидиозной инфекции процесс может распространиться на брюшину поддиафрагмальной области.

Клиника

Заболевание начинается остро. Характеризуется высокой температурой, ознобом, резкими болями в низу живота, метеоризмом, положительным симптомом Щеткина-Блюмберга, учащением пульса. Через несколько суток в нижнем отделе живота при пальпации определяется пограничная борозда, которая ограничивает воспаление в тазу. При влагалищном исследовании вначале определяется только резкая болезненность заднего свода влагалища, а затем четко пальпируется выпот позади матки, выпячивающий заднюю часть свода влагалища в виде купола.

Диагностика

Основана на основании клинической картины с учетом данных дополнительного обследования (проводятся общий анализ крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ), биохимия крови, бактериологическое исследование экссудата, полученного путем пункции заднего свода влагалища).

Лечение

Назначают строгий постельный режим, лед на низ живота, обезболивающие препараты, десенсибилизирующие препараты, антибиотики (внутримышечно и через задний свод влагалища путем его пункции), сульфаниламиды, витамины, сердечные средства, 5 %-ный раствор глюкозы (1000–1500 мл) внутривенно капельно, проводят кольпотомию и дренирование – при выпячивании заднего свода влагалища. После стихания острых явлений проводят ФТО, показано курортное лечение.

ХЛАМИДИЙНЫЙ ФАРИНГИТ. Фарингит – воспаление слизистой оболочки глотки.

Этиология и патогенез

При наличии у больного хламидийной инфекции может развиваться хронический фарингит.

Клиника

Отмечаются жалобы на ощущение наличия инородного тела, сухости в глотке, умеренной, стойкой боли в глотке. Различают атрофический, катаральный, гипертрофический хронический фарингит. При атрофическом фарингите беспокоит мучительная сухость в горле, которая усиливается при длительном разговоре, так как на фоне атрофии желез нарушается увлажнение слизистой оболочки. При катаральном фарингите, который характерен для больных, злоупотребляющих алкоголем и курением, отмечаются боль и обильное скопление слизи в глотке. Гипертрофический фарингит бывает гранулезным и хроническим боковым. При гранулезном фарингите на задней стенке глотки видны гранулы овальной или сферической формы ярко-красного цвета с гладкой поверхностью, образованные гиперплазированной лимфоидной тканью. При хроническом боковом фарингите позади небно-глочных дужек видно скопление в виде ярко-красных валиков гиперплазированной лимфатической ткани.

Диагностика

Требуется проведение фарингоскопии.

Лечение

Проводится терапия основного заболевания – хламидиоза и фарингита.

При атрофическом фарингите назначаются средства, стимулирующие секрецию желез (витамины, препараты, стимулирующие регенерацию тканей, йода, глицерин). При гиперестезии глотки проводят новокаиновую блокаду. При катаральном гипертрофическом фарингите назначают вяжущие средства в виде смазываний, пульверизации, полосканий, прижигание боковых валиков и гранул кислотами, электрокаутером, а также криохирургию.

ХЛОАЗМА – это гиперпигментация кожи, проявляющаяся желтовато-коричневыми пятнами.

Этиология и патогенез

Причины: беременность, заболевания женской половой сферы и др. Происходит нарушение гормональной активности (гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, половых желез). Хлоазмы могут возникнуть также на фоне повышенной чувствительности кожи к солнечному свету, заболеваний печени, после травмы.

Клиника

Появляются пятна (преимущественно на лице) неровных контуров желтовато-коричневого цвета, расположенные симметрично, иногда сливающиеся и достигающие значительных размеров. Также хлоазма может быть у беременных в области околососковых кружков, пупка, белой линии живота и на наружных половых органах. При устранении патогенетических факторов и в зимнее время пятна могут бледнеть и исчезать полностью.

Диагностика

Осуществляется на основании анамнеза, объективных данных.

Лечение

Требуется применение гормонотерапии, длительного приема витаминов группы В, С, метионина, пантотената кальция, отшелушивающих мазей (1–2 %-ной салициловой), 3–5 %-ной перекиси водорода. Криохирургия – массаж снегом угольной кислоты или жидким азотом. Косметические процедуры – дермоабразия.

Если хлоазма появляется в результате воздействия ультрафиолетовых лучей, то применяют синтетические антималярийные препараты, фотозащитные кремы.

ХОЛАНГИТ – это воспаление желчных ходов, чаще сочетающееся с гепатитом и холециститом.

Этиология и патогенез

Бактериальная инфекция: (кишечная палочка, стафилококк, брюшнотифозная палочка, протей, энтерококк), анаэробная инфекция, глистная инвазия. На фоне инфекции развиваются стриктура фатерова сосочка или холедохолитиаз, что приводит к нарушению оттока желчи из желчных ходов.

Клиника

Различают острый и хронический холангит.

Острый холангит проявляется лихорадкой, проливными потами, ознобами, желтухой, которая нарастает после каждого приступа лихорадки, иногда сопровождается зудом кожи. Боли в правом подреберье могут быть различной интенсивности, иногда вплоть до желчной колики. Часто беспокоит рвота, иногда с примесью желчи. Пальпаторно определяются болезненность в правом подреберье, увеличение печени, увеличение селезенки. При выраженной интоксикации происходит поражение других органов вплоть до развития септического шока.

Хронический холангит может быть исходом острого холангита или первичным. Различают латентную, рецидивирующую склерозирующую формы, исходом которых может быть билиарный цирроз печени. Редкая форма хронического холангита – длительно текущая с септическим компонентом, сопровождающаяся бактериемией, поражением почек.

Диагностика

Из дополнительных методов обследования наибольшую ценность имеют: общий анализ мочи (темный цвет), кала (обесцвеченный стул), общий анализ крови (высокий лейкоцитоз со сдвигом белой формулы влево), биохимия крови (повышение билирубина, особенно

прямого), дуоденальное зондирование (лейкоциты, микробные клетки в порциях В и С), внутривенная инфузионная или ретроградная холангиография, УЗИ печени и желчевыводящих путей, холедохоскопия, холангиоманометрия.

Лечение

В лечении холангитов используются: антибиотики, желчегонные препараты, спазмолитики, витамины, тюбаж, ФТО и санаторное лечение в фазе ремиссии. Оперативное лечение показано при обтурации желчных протоков.

ХОЛЕРА – это острая инфекционная болезнь, вызываемая вибрионом, приводящая к поражению желудочно-кишечного тракта, обезвоживанию организма и нарушению водно-солевого обмена.

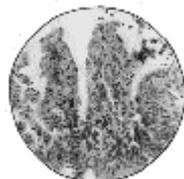


Рис. 44. Холера

Этиология и патогенез

Различают два вида холерного вибриона: *Vibrio cholerae* biovar *cholerae*, *Vibrio cholerae* biovar *eltor*. Экзотоксин холерного вибриона действует на эпителий слизистой оболочки тонкой кишки, что приводит к потере жидкости организмом.

Клиника

Инкубационный период длится от нескольких часов до 5 дней. Различают клиническое течение холеры с обезвоживанием I, II, III, IV степени и вибриононосительство.

Когда выделяется возбудитель у лиц, бывших в контакте с больными холерой в очагах холеры, выявляется бессимптомное вибриононосительство.

Диагностика

Для установления диагноза используются данные эпидемиологического анамнеза, жалобы, клиническая картина, лабораторные исследования, общий анализ крови, мочи, биохимия крови, бактериологические методы исследования, серологические методы исследования. Проводится обнаружение специфического бактериофага.

Лечение

Включает в себя: обильное питье, регидратационную терапию: введение стерильных солевых растворов («Трисоль», «Квартосоль» и др.) – внутривенно или внутриартериально, все меры по согреванию больного, антибиотикотерапию (тетрациклин, при непереносимости которого назначают левомицетин или фуразолидон). После прекращения рвоты требуется диета: слизистые супы, протокваша, жидкие каши, пюре картофельное, кисели. Назначают прием поливитаминов.

ХОЛЕРА, ВЫЗВАННАЯ ВИБРИОНОМ 01, БИОВАР CHOLERAЕ – См. «Холера».

Инкубационный период холеры – от нескольких часов до 5 дней, чаще 2–3 дня, после вакцинации он может быть 9–10 дней. Часто имеет место продромальный период: слабость, недомогание, легкий озноб, иногда температура тела повышается до 37–38 °С, головокружение. Основной и первый признак холеры – понос в ночные или утренние часы. При прогрессировании холеры присоединяется и рвота.

ХОЛЕРА, ВЫЗВАННАЯ ВИБРИОНОМ 01, БИОВАР ELTOR – См. «Холера», «Холера, вызванная вибрионом 01, биовар *Cholerae*».

Холера *Eltor* имеет свои особенности: болезнь чаще протекает с I–II степенью обезвоживания и в виде вибриононосительства, с повышением температуры, ноющими болями в эпигастрии. У отдельных больных стремительно развивается декомпенсированное обезвоживание – в течение первых 2–3 ч, у большинства – в течение 12 ч болезни.

При I степени происходит постепенное развитие симптомов, потеря жидкости 3 %

массы тела больного. Стул до 3 раз в день, иногда доходит до 10 раз в сутки, необильный кашицеобразный. Рвота до 3 раз в сутки наблюдается менее чем у половины больных.

При II степени – острое начало заболевания, потеря жидкости составляет 4–6 % массы тела. Рвота иногда предшествует поносу, рвота внезапная, обильная, нередко фонтаном, напоминает рисовый отвар. Стул от 3 до 20 и более раз в сутки. Испражнения напоминают рисовый отвар, без запаха, водянистые, при каждой дефекации выделяется от 300 до 500 мл испражнений, у некоторых больных – до 1 л.

При III степени потеря жидкости составляет 7–9 % массы тела, наблюдаются обильные водянистые рвота (у 1/3 больных до 15–20 раз в сутки) и испражнения (иногда их число не поддается подсчету). Появляются общая слабость, быстро приводящая к адинамии, неутомимая жажда, тянущие боли и судороги в мышцах, чаще икроножных. Температура тела прогрессивно снижается, иногда до нормальных цифр. Снижается тургор кожи, отмечаются выраженная сухость кожи и слизистых оболочек, акроцианоз. Черты лица заостряются, глазные яблоки западают. У больных голос осиплый. Развиваются выраженная гипотензия, ослабление пульса, тахикардия, олигурия.

При IV степени потеря жидкости составляет 10 % и более массы тела. Происходят нарушение гемодинамики и обезвоживание организма. Тоны сердца почти не выслушиваются, сердечные сокращения аритмичные, очень частые, пульс не определяется. Учащается дыхание, потом становится поверхностным, аритмичным, появляется чувство удушья. За счет пареза кишечника развивается метеоризм, олигурия переходит в анурию. Температура тела ниже 36 °С. Кожа, собранная в складку, иногда не расправляется в течение 1 ч за счет потери эластичности. Этот симптом наиболее часто проявляется на руках – «руки прачки». Развивается симптом «темных очков» – глаза запавшие и окружены кругами цианотичной окраски. Судороги усиливаются и конечности принимают вынужденное положение, при судорогах кистей и пальцев рук происходит спазм в виде «руки акушера». Мучительная икота появляется на фоне клонических судорог диафрагмы. Сознание сохраняется ясным длительное время. Лишь незадолго до смерти могут развиваться сопорозное состояние или хлоргидропеническая холерная кома. Рвота и испражнения могут прекратиться уже через несколько часов от начала заболевания.

ХОЛЕСТЕАТОМА НАРУЖНОГО И СРЕДНЕГО УША – это опухолевидное образование, окруженное капсулой, развивающиеся в тканях уха.

Этиология и патогенез

В результате длительного воспалительного процесса в среднем ухе происходит врастание эпидермиса наружного слухового прохода через краевую перфорацию в барабанной перепонке в барабанную полость. Затем утолщенный эпидермис верхней стенки наружного слухового прохода в виде тяжей врастает в надбарабанное углубление, сосцевидную пещеру и в глубь тканей. На фоне этого в полостях среднего уха образуется компактная масса, которая может заполнить все полости среднего уха, вплоть до постоянного давления на костные стенки, врастания в них своей оболочкой и разрушения костной ткани.

Клиника

Отмечаются жалобы на расширяющие, давящие, тупые, ноющие или стреляющие боли в ухе, головную боль на стороне поражения в височно-теменной, лобной, затылочной областях, головокружение вследствие разрушения стенки костного лабиринта, так как развивается лабиринтит. Из уха отмечаются скудные выделения в связи с перфорацией в ненапрянутой части барабанной перепонки. У 40 % больных может быть гноетечение на протяжении многих лет с неприятным гнилостным запахом и творожистыми беловатыми комочками. При обострении происходит гнойный распад холестеатомы, что может привести к внутричерепным осложнениям (менингиту, абсцессу мозга или мозжечка, отогенному сепсису, парезу лицевого нерва и др.).

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании жалоб, анамнеза, данных осмотра, рентгенографии височной кости, томографии височной кости.

Лечение

При небольшой холестеатоме в надбарабанном углублении производится промывание спиртовым раствором борной кислоты через трубку с изогнутым концом или спиртовым раствором фурацилина, протеолитическими ферментами и другими средствами. При безуспешности консервативного лечения показана радикальная операция на среднем ухе для устранения гнойного очага и для сохранения (восстановления) функции слуха.

ХОЛЕСТЕРОЗ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ . Холестероз – это патологический процесс, развивающийся в связи с нарушением холестерина обмена.

Этиология и патогенез

Общий фактор – нарушения жирового обмена. Местные факторы – застой желчи, лимфы в стенке желчного пузыря, нарушение коллоидного равновесия ингредиентов желчи. Холестероз может явиться предстадией желчнокаменной болезни.

Клиника

При наличии камней в желчном пузыре отмечаются симптомы калькулезного холецистита: болезненность или чувство тяжести в области правого подреберья, горечь во рту. Боль может иррадиировать в правое плечо и лопатку, в правую поясничную область, иногда в область сердца. Беспокоят тошнота, рвота, отрыжка.

Диагностика

Основана с учетом жалоб, анамнеза, объективных данных, лабораторных методов исследования: общего анализа крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ), общего анализа мочи (нестойкая уробилинурия), биохимии крови. При отсутствии камней диагностика затруднена. При наличии камней большое значение придается рентгенодиагностике (проводятся обзорная рентгенография, холецистография), УЗИ.

Лечение

При выраженной клинической картине лечение оперативное – холецистэктомия.

ХОЛЕЦИСТИТ – это воспаление желчного пузыря.

Этиология и патогенез

Воспаление желчного пузыря происходит при бактериальной инфекции, которая проникает из двенадцатиперстной кишки и других очагов хронической инфекции гематогенным или лимфогенным путем. Застой желчи приводит к развитию холецистита. При воспалении происходят изменение в кислую сторону рН желчи, что ведет к нарушению ее коллоидной структуры, и выпадение ингредиентов желчи в осадок с образованием в последующем желчных камней.

Клиника

Различают: острый холецистит (калькулезный, некалькулезный) и хронический холецистит (калькулезный, некалькулезный). Хронический холецистит может явиться исходом острого холецистита или возникнуть самостоятельно.

Симптомы, диагностика, лечение

См. «Холецистит острый», «Холецистит хронический».

ХОЛЕЦИСТИТ ОСТРЫЙ

Этиология и патогенез

См. «Холецистит».

Клиника

Основной симптом – боли, которые носят характер печеночной колики, возникающие внезапно, чаще ночью. Это резкие схваткообразные боли в правом подреберье, иррадиирующие в правую поясничную область, правое плечо и лопатку, правую половину лица и шеи. Боль возникает из-за судорожных сокращений пузыря на фоне воспаления его и обтурации пузырного протока камнем. Они сопровождаются тошнотой и рвотой, иногда брадикардией и высокой температурой. Продолжительность приступа – от нескольких дней до 1–2 недель. Затем боли становятся тупыми, постоянными. При прогрессировании воспалительного процесса в желчном пузыре ухудшается общее состояние, повышается температура до 38–39 °С, появляются озноб, слабость, другие симптомы интоксикации.

Могут развиваться желтуха, холангит или обострение гепатита.

Различают острый катаральный холецистит: боль быстро исчезает, температура нормализуется. Иногда катаральный холецистит переходит в гнойный флегмозный холецистит: состояние больного тяжелое, болевой синдром продолжителен, выражена температурная реакция. Может развиваться гангренозный холецистит – самая тяжелая форма острого холецистита: выражены симптомы общей интоксикации с перитонеальными явлениями, локальный болевой синдром в связи с гибелью нервного аппарата из-за развития в стенке желчного пузыря некроза может отсутствовать. Продолжительность острого холецистита составляет от 2–3 недель до 2–3 месяцев.

Диагностика

Диагноз выставляют на основе жалоб, анамнеза, данных осмотра, общего анализа крови (выражены лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ), УЗИ печени, желчного пузыря, компьютерной томографии, холецистографии, холангиографии, ретроградной холангиографии, дуоденального зондирования (противопоказано при остром холецистите).

Лечение

Требуется госпитализация в хирургическое отделение. При флегмонозной, гангренозной форме, развитии перитонита необходима экстренная операция. При катаральной форме назначают постельный режим, щадящую диету, антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламиды, седативные, спазмолитические средства. При выраженном болевом синдроме проводят внутривенное введение новокаина в болевую зону, новокаиновую паранефральную блокаду. Если в течение 24–72 ч после лечения состояние больного не улучшилось, показана срочная операция – холецистэктомия.

ХОЛЕЦИСТИТ ХРОНИЧЕСКИЙ — См. «Холецистит».

Клиника

Длительное время беспокоят горечь во рту, чувство тяжести или умеренная болезненность в правом подреберье. Боль характеризуется в зависимости от степени и длительности воспалительного процесса в желчном пузыре. Так, при перихолецистите боль постоянная и имеет связь с изменением положения тела, при сопутствующей дискинезии по гипотоническому типу боль постоянная, незначительная, монотонная, по гипертоническому типу – приступообразная, резкая, похожая на желчную колику. Беспокоят диспепсические расстройства – тошнота, рвота, отрыжка, повышение температуры до субфебрильных цифр. Боли могут иррадиировать в правое плечо и лопатку, правую поясничную область, реже в область сердца.

Диагностика

См. «Холецистит острый».

Лечение

Калькулезный хронический холецистит и осложненные формы некалькулезного хронического холецистита требуют оперативного лечения – холецистэктомии. Консервативная терапия проводится при обострении и неосложненных формах некалькулезного холецистита, а также при категорическом отказе от операции: назначаются постельный или полупостельный режим, щадящая диета, противовоспалительные препараты (антибиотики или сульфаниламиды) на 2–3 недели. При дискинезии по гипотоническому типу назначают холецистокинетики (магния сульфата и др.), щелочные воды с высокой минерализацией. При дискинезии по гипертоническому типу применяют желчегонные (холагол, холосас), седативные средства, подогретую минеральную воду с низким содержанием солей и газа. Спазмолитики, желчегонные средства растительного происхождения применяются при смешанных дискинезиях. При вовлечении в процесс поджелудочной железы назначают ферменты, иммуномодуляторы, антигистаминные препараты, дуоденальное зондирование или беззондовый тюбаж. Вне обострения хронического холецистита показаны физиотерапия (УВЧ-терапия, ультразвуковая терапия, диатермия, аппликации на область желчного пузыря (грязевые, парафиновые, озокеритовые),

ванны (радоновые и сероводородные). В стадии ремиссии рекомендуется санаторно-курортное лечение.

ХОНДРОКАЛЬЦИНОЗ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ – это отложение в хрящевой ткани солей кальция.

Этиология и патогенез

Заболевание генетически обусловлено и развивается в результате нарушения метаболизма кальция.

Клиника

У детей происходит задержка роста, отмечаются гиперрефлексия, гипотония, жажда, полиурия, деформация нижних конечностей.

При локализации хондрокальциноза в хрящах гортани или бронхов клинических проявлений нет. В случае образования кристаллов солей кальция в полости сустава или в тканях может произойти поражение суставов за счет воспаления синовиальной оболочки.

Диагностика

Диагноз выставляют на основе анамнеза, объективных данных, исследования уровня кальция в крови (отмечается гиперкальциемия), рентгенодиагностики суставов.

Лечение

Заключается в соблюдении диеты, направленной на ограничение приема пищи, богатой кальцием (овощей, молока), исключении приема витамина D, приеме нестероидных противовоспалительных средств при обострении. Вне обострения показаны физио- и бальнеотерапия.

ХОНДРОЛИЗ – это процесс разрушения хрящевой ткани с убылью органических и минеральных ее компонентов без их возмещения.

Этиология и патогенез

Имеется связь с повреждениями и заболеваниями периферической и центральной нервной системы (первая форма сифилиса, лепры). Происходит рассасывание хряща с резким преобладанием над его новообразованием.

Клиника

При хондроллизе происходит убыль хряща вплоть до полного его исчезновения.

Диагностика

При рентгенодиагностике выявляется бесследное полное исчезновение хряща.

Лечение

Направлено на терапию основного заболевания.

ХОНДРОМАЛЯЦИЯ – это размягчение хряща.

Этиология и патогенез

Расстройства эндокринной системы, нарушение фосфорно-кальциевого обмена приводят к хондромалиции.

Клиника

Отмечаются болезненность в области пораженного хряща, быстрая утомляемость, слабость в мышцах, затруднение при движении. Поражение хрящей в суставах может привести к частым вывихам, переломам.

Диагностика

Проводится рентгенодиагностика.

Лечение

Необходимы лечение основного заболевания, полноценное питание, богатое витаминами А, D, С, солями фосфора и кальция, а также белком.

ХОНДРОМАЛЯЦИЯ НАДКОЛЕННИКА – это остеохондропатия или асептический некроз (болезнь Фрейда – Левека, Хаглунда).

См. «Хондромалиция».

Клиника

Заболевание развивается у подростков. Беспокоят боль и хромота, так как в результате асептического некроза подколенного в дальнейшем происходит образование краевых

остеофитов и деформирующего артроза.

Диагностика

Рентгенографически определяются вдавление и фрагментация по задней поверхности надколенника, далее – краевые остеофиты, картина деформирующего артроза.

Лечение

Показано назначение хондропротекторов (румалона в инъекциях, глюкозамина).

ХОНДРОЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ ДИСПЛАЗИЯ – это наследственное заболевание, приводящее к задержке роста.

Этиология и патогенез

В связи с нарушением органов и тканей мезодермального и эктодермального происхождения происходит торможение роста.

Клиника

Происходит укорочение преимущественно дистальных отделов конечностей. Больные низкорослые, но не карлики, в связи с укорочением и утолщением длинных трубчатых костей. Часто отмечаются: синдактилия, врожденные подвывихи и вывихи в тазобедренных суставах, недоразвитие зубов, волос, ногтей, порок сердца.

Диагностика

Рентгенографически определяется нарушение структуры и формы ростковых пластинок, эпифизы конусообразно изменены, нарушены, «погружаются» в метафизы.

Лечение

Симптоматическое (устранение вывихов и подвывихов), реже хирургическое.

ХОРЕЯ, ВЫЗВАННАЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ – данная хорея может развиваться при приеме многих препаратов: психостимуляторов, нейролептиков, противопаркинсонических средств, антидепрессантов, ксантиков, антагонистов кальция, анаболических стероидов, некоторых антигистаминных средств, препаратов лития, диоксидина, циклоспорина, ранитидина, баклофена.

При внезапной отмене нейролептиков или бензодиазепинов (клоназема) возникает преходящая хорея. У женщин, в детстве перенесших малую хорею, при приеме оральных контрацептивов (особенно в первые три месяца от начала их приема) развивается хорея. Гиперкинез может быть односторонним или асимметричным, развивается подостро и проходит при отмене данных контрацептивов.

Самым распространенным видом лекарственной хорей является поздняя дискинезия, развивающаяся на фоне длительного приема нейролептиков. Поздняя дискинезия характеризуется гиперкинезом различного характера: дистонией, тиком, миоклонией, хореоатетодным или хореоформным гиперкинезом, акатизией или их сочетанием. После отмены препарата сохраняется стойко, в течение 1 месяца, за счет блокирования дофаминовых рецепторов.

ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ – это воспаление собственно сосудистой оболочки (хориоидит) и сетчатки глаза (ретинит).

Этиология и патогенез

Важная роль в возникновении воспаления принадлежит инфекции (стафилококковой, стрептококковой, туберкулезной, вирусной, сифилитической и др.) и их токсинов. Патогенез хориоидита: происходят иммунные реакции – в глаз поступают иммунные комплексы и антигены, источниками которых являются внеглазные очаги инфекции, и воспаление развивается по аутоиммунному типу. Патогенез ретинита: из очагов инфекции происходит гематогенный занос в сетчатку возбудителя и его токсинов. Развиваются деструкция и дезорганизация сетчатки с образованием воспалительного фокуса, по краям которого имеются скопления плазматических клеток, эозинофилов, лимфоцитов и фагоцитов.

Клиника

При хориоретините происходит нарушение зрения. Если очаг находится в периферических отделах глазного дна, снижается сумеречное зрение, некоторые больные говорят о «летающих мушках» перед глазами; если в центральных отделах глазного дна –

происходит резкое снижение зрения, развиваются метаморфопсия – искажение рассматриваемых предметов, фотопсии – ощущение мерцаний и фотовспышек. Могут развиваться скотомы – ограниченные дефекты в поле зрения в месте расположения очагов. Воспалительные очаги при хориоидите имеют различную величину и форму, они единичные или множественные: при выраженном воспалении на глазном дне очаги с нечеткими контурами желтоватого или сероватого цвета, вдающиеся в стекловидное тело, над которыми, не прерываясь, располагаются сосуды сетчатки.

Диагностика

Применяются прямая и обратная офтальмоскопия, флюоресцентная ангиография глазного дна, иммунологические методы диагностики (серологические реакции), выявление полисенсibilизации и сенсibilизации к различным антигенам, определение иммуноглобулинов во внутриглазной жидкости, сыворотке крови, определение в глазу очаговой реакции в ответ на введение аллергенов.

Лечение

Требуется лечение основного заболевания, специфическая и неспецифическая гипосенсibilизирующая терапия, прием симптоматических препаратов, физические методы (криокоагуляция, лазеркоагуляция, физиолечение).

ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЕ ДИССЕМНИРОВАННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ – это распространенное воспаление сосудистой оболочки и сетчатки глаза.

Этиология и патогенез

См. «Хориоретинальное воспаление».

Клиника

При этом воспалении на сетчатке имеются множественные очаги больших размеров, в процесс вовлекается стекловидное тело. Может произойти кровоизлияние в хориоидею, сетчатку и стекловидное тело. Прогрессирование приводит к помутнению сетчатки в области очага, редко – в заднем отделе стекловидного тела. Такое поражение опасно развитием отслойки сетчатки.

Диагностика и лечение

См. «Хориоретинальное воспаление».

ХОРИОРЕТИНАЛЬНЫЕ РУБЦЫ . После разрешения активного хориоретинита на сетчатке могут образовываться обширные рубцы, которые относятся к вторичным дистрофиям сетчатки. При токсоплазмозе старые очаги выглядят в виде рубцовых фокусов, иногда с образованием неоваскулярной субретинальной мембраны.

ХРОМГИДРОЗ – это различная окраска пота.

Развивается хромгидроз при наличии индикана в поте, образующегося из индоксила, который поступает из кишечника. При наличии в плазме крови фосфата закиси железа, пиоцианида, индиго пот будет синим. Хромгидроз может также развиваться при введении в организм меди, йода, железа и других веществ, и пот может приобрести другую окраску. Появление в поте эритроцитов обуславливает его красную окраску.

Лечение

Заключается в очищение кишечника. При необходимости нужно поменять источник питьевой воды, пересмотреть свое меню.

ХРОМОМИКОЗ И ФЕОМИКОТИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС . Хромомикоз – это глубокий микоз кожи и подкожной клетчатки, вызываемый различными видами грибов, характеризующийся прогрессированием и образованием веррукозных высыпаний.

Этиология и патогенез

Грибки разных видов – *Normodendrum pedrosoi*, *cnfractum*, *Phialophora verrucosa*, которые сапрофитируют на растениях и почве. Имеет округлую форму с двухконтурной оболочкой желтоватого или буроватого цвета, диморфный. Мицелий ветвящийся, прямой, хламидоспоры разделены на 2–4 клетки. Чаще болеют мужчины.

Клиника

Инкубационный период длится от нескольких эритематозно-сквамозных недель до

нескольких месяцев. Вначале появляется очаг в виде бляшки. Различают 3 клинические формы: кавернозно-язвенную, бугорковую, узловатую (гуммозную). Две первые из них протекают с поражением кожи, третья – подкожной клетчатки. Общее состояние больного практически не страдает. Очаги располагаются чаще на стопах и голени, редко – на предплечьях и кистях, асимметрично. При гуммозной форме образуются узлы размерами до 5 см и более. Узлы плотной консистенции. Они изъязвляются, и образуется корка.

Гистологически определяется картина хронической инфекционной гранулемы.

Феомикотический абсцесс – это интрадермальные и субкорнеальные микроабсцессы, окруженные гигантскими и эпителиоидными клетками, лейкоцитами, содержащие характерные сферические тельца возбудителя.

Диагностика

Основывается на клинической картине, исследовании отделяемого из пораженных участков, корочек, чешуек для обнаружения грибка.

Лечение

Применяются большие дозы йодидов калия, 10 %-ного раствора йодида натрия, спиртового раствора йода, амфотерицина В. Местно используются жидкость Гордеева, 20 %-ный пирогалловый пластырь, мазь (15 г вазелина и ланолина, 1 800 000 МЕ эргокальциферола, 1 г салициловой, 2 г бензойной кислоты, 3 г серы).

ХРОМОМИКОЗ КОЖНЫЙ – см. «Хромомикоз» и «Феомикотический абсцесс».

При папилломатозно-язвенной форме появляется очаг диаметром 10–18 см с ровным инфильтрированным краем и резкими фестончатыми границами, продолговатой или овальной формы, поверхность которого покрыта корками. После их снятия выявляются изъязвления с бородавчатыми разрастаниями и выделением небольшого количества кровянисто-гнойного отделяемого. Иногда разрастания достигают 1 см.

При бугорковой форме образуется небольшой бугорок цианотично-красного цвета конической формы, склонный к периферическому росту. По истечении нескольких месяцев он становится темно-бурым, покрывается корочкой. Вокруг него появляются новые бугорки, которые сливаются в общий конгломерат с фестончатым краем. Потом они размягчаются, изъязвляются, покрываются ворсинчатыми разрастаниями.

Диагностика и лечение

См. «Хромомикоз» и «Феомикотический абсцесс».

ХРОНИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ КОЛЕННОГО СУСТАВА – данная патология определяется как переднемедиальная нестабильность коленного сустава, которая развивается при повреждении передней крестообразной и большеберцовой коллатеральной связок коленного сустава.

Клиника

Возникают боль при нагрузках, рецидивирующий синовит, неустойчивость коленного сустава, патологическая боковая подвижность голени в коленном суставе, положительный симптом «выдвижного ящика».

Диагностика

Диагноз выставляется на основании жалоб, анамнеза, осмотра.

Лечение

Заключается в оперативной реконструкции связок.

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ ЛЕГОЧНАЯ БОЛЕЗнь С ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ – это хронический бронхит.

Этиология и патогенез

Причинами обострений данной патологии являются вирусы и бактерии. Особенно часто к обострению хронического бронхита ведут острые респираторные инфекции (вирусы парагриппа, гриппа, коронавирусы). Важная роль в патогенезе отводится несостоятельности местных механизмов защиты организма человека, а также нарушению функции мерцательного эпителия, несоответствию выработки макрофагов, лизоцима, секреторного

иммуноглобулина А и их фагоцитарной активности.

Клиника

Температура тела чаще субфебрильная, реже – высокая, сухой кашель, одышка, часто развиваются внелегочные проявления болезни – миалгии. Аускультативно – сухие хрипы различного тембра. При частых обострениях происходит ухудшение качества жизни больных.

Диагностика

Жалобы, анамнез, клинические данные дополняют рентгенография легких, общие анализы крови и мочи, микроскопия и микробиологическое исследование мокроты, вентиляционная функция легких, ЭКГ.

Лечение

Включает в себя бактериальные иммуномодуляторы (ИРС—19 – содержит экстракты 19 бактериальных агентов, вызывающих обострения хронической обструктивной болезни), стимуляторы моторной функции дыхательных путей, секретолитики, антибактериальные препараты.

ХРУСТАЛИКА ВРОЖДЕННОЕ СМЕЩЕНИЕ – это эктопия хрусталика, развивающаяся в связи с локальным ослаблением цинновой связки, в результате чего происходят нарушение аккомодации и развитие близорукости. При осмотре отмечаются неравномерная глубина передней камеры глазного яблока, факодонез, иридодонез, край хрусталика может быть видимым при обычной ширине зрачка.

ХРУСТАЛИКА ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ (ПОРОКИ РАЗВИТИЯ) . Афакия – врожденное отсутствие хрусталика, сочетающееся с другими пороками развития глаза, встречается крайне редко.

Микрофакия – хрусталик маленьких размеров, сопровождающийся сферофакией (это шаровидная форма хрусталика), иридодонезом (дрожанием радужной оболочки). Процесс двусторонний. Заболевание носит наследственный характер. Может сочетаться с гидрофтальмом, повышением внутриглазного давления и др. Может быть как самостоятельным заболеванием, так и симптомом болезней Маркезани и Марфана.

Колобома хрусталика – уплощение или выемка в нижней части экватора, сочетающаяся с врожденной колобомой радужки и другими аномалиями развития глаза.

Лентиглобус – выпячивание передней или задней поверхности хрусталика шаровидной формы.

Лентиконус – выпячивание конусовидной формы. Эти аномалии односторонние, сочетающиеся с выраженными помутнениями хрусталика с капсулой, приводящие к близорукости, снижению остроты зрения.

Ц

ЦЕЛИАКИЯ (ГЛЮТЕНОВАЯ ЭНТЕРОПАТИЯ) – это хроническое заболевание, характеризующееся непереносимостью злаковых культур (точнее, проламина), сопровождаемой патогистологическими изменениями слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок, мальабсорбцией, клинической и морфологической ремиссией при беспроламиновой диете и ухудшением состояния после повторного введения проламина. Целиакия чаще всего встречается в западной Европе, США и Канаде.

Этиология

Нарушение способности организма переваривать проламины зависит от врожденного дефицита специфических ферментов группы пептидаз в слизистой оболочке кишечной стенки, вследствие которого нарушается расщепление злаков. Считается, что целиакия наследуется по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрацией патологического гена. Об этом свидетельствуют частые случаи заболевания родственников пациентов и сходство распределения тканевых антигенов.

Клиника

Целиакия чаще наблюдается среди женщин. В большинстве случаев болезнь развивается в детском возрасте. Провоцирующими факторами являются нервно-психические травмы, погрешности в питании, беременность и роды, пищевые токсикоинфекции.

Признаки болезни:

1) диарея с полифекалией и стеатореей, симптомы выраженного нарушения обмена веществ. Отмечаются снижение аппетита, тошнота, рвота, метеоризм, вздутие и урчание в животе, боли в брюшной полости, распластаный живот, «шум плеска» в слепой кишке;

2) значительная потеря веса тела (свыше 10 кг).

Если заболевание появилось в детском возрасте, больные отстают в росте и физическом развитии, имеют признаки перенесенного рахита. Часто обнаруживаются проявления полигиповитаминоза и трофических нарушений: глоссит, гингивит, афтозный стоматит, сухость и шелушение кожи; недостаточность в организме калия и кальция, вялость и заторможенность. Появляются мышечные и костные боли, судороги, остеопороз с гипокалиемией и гипокальциемией. У всех больных имеется железодефицитная анемия, как правило, рефрактерная к терапии препаратами железа. У 50 % больных выявляются эндокринные дисфункции: синдром инсипидизма – полиурия, гипофункция половых желез; снижение потенции у мужчин и нарушение менструального цикла у женщин. В целом клинические проявления целиакии зависят от тяжести ее проявления.

Различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы заболевания.

Легкая форма. Первые признаки появляются в возрасте 30–40 лет. Клинические признаки выражены умеренно и часто диагностируются как другие заболевания: хронический гастрит, хронический панкреатит.

Целиакия средней тяжести характеризуется волнообразным течением. Ее первые признаки удается выявить в детском возрасте: это склонность к поносам, отставание в развитии, похудание. Стул пенистый, жидкий. Объективно обнаруживаются «заеды», афты, глоссит.

Тяжелая форма протекает с ярко выраженными признаками алиментарной дистрофии. Частый (до 10–15 раз в сутки) стул приводит к развитию таких аноректальных осложнений, как проктит, выпадение прямой кишки, трещины. Отмечаются потеря массы тела (до 15–30 кг), резкая слабость, трофические изменения кожи, остеопороз. Тяжелая форма может вызвать стеатоз печени.

Диагностика

Для диагностики применяют ряд тестов:

1) клинический эффект от назначения беспроламиновой диеты с обратным развитием симптоматики заболевания;

2) нагрузку глиадином по 0,4 г на 1 кг массы тела; при целиакии появляется многократный жидкий стул с резко выраженной стеатореей;

3) определение в крови уровня антител к глиадину.

Лечение

При целиакии проводят этиотропную, патогенетическую и заместительную терапию. Этиотропное лечение состоит в пожизненном строгом соблюдении беспроламиновой диеты, в которую не входят продукты, изготовленные из муки и зерен пшеницы, ржи, ячменя, овса и проса. На всю жизнь исключаются хлеб и хлебобулочные изделия, крупы. Вместо них разрешаются рисовая, гречневая крупы, картофель и продукты, изготовленные из них. Исключаются молоко и молочные продукты, так как целиакия сопровождается гиполактазией.

Патогенетическое лечение – применяют глюкокортикоиды 20–40 мг в сутки. Постоянно принимают ферментные препараты: панзинорм, фестал, дигестал. С первых дней обострения проводят лечение дисбактериоза – назначают колибактерин, бифидумбактерин, бификол, бактисубтил.

Необходимо диспансерное наблюдение 2 раза в год у гастроэнтеролога.

ЦЕЛЛЮЛЯРНО-КОЖНАЯ ЧУМА – это одна из пяти клинических форм чумы,

когда входными воротами внедрения инфекции является кожа. Чума – это острое инфекционное заболевание, проявляющееся тяжелой интоксикацией, поражением кожи, лимфатических узлов, легких и других органов. Относится к группе особо опасных инфекций.

Этиология

Возбудителем чумы является неподвижная палочка яйцевидной формы, имеющая капсулу. Она устойчива во внешней среде, хорошо переносит низкие температуры, но погибает при кипячении и применении дезинфицирующих растворов (за 5–6 мин). Источник инфекции – грызуны: суслики, сурки, крысы. При клеточно-кожной форме чумы заражение происходит в основном трансмиссивным путем – через укусы инфицированных блох, паразитирующих на грызунах. Возможен контактный путь заражения при снятии шкурок с зараженных грызунов.

Клиника

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 6 суток, чаще составляет 2–3 дня. Выделяют общие и местные проявления заболевания. Независимо от клинической формы заболевание начинается с сильного озноба, головной боли, иногда тошноты и рвоты. Температура повышается до 39–40 °С, появляются бред и галлюцинации. При кожной форме чумы в месте проникновения возбудителя возникает пятно, последовательно превращающееся в папулу, везикулу и пустулу. Пустула окружена зоной красноты с багровым оттенком ближе к центру, выступающей над уровнем здоровой кожи, заполнена кровянисто-гнойным содержимым, очень болезненна. Обычно пустула вскоре вскрывается, и на ее месте образуется язва с желтоватым инфицированным дном, покрываемая затем черным струпом. Чумные язвы характеризуются длительностью течения, заживают медленно, с образованием рубца. В некоторых случаях изъязвления не происходит, пустула подсыхает, сморщивается, краснота спадает. Иногда на коже возникает резко болезненный чумной карбункул, подвергающийся изъязвлению. Часто кожная форма сочетается с бубонной. В этом случае наряду с кожными элементами появляется региональный бубон, который проходит те же этапы развития, как при бубонной форме.

Диагностика

Материалом для исследования служит содержимое пустул, везикул, карбункулов.

Лечение

Показано внутримышечное введение стрептомицина по общепринятой схеме лечения чумы.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ АМИЛОИДНАЯ АНГИОПАТИЯ . Амилоидоз – это диспротеиноз, характеризующийся отложением в тканях амилоида и приводящий к атрофии паренхимы, склерозу и функциональной недостаточности органов. Заболевание системное.

Этиология

Заболевание может быть вызвано:

- 1) врожденной ферментопатией;
- 2) длительными хроническими заболеваниями (туберкулезом, остеомиелитом).

Ангиопатия чаще развивается при периретикулярном амилоидозе, при котором амилоид откладывается по ходу ретикулярных волокон в кровеносных сосудах и во внутренних органах. Эластичность сосудистой стенки понижается, в результате развивается вторичная гипертония.

Лечение

Заключается в устранении основного заболевания, специфическом лечении (приеме иммунодепрессантов, кортикостероидов), симптоматической терапии.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА – это наследственное заболевание, при котором нарушается процесс миелинизации.

Этиология

В основе заболевания лежит генетически детерминированный ферментативный дефект, имеющий аутосомно-рецессивный тип наследования, при котором первоначально

нарушается синтез миелина. При гистологическом исследовании обнаруживаются множественные очаги демиелинизации пирамидных, экстрапирамидных путей. Очаги воспаления отсутствуют.

Клиника

Заболевание чаще развивается в детском возрасте. Ребенок становится плаксивым, возбудимым; наблюдаются двигательные расстройства – спастические, вялые парезы, параличи, атаксия, нистагм, эпилептиформные припадки, гиперкинезы, миоклонические подергивания. Развивается атрофия зрительного нерва; появляются понижение слуха, бульбарные расстройства. Диагностика сложна. Необходимо комплексное обследование: биохимическое и морфологическое исследование крови, мочи, цереброспинальной жидкости.

Лечение

Применяется симптоматическое лечение: противосудорожные препараты, дегидратационные средства, витаминотерапию.

Прогноз

Неблагоприятный. Больные погибают в разные сроки от интелектуальных заболеваний.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ПЕРФОРАЦИЯ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ – это

характерный признак изменения барабанной перепонки при хроническом среднем отите, при его клинической форме – мезотимпаните. Отоскопически определяются сохранный ненапрянутая часть барабанной перепонки и наличие перфорации в натянутой части. Прободение бывает различным по своей локализации, форме и величине. Характерным для мезотимпанита является наличие постоянного центрального прободения, когда оно не достигает костного кольца. Форма перфорации может быть круглой, овальной, почкообразной. По величине перфорационное отверстие может быть от точечного до прободения, занимающего почти всю площадь натянутой части перепонки с сохраняющимся лишь узеньким ободком по окружности. Понижение слуха обычно бывает по типу нарушения звукопроводящей системы. Состояние барабанной перепонки не оказывает значительного влияния на степень тугоухости, но при полном ее дефекте или перфорации в области проекции круглого окна понижение слуха выражено больше.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ РЕТИНАЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ОККЛЮЗИЯ

Этиология

Причинами заболевания являются пороки сердца, эндартериит в системе центральной артерии. Происходит спазм, более или менее стойкий, с закрытием просвета соответствующего сосудистого стволика.

Клиника

Внезапно наступают полная слепота (при спазме главного ствола) или выпадение части поля зрения (при спазме ветви), резкое побледнение соска, сужение артерий, распад кровяного столба в них на отдельные звенья. Вокруг соска ишемический оттенок сетчатки, на желтом пятне яркое вишнево-красное пятнышко.

Диагноз

Ставится на основании офтальмоскопической картины и потери зрения.

Лечение

В случае потери зрения иногда производят парацентез для резкого понижения офталмотонуса, ретробульбарные инъекции средств, расширяющих спазмированные сосуды.

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ПОНТИЙНЫЙ МИЕЛИНОЗ – это очаговая демиелинизация в

области варолиева моста головного мозга, возникающая как осложнение хронических заболеваний. Часто сопровождается метаболическими нарушениями.

Этиология:

- 1) хронический алкоголизм;
- 2) недостаток питания.

Клиника

При заболевании наблюдаются паралич или парез верхних и нижних конечностей, психические изменения (спутанность сознания, дезориентировка, галлюцинации), судороги,

парез наружных мышц глаз, расстройство функций тазовых органов.

Диагноз

Выставляют на основании энцефалограммы, компьютерной томографии.

Лечение

Патогенетическая, симптоматическая терапия, кортикостероиды.

ЦЕНТРИЛОБУЛЯРНЫЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ПЕЧЕНИ

коматозное состояние, связанное с глубоким угнетением функции печени в результате ее острых или хронических заболеваний, в результате чего развиваются дистрофические (в основном массивные) некротические изменения паренхимы печени. Это состояние обусловлено острым вирусным гепатитом, отравлениями гепатотропными ядами. Центрилобулярный некроз может развиваться в исходе цирроза печени после кровотечения, под действием интеркуррентной инфекции, при крупных оперативных вмешательствах.

Клиника

Геморрагический некроз печени характеризуется симптомами печеночно-клеточной недостаточности: появлением «печеночного» запаха изо рта, желтухой. Выражен геморрагический синдром: петехиальные кровоизлияния в слизистую оболочку полости рта, желудочно-кишечного тракта, развивается отечно-асцитический синдром. При острых массивных некрозах паренхимы печени возникают сильные боли в правом подреберье, сокращаются размеры печени. В крови наблюдаются лейкоцитоз, гиперазотемия, высокий уровень желчных кислот, общего билирубина; снижение уровня общего белка, факторов свертывания крови, калия в сыворотке и эритроцитах, активности аминотрансфераз. Проникновение токсических веществ из портального кровотока в мозг вызывает психомоторные расстройства и изменения на энцефалограмме. Сознание отсутствует или спутанное, возникает ригидность затылочных мышц, появляются патологические рефлексы.

Диагноз

Основывается на данных анамнеза, клиники, биохимических и энцефалопатических изменений.

Лечение

Заключается в:

- 1) соблюдении диеты с ограничением белка;
- 2) ежедневном очищении кишечника;
- 3) борьбе с ацидозом;
- 4) приеме глюкокортикостероидных гормонов.

При развитии печеночной недостаточности проводят перитонеальный диализ.

Прогноз

В большинстве случаев летальный исход наступает через несколько дней.

ЦЕРВИКАЛГИЯ – это боль в области шеи, обусловленная поражением шейного отдела позвоночника или мышц этой области. Чаще всего боль в этой области возникает на фоне межпозвонкового остеохондроза или спондилоартроза шейного отдела.

Этиология

Причинами заболевания являются:

- 1) механическая перегрузка позвоночника;
- 2) нарушение статики – кифоз, сколиоз.

Дегенерация и распад диска ведут к заднему или переднему выпячиванию его компонентов с появлением воспаления и развитием небольших краевых остеофитов. Межпозвонковые отверстия уменьшаются, сдавливают проходящие в них сосуды и нервы.

Клиника

При заболевании возникают:

- 1) тупые боли и скованность в области шеи;
- 2) быстрая утомляемость мышц шеи;
- 3) при вторичном радикулите – резкие боли в шее, отдающие в затылок и руки.

На рентгенограмме наблюдаются значительное сужение межпозвонкового

пространства, склероз, иногда кальцификация дисковых поверхностей.

Диагноз

Выставляют на основании жалоб, клиники, рентгенологической картины.

Лечение

При обострении показаны постельный режим с щитом под матрацем, массаж, анальгетики (группа НПВС), седативные средства, прием витаминов группы В, новокаиновые блокады. При стихании болей назначают физиотерапию (ультразвук, гидротерапию). При длительных болях показаны разгрузочный ортопедический корсет, лечебная гимнастика.

Спондилоартроз характеризуется краевыми разрастаниями в области тел позвонков без значительного изменения высоты межпозвоночных дисков. Боль в шее носит интермиттирующий характер. Может возникнуть синдром «позвоночной артерии» – при ее сдавливании в межпозвоночном пространстве возникают головные боли, головокружение, тошнота, рвота.

Диагноз ставят на основании жалоб, клиники, рентгенологической картины. Лечение, как при остеохондрозе.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ВОЗБУДИМОСТЬ У НОВОРОЖДЕННЫХ – возникает на фоне внутричерепной травмы, когда происходит кровоизлияние в черепную полость.

Этиология

Ведущая роль в происхождении этого заболевания принадлежит нарушению плацентарного кровообращения и внутриутробной асфиксии.

Клиника

У новорожденных с внутричерепной родовой травмой появляются возбуждение и беспокойство в первые же часы жизни. Кожные покровы обычно бледные, нет физиологической эритемы кожи, небольшой периоральный цианоз. Ребенок беспричинно кричит, крик часто носит характер пронзительного, монотонного («мозговой» крик), иногда, наоборот, крик слабый. Наблюдаются двигательное беспокойство, однообразные автоматические движения конечностей и языка. Нередко дети лежат с открытыми глазами, устремленными в одну точку (симптом «открытых глаз»).

В клинике доминируют общемозговые симптомы: отсутствие сосательного, глотательного рефлексов, гиперкинезы, автоматические движения, нарушение сна, гипертонус мышц. Из очаговой симптоматики выражены нистагм, парезы черепно-мозговых нервов. Очаговая симптоматика позволяет точно локализовать место кровоизлияния. Очень часто отмечаются расстройства терморегуляции. У некоторых детей появляются упорная икота и зевота. Иногда наблюдается задержка мочеиспускания или же, наоборот, развивается парез сфинктеров.

Диагностика

Осмотр ребенка нужно производить осторожно, не нарушая его покоя. Осматривают головку: состояние швов, родничка, устанавливают наличие кефалогематомы, нистагма, спонтанного сосательного рефлекса. Учитывают картину глазного дна – наличие обширных кровоизлияний в сетчатку, отек сетчатки.

Лечение

Назначают строгий режим максимального покоя, обеспечивают свежий воздух в палате, увлажненный кислород подают в течение суток каждые полчаса на 3–5 мин, проводят борьбу с ацидозом, дегидратационную терапию, симптоматическое лечение.

Дети, перенесшие внутричерепную родовую травму, должны находиться под систематическим наблюдением у педиатра и невролога.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДЕПРЕССИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ . По номенклатуре ВОЗ термин «асфиксия новорожденного» предлагается заменить термином «депрессия новорожденного». Однако его применяют редко, так как он определяет клинические проявления гипоксии (угнетение центральной нервной системы, дыхания и кровообращения).

Под термином «афиксия» понимают сложное состояние новорожденного, вызываемое нарушением газообмена, при котором возникает недостаток кислорода, накапливаются углекислота, недоокисленные продукты обмена (ацидоз).

Этиология

Основные причины:

- 1) внутриутробная гипоксия;
- 2) непроходимость воздухоносных путей в результате аспирации околоплодных вод, мекония, сгустков крови;
- 3) пороки развития;
- 4) незрелость легких новорожденного;
- 5) нарушение механизмов адаптации гемодинамики, особенно в малом круге кровообращения.

Под влиянием всех этих факторов происходит нарушение кровообращения, сопровождающееся отеком и гиперемией мозга, дистонией сосудов, множественными мелкими и крупными кровоизлияниями.

Клиника

Зависит от длительности и степени нарушения газообмена. Учитывают следующие признаки: характер сердцебиения, дыхание, мышечный тонус, состояние рефлексов, кожных покровов. Оценку проводят в течение первой минуты, она должна быть максимально объективной. Истинное состояние новорожденного точно определяют на основании анализа газов крови и показателей кислотно-щелочного равновесия.

Лечение

Симптоматическое.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ЛЕЙКОМАЛЯЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

– демиелинизирующее заболевание, тип наследования аутосомно-рецессивный. Болезнь возникает внутриутробно, симптомы проявляются уже в первые дни после рождения. Наблюдаются патоморфологические изменения в виде отечности мозговой ткани, спонгиоз и демиелинизация белого вещества мозга.

Клиника

При заболевании возникают вялость, сонливость ребенка, развиваются парез ног, эпилептиформные припадки, появляются нистагм, косоглазие, расстраивается глотание. Течение заболевания прогрессирующее, прогноз неблагоприятный.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ . Атеросклероз – заболевание, в основе которого лежат утолщение интимы артерий и образование в ней липидных бляшек, в результате чего развивается неравномерное сужение и даже закрытие просвета сосуда, местное кровообращение нарушается, появляется склонность к тромбозам.

Клиника

Атеросклероз поражает в основном аорту, крупные и средние артерии, особенно сосуды сердца и мозга. Атеросклероз сосудов мозга приводит к ишемии мозга, ухудшению его функций. Поражение сосудов развивается постепенно. Начальными симптомами являются понижение памяти на недавние события, снижение интеллекта, эмоциональная лабильность. При дальнейшем развитии заболевания возможны более глубокие изменения психики. Иногда острая ишемия мозга развивается как бы неожиданно, на фоне внешне хорошего состояния. Появляются шум и пульсация в голове. При острых местных нарушениях кровообращения симптоматика зависит от характера и локализации этих нарушений.

Лечение

Имеет целью устранение факторов риска (сахарного диабета, ожирения, вредных привычек), борьбу с гиперлипидемией (соблюдение диеты, назначение никотиновой кислоты, мисклерона), улучшение мозгового кровообращения (прием стугерона, папаверина и др.).

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ С ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – в основе болезни лежит нарушение регуляции артериального давления, часто сочетающееся с атеросклерозом сосудов мозга. В этом случае развивается систолическая артериальная гипертензия,

пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим) высокое.

Клиника

Артериальная гипертензия вначале имеет преходящий характер. По мере прогрессирования артериальное давление повышается и постепенно стабилизируется на высоких цифрах, что приводит к гипертрофии левого желудочка. Этот признак гипертензии имеет диагностическое значение после нормализации давления в связи с кровоизлиянием в мозг. Основным осложнением артериальной гипертензии на фоне атеросклероза сосудов мозга является острое нарушение мозгового кровообращения – инсульт, энцефалопатия.

Лечение

Заключается в соблюдении режима, диеты, приеме лекарственных препаратов (гипотензивных средств, мочегонных препаратов, препаратов прямого сосудорасширяющего действия). Лечение осложнений проводится по принятым методикам.

ЦЕРКАРИАЛЬНЫЙ ДЕРМАТИТ – развивается в результате раздражения кожи секретом желез церкариев различных шистосом. Развитие церкариев происходит в теле моллюска, который является промежуточным хозяином, продолжительность их жизни 24–48 ч. Церкарии с помощью мышечных сокращений внедряются через кожу в организм окончательного хозяина – человека.

Клиника

В клиническом течении выделяют острую и хронические стадии. Острая стадия протекает однотипно для всех форм инвазии. Она соответствует периоду внедрения церкариев в организм. В местах внедрения на коже выражены признаки дерматита: зуд, ощущения покалывания, локальная эритема, папулезные высыпания. Нередко отмечаются слабость, повышение температуры. Через 5–6 дней явления дерматита проходят, а возбудитель мигрирует во внутренние органы.

Профилактика

Основными мероприятиями по борьбе с гельминтами является охрана водоемов и почвы от загрязнений и соблюдение правил личной гигиены.

ЦИАНОЗ – синюшная окраска кожи и слизистых оболочек. Возникает при повышении содержания в крови восстановленного гемоглобина – более 50 г/л.

Цианоз может быть симптомом различных заболеваний. Чаще всего он наблюдается при дыхательной недостаточности и заболеваниях сердца. При асфиксии, тромбоэмболии легочных артерий, тампонаде сердца развивается остро возникающий цианоз. При хронической патологии сердца и легких цианоз развивается постепенно, исподволь. Врожденные пороки сердца сопровождаются врожденным цианозом.

По происхождению и проявлению различают центральный и периферический цианоз. Центральный цианоз возникает:

- 1) при патологии (острой и хронической) легких и плевры;
- 2) при препятствии притока венозной крови к легким (тетрада Фалло, тромбоэмболия легочных артерий);
- 3) при смешении венозной и артериальной крови вследствие дефектов перегородок сердца.

Периферический цианоз возникает при замедлении кровотока в тканях. Количество восстановленного гемоглобина возрастает только в капиллярах тех тканей, где кровоток замедлен (например, при правожелудочковой сердечной недостаточности, варикозном расширении вен, тромбозе вен).

Клиника

Необходимо дифференцировать центральный (легочный) и периферический (сердечный) цианоз. Центральный цианоз характеризуется диффузностью, пепельно-серым оттенком кожи, кожа теплая на ощупь.

Периферический цианоз характеризуется акроцианозом вследствие замедления кровотока, выраженным на кистях, стопах, на мочках ушей, набуханием шейных вен.

Прогноз

Выраженный и стойкий цианоз при поражении сердца или легких указывает на высокую степень дыхательной или сердечной недостаточности.

Лечение

Специальному лечению цианоз не подлежит, но его наличие может быть показанием для проведения оксигенотерапии, интенсификации лечения основного заболевания. Уменьшение цианоза является основным критерием эффективности лечения.

ЦИКЛИТ ЗАДНИЙ – это воспаление, возникающее в цилиарном теле (части сосудистой оболочки глазного яблока). Различают циклит травматический и метастатический на фоне заболеваний (туберкулеза, сифилиса, болезней зубов, миндалин). Занос инфекции происходит через систему цилиарных сосудов.

Клиника

При заболевании возникают светобоязнь, сильные боли, перикорнеальная инфекция. При травматическом циклите течение бурное, часто осложняется абсцессом стекловидного тела. Течение процесса длится от 3 до 7 недель, хронический циклит тянется месяцами.

Лечение

При травматическом циклите проводят борьбу с инфекцией, применяют противоаллергические средства; при метастатическом циклите проводят лечение основного заболевания, местно используют противовоспалительное лечение.

ЦИКЛОТИМИЯ – это легкая форма маниакально-депрессивного психоза. Маниакально-депрессивный психоз характеризуется течением в форме приступов (фаз) – маниакальных и депрессивных с совершенно светлыми промежутками между ними. У больных не проявляется каких-либо признаков деградации психики даже после многих фаз. Маниакальные состояния характеризуются повышенным настроением, высокой самооценкой, двигательным и речевым возбуждением, бурной активностью. У части больных при этом наблюдаются гневливость, агрессивность, «скачки идей». В депрессивной фазе наблюдаются тоска, двигательное и речевое торможение, идеи самоунижения и виновности, суицидные мысли и попытки. У некоторых больных это заболевание протекает в более мягкой форме в виде циклотимии и ошибочно расценивается иногда как проявление невроза, соматической болезни либо своеволие и распушенность.

Этиология и патогенез маниакально-депрессивного психоза недостаточно выяснены. В депрессивных фазах важен строгий контроль за больными.

Лечение

Проводят по общепринятой схеме.

ЦИРРОЗ БИЛИАРНЫЙ (цирроз печени) – это хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся признаками функциональной недостаточности и портальной гипертензии. Билиарный цирроз встречается у 5–10 % больных циррозом. Различают первичный и вторичный цирроз.

Этиология и патогенез

Вследствие хронического холестатического гепатита развивается первичный билиарный цирроз. По этиологии различают вирусный, лекарственный, токсический цирроз. В основе лежит внутриспеченочный холестаза.



Рис. 45. Цирроз печени. Венозная сеть на спине

Вторичный билиарный цирроз возникает при холангитах, врожденных дефектах, обтурации внепеченочных желчных путей камнем, новообразованием, рубцом. Причиной вторичного билиарного цирроза является внепеченочный холестаза.

Клиника

Определяется наличием хронического холестаза. Характерны кожный зуд, желтуха, остеопороз, кровоточивость, стеаторея. На коже появляются сосудистые звездочки, следы расчесов, пигментация. Печень всегда увеличена, плотная. Появляются изменения костной системы – остеопороз, увеличение эпифизов костей, патологические переломы позвоночника. Частым осложнением цирроза является пептическая язва двенадцатиперстной кишки. Для вторичного билиарного цирроза характерны приступы желчной колики, ускорение СОЭ, повышение температуры тела.

Осложнения

Печеночная кома, кровотечения из желудка, кишечника, расширенных вен пищевода, формирование рака печени.

Лечение

Для устранения заболевания устанавливают определенный режим труда и отдыха, диету, препараты, улучшающие обмен печеночных клеток. Лечение осложнений симптоматическое.

Трудовой прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

ЦИСТИТ – одно из частых урологических заболеваний, когда развивается воспаление стенки мочевого пузыря.

Этиология

В основе воспаления лежит инфекция. Циститы неинфекционного происхождения возникают при раздражении слизистой пузыря, например в результате эндоскопического исследования. Однако часто к асептическому воспалению вскоре присоединяется инфекция. Возбудитель инфекции проникает при:

- 1) воспалении мочеиспускательного канала (уретрите);
- 2) воспалении предстательной железы;
- 3) наличии очагов хронической инфекции в организме (тонзиллите, пульпите, фурункулезе);
- 4) заболеваниях женской половой сферы (метроэндометрите, аднексите).

Возбудителем инфекции являются стафилококк, кишечная палочка, грибы, трихомонады. Большое значение имеют состояние макроорганизма, сопутствующие заболевания.

Классификация

По распространенности процесса различают очаговый и диффузный цистит, по локализации – шейный цистит, тригонит (воспаление мочепузырного треугольника).

Клиника

Основным симптомом цистита является частое и болезненное мочеиспускание (вплоть до недержания). Отмечаются появление крови в конце мочеиспускания, боль в низу живота и в пояснице. Повышение температуры незначительное, до субфебрильных цифр.

Диагноз

При уточнении диагноза учитывают жалобы больного, данные осмотра: болезненность при пальпации в области мочевого пузыря и над лобком; результаты лабораторного обследования (наличие в общем анализе мочи лейкоцитов, эритроцитов, белка).

Лечение

Больным назначают постельный режим, диету с исключением острой пищи, обильное питье, отвары трав (почечного чая, толокнянки), оказывающих мочегонное действие, спазмолитики (ношпу, папаверин), антибактериальные препараты (фурагин, 5-НОК), фторхинолоны (пемфлосацин, норфлоксацин). Курс лечения составляет 8–10 дней.

ЦИСТИТ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ (ХРОНИЧЕСКИЙ) – возникает при несвоевременном и нерациональном лечении острого цистита, а также является проявлением заболеваний почек, простаты. При хроническом течении в процесс вовлекается вся стенка пузыря. Отмечаются инфильтрация, отечность, утолщение стенки, снижение эластичности стенки. Интерстициальный цистит – особая форма хронического цистита, когда в стенке возникают микроабсцессы, после вскрытия которых образуются язвы.

Этиология и патогенез

Причина развития интерстициального цистита окончательно не выяснена. Воспалительный процесс постепенно поражает все слои стенки пузыря. Образующиеся язвы имеют различные размеры, глубину и конфигурацию. При преобладании пролиферативных процессов отмечается развитие грануляционной ткани, появляется фиброз, в результате чего емкость мочевого пузыря уменьшается. Чаще заболевают женщины в возрасте 45–50 лет.

Клиника

Течение заболевания затяжное, прогрессирующее; характерны резко выраженные дизурия и гематурия. Основные клинические симптомы те же, что и при остром цистите.

В диагностике хронического цистита большое значение имеет цистоскопия. При цистоскопии на верхушке или на боковой стенке определяются одна или несколько язв. Отмечается резкая болезненность в области язв.

Лечение

Консервативное, комплексное с применением гипосенсибилизирующих средств, спазмолитиков, антибактериальных препаратов. При развитии необратимых изменений мочевого пузыря с нарушением его функции показано оперативное лечение.

ЦИСТИТ ЛУЧЕВОЙ – развивается как осложнение при проведении лучевой терапии по поводу опухолей женских половых органов, прямой кишки, мочевого пузыря. В зависимости от дозы облучения и чувствительности облучаемых тканей цистит может развиваться в различные сроки: во время проведения курса лучевой терапии, непосредственно после него, в более поздние сроки – через несколько недель, месяцев, лет.

Клиника

Жалобы, клинические проявления, изменения в анализах мочи такие же, как при хроническом цистите. В поздние стадии заболевания отмечаются рубцово-язвенные изменения стенки пузыря.

Лечение

Проводят по общепринятой методике с добавлением инстилляций рыбьим жиром, метилурацилом; интравезикальных инъекций кортикостероидов. При неэффективности консервативной терапии и обширном поражении стенки пузыря производят резекцию пораженного участка или пластику этого участка.

Профилактика

Состоит в использовании защитных приспособлений и рациональном планировании лучевой терапии.

ЦИСТИТ ОСТРЫЙ – это морфологические изменения при остром цистите ограничиваются слизистой оболочкой мочевого пузыря. При цистоскопии обнаруживаются отек стромы, полнокровие капилляров; слизистая инфильтрирована, наблюдаются явления катарального воспаления. При продолжающемся воспалении слизистая оболочка пузыря становится складчатой.

Этиология

Острый цистит обычно возникает внезапно после переохлаждения или воздействия другого провоцирующего фактора.

Клиника

Основные симптомы: частое болезненное мочеиспускание, боль в низу живота. Боль при мочеиспускании нарастает, принимает почти постоянный характер. Учащенные позывы к мочеиспусканию приводят к недержанию мочи. При легкой степени заболевания больные ощущают тяжесть в низу живота, учащенное мочеиспускание. Эти явления наблюдаются в

течение 2–3 дней. Чаще цистит, даже на фоне правильного и своевременного лечения, протекает 6–8 дней. Для тяжелой формы течения острого цистита (гангренозного, гемморрагического, флегмонозного) характерны высокая температура тела, интоксикация, в моче присутствуют хлопья фибрина, примесь крови, отмечается гнилостный запах мочи.

Диагностика и лечение

Осуществляются по общепринятым методикам с учетом формы и характера морфологических изменений.

ЦИСТИЦЕРКОЗ – гельминтоз, вызываемый паразитированием в тканях личиночных стадий свиного цепня. Заболевание протекает хронически и характеризуется поражением кожи, подкожной клетчатки, мышц, головного и спинного мозга, глаз.

Этиология

Человек является промежуточным хозяином гельминта. Выделяя с фекалиями зрелые яйца и членики цепня, человек заражается через руки, пищу и воду, загрязненные фекалиями. Цистицерки проникают в стенку желудка или кишки, разносятся с током крови по тканям и органам. Размеры и форма цистицерков зависят от возраста и характера тканей, где они обитают. По внешнему виду это пузырек с прозрачными стенками и ввернутой внутрь головкой с присосками и крючьями.

Клиника

Проявления цистицеркоза зависят от локализации паразитов в организме. Поражение мягких тканей, даже множественное, обычно протекает бессимптомно и является находкой при рентгенологическом обследовании. На коже медленно формируются опухолевидные образования, чаще они единичные. Если паразит жив, узлы мягкоэластической консистенции, после гибели паразита узлы становятся плотными и болезненными. На протяжении многих лет узлы могут не изменяться, иногда постепенно рассасываются. Цистицеркоз внутренних органов встречается крайне редко.

Диагностика

Диагноз устанавливают на основе клиники, эпидемиологического анамнеза, лабораторного исследования – в анализе кала обнаруживают яйца или членики гельминта.

Лечение

Зависит от того, какие ткани поражены. При поражении кожи, головного мозга и глаз лечение оперативное.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ГЛАЗА – проявляется постепенным понижением остроты зрения в пораженном глазу. Чаще всего цистицерк поражает заднюю камеру глазного яблока, реже развивается под фиброзной оболочкой, редко – в передней камере глазного яблока, хрусталике. Иногда отмечается поражение сетчатки, что приводит к ее отслойке в той или иной степени.

Наличие цистицерка в глазу устанавливают с помощью офтальмоскопии и серологических реакций с цистицеркозным антигеном.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ – развивается при заносе цистицерка с током крови в головной мозг. В мягкой оболочке мозга на нижней поверхности иногда обнаруживают цистицерк, имеющий шаровидную форму, иногда гигантских размеров (до 3–5 см в диаметре). При локализации в желудочках мозга нарушается отток церебральной жидкости (вплоть до полной окклюзии). Кроме того, паразиты оказывают механическое давление на жизненно важные центры, расположенные в коре больших полушарий, и на мозжечок, а также вызывают реактивное воспаление.

Клиника

При локализации гельминтов в коре больших полушарий возникают головные боли, эпилептиформные припадки, нарушение психики в виде делирия или аменции. Часто присоединяется гипертензионный синдром, характеризующийся выраженными приступообразными головными болями, тошнотой, рвотой, изменением офтальмоскопической картины на глазном дне (наблюдаются застойные соски зрительного нерва). Эпилептиформные припадки могут ограничиваться судорогами и парестезиями

мышц, кратковременной потерей сознания. При локализации цистицерков в четвертом желудочке симптоматика длительное время не возникает. В случае свободной локализации цистицерка гипертензионный синдром возникает при изменении положения головы или туловища. Больные вынуждены принимать определенные позы. Иногда цистицерк может спаяться со стенкой желудка, образуя сосудистое сплетение. Приступы учащаются, становятся длительными. Любой приступ может закончиться смертью.

Диагностика

Проводится по общепринятой методике. Большое значение для диагностики цистицеркоза ЦНС имеет исследование спинномозговой жидкости (в 1 мкл обнаруживаются от 20 до нескольких сотен клеток, в основном лимфоциты). Степень поражения уточняется с помощью электроэнцефалографии, компьютерной томографии.

Лечение

Оперативное в сочетании с противовоспалительной и дегидратационной терапией.

ЦИСТОЦЕЛЕ – выпячивание и смещение вниз стенки мочевого пузыря, преимущественно в области мочепузырного треугольника и шейки пузыря.

Этиология

Заболевание развивается в основном у женщин старше 40 лет на фоне нарушения целостности или атрофии мышц, разрушения связочного аппарата мочеполовой диафрагмы. Основными причинами являются родовые травмы, тяжелая физическая работа. Задняя стенка мочевого пузыря и передняя стенка влагалища лишаются своей опоры. Цистоцеле иногда достигает больших размеров.

Клиника

При заболевании наблюдаются:

- 1) недержание мочи при физическом напряжении, затруднение при мочеиспускании;
- 2) чувство распирания и давления, выпячивание влагалища;
- 3) рецидивирующие циститы с формированием мочевого камня, развитием пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Диагностика

Не представляет труда. При осмотре влагалища на передней стенке определяется выпячивание, которое увеличивается при натуживании. При введении металлического катетера в мочевой пузырь его можно прощупать.

Лечение

Оперативное.

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ВЫЯВЛЕННЫЕ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ МАТЕРИ – исследование вагинального мазка беременных в ранние сроки беременности дает возможность судить о состоянии фетоплацентарного комплекса и является доступным, а также простым в исполнении методом исследования. У небеременных женщин по влагалищным мазкам можно судить о функциональном состоянии яичников. При беременности эпителий слизистой оболочки влагалища становится гипертрофированным. Картина вагинального мазка в начале беременности напоминает предменструальный тип мазка. Затем количество эозинофильных поверхностных клеток уменьшается и, наконец, становится совсем незначительным. Во время беременности, несмотря на увеличение секреции и экскреции гормонов в десятки раз, в вагинальном мазке никогда не преобладают ороговевающие клетки, свидетельствующие о повышенной продукции эстрогенов. Очевидно, это связано с тем, что при беременности одновременно возрастает содержание как эстрогенов, так и прогестерона, и, кроме того, изменяется реактивность нервных элементов влагалища, вызванная нейроэндокринными сдвигами в организме беременной. Характерным для вагинального мазка беременной женщины является то, что он не изменяется при введении эстрогенных гормонов (в отличие от мазка небеременной). Только в случаях угрозы прерывания беременности или за несколько дней до наступления родов, т. е. когда возникает эндокринная перестройка организма, эпителий влагалища вновь приобретает способность реагировать на экзогенные эстрогены. При угрозе внутриутробной гибели плода клеточный

состав мазка изменяется. Обнаруживаются рост карнопикноза эпителиальных клеток, а также появление базальных и мелких промежуточных клеток. Это объясняется тем, что в случаях страдания плода резко снижается содержание половых гормонов в организме беременной. В ранние сроки в вагинальном мазке преобладают промежуточные клетки, однако и ороговевающих клеток определяется большое количество, что характерно также и для лютеиновой фазы цикла. Поэтому цитологический метод исследования вряд ли можно применить для диагностики ранних сроков беременности. Только с 4–5-го месяца мазок приобретает характерный вид: появляется большое количество навикулярных клеток, а эпителиальные клетки группируются пластами по 30 и более. Соотношение клеточного состава влагалищного эпителия отражает функциональное состояние плаценты и может в комплексе с другими методами служить для определения состояния плода.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ – это вирусное заболевание, характеризующееся поражением слюнных желез, а также других органов с образованием в их тканях гигантских клеток с крупным внутриядерным включением.

Этиология и патогенез

Возбудителем заболевания является цитомегаловирус. Резервуаром вируса является человек. Из зараженного организма вирус выделяется с мочой, слюной, секретами, кровью, реже с калом. Основным источником заражения детей являются матери – носители вируса. Патогенез окончательно не изучен. Считается, что сначала развивается локальная форма (поражение слюнных желез), а генерализация происходит только при изменении реактивности организма. Характерным признаком цитомегаловирусной болезни является обнаружение в тканях, жидкостях гигантских клеток, которые имеют внутриядерные и цитоплазматические включения.

Клиника

При локализованной форме чаще поражаются слюнные околоушные железы. Они слегка увеличены, полнокровны, в протоках при микроскопическом исследовании обнаруживаются гигантские клетки. Локализованная форма обычно протекает бессимптомно. Генерализованная форма цитомегалии проявляется по-разному в зависимости от возраста больного, реактивности организма и поражения того или иного органа. Диагноз выставляется на основании результатов цитологического и вирусологического исследований.

Лечение

В основном симптоматическое.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ ВРОЖДЕННАЯ – это врожденная болезнь, как правило, имеет характер генерализованного поражения и развивается у детей в возрасте до 3 месяцев.



Рис. 46. Врожденная цитомегалия. Гидроцефалия

Этиология и патогенез

Основным источником заражения являются матери – носители вируса. Заражение чаще происходит в антенатальном периоде через плаценту или во время родов. Трансплацентарная передача вируса подтверждается наличием гигантских клеток в плаценте. Патоморфологически врожденная цитомегаловирусная инфекция характеризуется, кроме поражений легких, печени, также поражением кожи в виде геморрагических высыпаний, кровоизлияний на слизистых и во внутренние органы. Часто наблюдаются очаговые некрозы

в веществе головного мозга, встречаются поражения глаз (увеит, помутнение хрусталика). Изменения в плаценте при врожденной цитомегалии наблюдаются редко, проявляются в виде увеличения плаценты в размерах, ее отечности.

Клиника

Врожденная инфекция протекает у новорожденных особенно тяжело. Отмечаются прогрессирующая желтуха, увеличение печени, селезенки, выраженная гемолитическая анемия. Поражение центральной нервной системы проявляется повторными судорогами, менингоэнцефалитом, микроцефалией или гидроцефалией. При поражении легких у детей отмечаются упорный кашель, одышка. Развивается интерстициальная пневмония. При поражении желудочно-кишечного тракта развиваются упорная рвота, понос, снижение уровня ферментов. При врожденной цитомегалии часто происходят рождение мертвого ребенка или гибель новорожденного.

Диагностика

Диагноз установить трудно, особенно у новорожденных. Наличие цитомегалии можно предположить при недоношенности, непроходящей желтухе, кровоизлияниях на коже.

Лечение

Проводят по общепринятой схеме.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ПНЕВМОНИЯ – часто встречается с поражением внутренних органов, развивающимся при генерализованной форме.

Патогенез

Цитомегалическому поражению подвергаются клетки в эпителии слизистой оболочки бронхов и бронхиальных желез, альвеолоцитах. В окружающей интерстициальной ткани возникают лимфогистиоцитарные инфильтраты, имеющие иногда характер узелков. Иногда на месте инфильтратов развивается фиброз.

Клиника

При поражении легких отмечаются упорный кашель, одышка и другие признаки интерстициальной пневмонии, которая при присоединении вторичной инфекции может осложниться плевритом, сепсисом. У детей тяжесть течения пневмонии может быть обусловлена присоединением коклюша, ветряной оспы.

Диагностику и лечение проводят по общепринятым методикам.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ – поражение печени при генерализованной форме цитомегаловирусной инфекции. Вирус развивается в эпителии желчных протоков, гепатоцитах. Гигантские клетки слущиваются в просвет протока, в ответ на воздействие вируса в окружающей ткани развивается воспаление, результатом которого является фиброз, постепенно развиваются явления холестатического гепатита.

Диагностику и лечение проводят по общепринятой схеме.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ – встречается при генерализованной форме у детей старшего возраста и взрослых, проявляется гепатомегалией, желтушностью, острой печеночной недостаточностью, длительным повышением температуры.

В глотке появляются воспалительные явления, увеличиваются шейные лимфатические узлы, а также отмечается увеличение печени и селезенки. В гемограмме появляются анемия и атипичные мононуклеарные клетки.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫЙ ПАНКРЕАТИТ – поражение поджелудочной железы при генерализованной форме цитомегаловирусной болезни.

Вирус локализуется в эпителии выводных протоков. При поражении поджелудочной железы развиваются повторная рвота, понос, снижение уровня пищеварительных ферментов в содержимом двенадцатиперстной кишки.

Установление диагноза основано на результатах цитологического и вирусологического исследования.

Лечение

Симптоматическое. Прогноз серьезный.

Ч

ЧЕРНАЯ ПЬЕДРА (разновидность трихоспории) – грибковое заболевание, характеризующееся образованием на волосах мелких твердых узелков черного цвета. Впервые была описана Десенном в 1879 г.

Болезнь распространена в Южной Америке, Африке, Юго-Восточной Азии.

Этиология

Возбудителем является *Piedraria hortai*.

Путь передачи – контактный (через расческу, головные уборы).

Клиника

Для заболевания характерно клиническое течение. Субъективно ощущений чаще не бывает. Поражаются кутикула и вещество волоса. На волосе образуются узелки черного цвета неправильной формы размером до 100 мкм. Эти узелки могут склеивать между собой волосы, образуя колтун.

Диагностика

Для диагностики заболевания проводятся:

1) микроскопия (выявляются споры грибка овальной и округлой формы с ядром, ядрышками и двойной оболочкой);

2) бактериальный посев (на среде Сабуро образуются колонии зеленовато-черного цвета и акроспоры размерами 5–80 мкм).

Лечение

Лечение заболевания проводят следующими методами:

1) обработка горячим раствором сулемы;

2) последующее вычесывание расческой с частыми зубьями и споласкивание волос горячей водой с мылом;

В запущенных случаях производят сбривание волос с последующей обработкой кожи головы.

ЧЕСОТКА – это контагиозная паразитарная инфекция человека, характерными симптомами которой являются ночной зуд, наличие на коже чесоточных ходов, расчесов, ее вторичное инфицирование.



Рис. 47. Чесотка. Поражение кожи в области живота

Этиология

Возбудителем заболевания является чесоточный клещ (*Sarcoptes scabiei*).

Эпидемиология

Источником заболевания является больной человек. Путь передачи – контактный (при прямом контакте с больным человеком или косвенно, через предметы его обихода).

Клиника

Инкубационный период длится 1–2 недели. Основные симптомы: ночной зуд, расчесы, чесоточные ходы, корочки, участки шелушения. Типичная локализация – разгибательные поверхности рук, межпальцевые складки, соски молочных желез, подмышечные впадины, живот, внутренняя поверхность бедер, ягодицы, мошонка, половой член. Кожа лица и волосистой части головы, подошвы, ладони поражаются только у детей.

Лечение

Для лечения проводят обработку следующими препаратами:

- 1) «Спрегаль» (аэрозодем обрабатываются пораженные участки кожи, через 12 ч его необходимо тщательно смыть с мылом);
- 2) бензилбензоатом (20 %-ной эмульсией);
- 3) мазью Винкильсона (ее втирают в кожу 1 раз в день в течение недели);
- 4) хлористоводородной кислотой (6 %-ным раствором).
- 5) линданом (кремом, шампунем);
- 6) «Перметрин» (5 %-ной мазью).

После применения различных средств необходимо поменять постельное и нательное белье, 3 суток воздерживаться от мытья, после необходимы принятие ванны и повторная смена белья.

Осложнения

Могут возникнуть пиодермия, экзема, вторичные эрозии, клещевые узелки.

ЧИСТАЯ ГИПЕРГЛИЦЕРИДЕМИЯ – повышенное содержание в крови глицеридов (триглицеридов, нейтральных жиров) без гиперхолестеринемии.

Нормальное содержание глицеридов в крови составляет 50–190 мг% (по методу Карлсона – Игнатовской определяют количество глицерина, который освобождается при гидролизе глицеридов).

Классификация

Гиперглицеридемия подразделяется на физиологическую и патологическую.

Этиология

Физиологическая гиперглицеридемия встречается после приема жирной пищи (алиментарная гиперглицеридемия), при голодании, беременности.

Причины патологической гиперглицеридемии различны, это могут быть:

- 1) кровопотеря;
- 2) тяжелая анемия;
- 3) сахарный диабет;
- 4) нефротический синдром;
- 5) гликогенозы.

В этих случаях происходит увеличение освобождения жиров из депо.

Также гиперглицеридемия может возникать при повышенном образовании глицеридов и снижении скорости их распада. Это встречается при интоксикациях (алкоголизме, отравлениях), патологических изменениях внутренних органов.

Гиперглицеридемия – неблагоприятный биохимический признак. Она способствует снижению синтеза жирных кислот и повышению синтеза холестерина.

Глицериды в крови находятся не в свободном виде, а в связи с белками (липопротеиды). К липопротеидам, богатым глицеридами, относятся хиломикроны и липопротеиды очень низкой плотности. Чистая гиперглицеридемия наблюдается при I, I V, V типах гиперлипидемий.

I тип – «индуцированная жирами гиперглицеридемия». Характерными признаками являются: повышенное содержание в крови хиломикронов, резко повышенная концентрация глицеридов при нормальной концентрации холестерина.

Причиной гиперглицеридемии I типа является резко выраженная недостаточность липопротеидлипазы.

Клиника

Заболевание носит наследственный характер и проявляется в раннем возрасте. Происходит отложение липидов в коже, печени, селезенке, что проявляется образованием на коже ксантом, гепатоспленомегалией.

Лечение

Необходимо соблюдение диеты (употребление продуктов с низким содержанием жира – 25–35 г).

IV тип – «индуцированная углеводами гиперглицеридемия». Характерными

признаками являются: повышенное содержание в крови липопротеидов очень низкой плотности, резко повышенная концентрация глицеридов при нормальной концентрации холестерина.

Причиной является снижение толерантности к углеводам. При повышенном употреблении углеводов происходит увеличение содержания глицеридов в крови.

Клиника

Данный тип гиперлипотеидемии проявляется в зрелом возрасте. Характерно развитие атеросклероза коронарных артерий, что клинически проявляется ИБС. Часто выявляется сочетание с ожирением, сахарным диабетом.

Лечение

Требуются ограничение употребления углеводов; применение препаратов, снижающих содержание глицеридов в крови (никотиновой кислоты и др.).

V тип – «смешанная гиперглицеридемия». Характерны очень высокое содержание в крови глицеридов при нормальном содержании холестерина, повышенное содержание хиломикрон, липопротеидов очень низкой плотности.

Причиной является снижение активности липопротеидлипазы.

Клиника

Симптомы заболевания во многом схожи с проявлениями I типа гиперлипотеидемии, но развитие чаще происходит в зрелом возрасте.

Лечение

Необходимы соблюдение диеты (употребление продуктов с низким содержанием жиров и углеводов), применение препаратов, снижающих содержание глицеридов в крови (никотиновой кислоты и др.).

ЧИХАНЬЕ – это рефлекторная защитная реакция организма, представляющая собой форсированный выдох, с помощью которого из полости носа удаляются различные раздражающие агенты (пыль, слизь, инородные тела, пары едких химических веществ и др.).

Механизм

Раздражители действуют на расположенные в слизистой оболочке носовой полости механо- и хеморецепторы, от которых импульсы поступают в ганглий тройничного нерва, от него – к нейронам дыхательного центра. В ответ рефлекторно возникает глубокий вдох, наступает сокращение мышц гортани, диафрагмы, межреберных мышц, прямых мышц живота. Мягкое небо поднимается и закрывает внутреннее носовое отверстие, закрывается и голосовая щель. Все это вызывает повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления. После этого внутреннее носовое отверстие и голосовая щель внезапно открываются, и происходит форсированный выдох через нос. В результате слизистая оболочка носа очищается от раздражающих агентов.

Этиология

Причинами чиханья являются:

- 1) ОРВИ;
- 2) аллергические заболевания;
- 3) воздействие раздражающих отравляющих веществ и других раздражителей.

Лечение

Необходимо устранение раздражающего фактора, вызвавшего акт чиханья.

ЧРЕЗВЕРТЕЛЬНЫЙ ПЕРЕЛОМ ЗАКРЫТЫЙ – перелом проксимального отдела бедренной кости, при котором плоскость перелома проходит по линии, соединяющей большой и малый вертел. Данный перелом относится к группе латеральных переломов бедренной кости, когда плоскость перелома проходит дистальнее места прикрепления капсулы сустава к шейке бедра.

Классификация

Чрезвертельный перелом закрытый подразделяется на:

- 1) вколоченный;
- 2) невоколоченный:

- а) со смещением;
- б) без смещения.

Клиника

При переломе возникают боль в области перелома с иррадиацией в паховую область, усиливающаяся при движении; деформация в области тазобедренного сустава (при переломе со смещением), крепитация костных отломков; гематома в области большого вертела, появляющаяся на 3–4-е сутки после травмы. Течение болезни более благоприятное, чем при медиальных переломах.

Срок срастания перелома – 2,5–3,5 месяца.

Трудоспособность восстанавливается через 3–6 месяцев.

Лечение

Применяется как консервативное, так и оперативное лечение. При переломах без смещения используется кокситная гипсовая повязка. При переломах со смещением применяют скелетное вытяжение за бугристость большеберцовой кости или за мыщелки бедра (срок 6–8 недель). Далее возможны наложение кокситной гипсовой повязки либо проведение функционального лечения (на шине Белера или специальной функциональной шине).

Также применяется оперативное лечение: погружной остеосинтез с использованием лопатных гвоздей с накладкой (гвоздь Бакычарова).

ЧРЕЗВЕРТЕЛЬНЫЙ ПЕРЕЛОМ ОТКРЫТЫЙ – перелом проксимального отдела бедренной кости, при котором плоскость перелома проходит по линии, соединяющей большой и малый вертел, и имеется дефект мягких тканей и кожных покровов над областью перелома.

Классификация

Чрезвертельный перелом открытый подразделяется на:

- 1) первично-открытый – целостность мягких тканей и кожи нарушается при действии травмирующего фактора извне;
- 2) вторично-открытый – повреждение мягких тканей и кожных покровов происходит в результате действия изнутри концов костных отломков.

Клиника

При переломе возникают боль в области перелома с иррадиацией в паховую область, усиливающаяся при движении; деформация в области тазобедренного сустава (при переломе со смещением), крепитация костных отломков; наличие дефекта кожи и нижележащих мягких тканей, при переломе со смещением из раны могут быть видны концы костных обломков.

Все открытые переломы условно считают инфицированными.

Лечение

При переломе требуются:

- 1) обязательная первичная хирургическая обработка раны с удалением всех некротизированных тканей;
- 2) профилактика раневой инфекции (антибактериальная, противостолбнячная терапия);
- 3) репозиция костных отломков, их фиксация:

а) консервативными методами наложение гипсовой кокситной повязки, скелетное вытяжение за бугристость большеберцовой кости или за мыщелки бедра);

б) оперативными методами (использование погружного остеосинтеза имеет ряд ограничений, таких, как сильная бактериальная загрязненность области перелома, шок, кровотечение).

При открытых чрезвертельных переломах целесообразнее использование остеосинтеза

компрессионно-дистракционными аппаратами.

Срок срастания перелома составляет 3,5–4,5 месяца.

Трудоспособность восстанавливается через 4–7 месяцев.

ЧРЕЗМЕРНАЯ АКТИВНОСТЬ – повышенная двигательная активность, являющаяся составной частью синдрома нарушения внимания с гиперактивностью.

Клиника

У детей чрезмерная активность проявляется неусидчивостью, они постоянно бегают, суеются, не могут долго сидеть на одном месте, не могут доводить до конца одно дело, постоянно меняют свое занятие, не могут сконцентрироваться на чем-то определенном. Вследствие этого появляется отставание в успеваемости в обучении от своих сверстников. Такие дети часто проявляют враждебность, агрессию. Постепенно с возрастом симптомы чрезмерной активности уменьшаются.

Распространенность составляет 3–10 %.

Чаще чрезмерная активность выявляется у мальчиков. В 30–50 % случаев данная симптоматика продолжает выявляться и в подростковом, и даже во взрослом возрасте.

Прогноз

Чрезмерная активность в дальнейшем предрасполагает к развитию вредных привычек (курения, алкоголизма, наркомании), способствует нарушению социальной адаптации.

Этиология

Причинами заболевания являются:

- 1) генетическая предрасположенность;
- 2) повреждение структур головного мозга во внутриутробном периоде развития.

Имеется связь заболевания с нарушением чувствительности к гормонам щитовидной железы. Большую роль в развитии заболевания играют социальные факторы.

Диагностика

Для постановки диагноза используются:

- 1) данные анамнеза, в том числе сведения о школьной успеваемости;
- 2) выявление неврологической симптоматики общеклиническими и инструментальными методами;
- 3) изучение социального окружения пациента.

Лечение

Для лечения данного заболевания используются:

- 1) особые условия обучения в специализированных классах;
- 2) медикаментозная терапия (психостимуляторы – препараты группы амфетамина, пемолин, метилфенидат; антидепрессанты; нейролептики; противосудорожные средства);
- 3) психотерапия.

ЧРЕЗМЕРНАЯ ИЛИ ТЯЖЕЛАЯ РВОТА БЕРЕМЕННЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ – наиболее тяжелая форма (3-я степень) рвоты беременных, являющейся клинической формой раннего токсикоза беременных.

Этиология

Причинами возникновения рвоты являются:

- 1) нарушение нейроэндокринной регуляции;
- 2) различные перенесенные заболевания во время беременности;
- 3) аллергия (в ответ на попадающие в кровоток матери элементы трофобласта);
- 4) экологические факторы;
- 5) нарушение функционального состояния ЦНС;
- 6) гормональный дисбаланс (понижение уровня кортикостероидных гормонов).

Предрасполагающие факторы: многократная беременность, пузырный занос.

Клиника

При заболевании наблюдаются:

- 1) многократная неукротимая рвота (более 10 раз в сутки);
- 2) метаболические нарушения;

3) быстрая потеря массы тела, пища полностью не удерживается в желудке.

Лечение

Лечение тяжелой рвоты беременных проводится в условиях стационара и направлено на:

- 1) нормализацию функции ЦНС;
- 2) нормализацию электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия;
- 3) восстановление объема жидкости, питательных веществ.

Показаниями для прерывания беременности являются:

- 1) непрекращающаяся рвота;
- 2) длительная субфебрильная температура;
- 3) резкое снижение массы тела;
- 4) изменение мочи (протеинурия, положительный ацетон и желчные пигменты);
- 5) желтуха.

Осложнения

Осложнениями чрезмерной или тяжелой рвоты беременных с нарушениями обмена веществ являются: прерывание беременности, гипотрофия плода.

ЧРЕЗМЕРНО КРУПНЫЙ РЕБЕНОК – это ребенок, масса которого при рождении составляла от 4000 до 5000 г. Распространенность составляет 5–10 %.

Факторы риска

Факторами риска рождения чрезмерно крупного ребенка являются:

- 1) наследственность;
- 2) перенесенная беременность;
- 3) сахарный диабет матери;
- 4) различные эндокринные заболевания;
- 5) резус-конфликт матери и плода.

Диагностика

Диагноз ставится на основании:

- 1) анализа анамнестических данных о состоянии здоровья родителей, ближайших родственников;
- 2) данных наружного акушерского обследования (размеры окружности живота 100 см и более);
- 3) данных УЗИ (длина плода 54 см и более, вычисление предполагаемой массы плода с учетом размеров головки плода, длины бедренной и плечевой кости).

Клиника

В большинстве случаев характерно физиологическое течение беременности и родов.

Осложнения

В течении беременности и родов чрезмерно крупным плодом, могут развиваться следующие осложнения:

- 1) перенесенная беременность;
- 2) раннее излитие околоплодных вод, удлинение безводного периода, повышенный риск инфицирования;
- 3) слабость родовой деятельности (первичная и вторичная);
- 4) внутриутробная гипоксия плода;
- 5) сдавление тканей мочевого пузыря, мягких тканей родовых путей и, как следствие, образование мочеполовых свищей;
- 6) разрывы матки, промежности; расхождение костей лобкового симфиза (при несоответствии размеров таза матери и размеров головки плода);
- 7) атонические кровотечения в послеродовом периоде.

Возможно консервативное ведение родов, при наличии показаний выполняют операцию кесарева сечения.

Прогноз

Для дальнейшего развития ребенка благоприятный при адекватном вскармливании и

уходе.

ЧРЕЗМЕРНОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ – патологическая прибавка массы тела во время беременности. Является ранним симптомом гестоза.

В норме прибавка в весе беременной женщины должна составлять 300–350 г за неделю и не более 11 кг за весь период беременности (до 11 недель – менее 2,3 кг; 18–23-я недели – 1,5 кг; 24–27-я недели – 1,9 кг; 28–31-я недели – 2 кг; 32–35-я недели – 2 кг; 36–40-я недели – 1,2 кг).

Чрезмерное увеличение массы тела свидетельствует о водянке беременных, наличии скрытых отеков.

Лечение

Для лечения рекомендуются:

- 1) регулярное взвешивание;
- 2) соблюдение диеты (рекомендуются молочные продукты, растительная пища, витаминные добавки);
- 3) ограничение употребления жидкости (до 700 мл в сутки) и соли (до 5 г в сутки);
- 4) дегидратационные мероприятия (инфузии 5 %-ного раствора глюкозы, физиологического раствора, прием мочегонных препаратов);
- 5) коррекция электролитных нарушений, кислотно-щелочного равновесия.

Осложнения

Могут развиваться нефропатия, крайняя степень водянки беременных (анасарка) с метаболическими изменениями.

ЧУМА – острое инфекционное заболевание, относящееся к группе особо опасных, природно-очаговых, карантинных инфекций.

Этиология

Возбудителем заболевания является палочка чумы, *Yersinia pestis*.

Эпидемиология

Резервуар в природе – грызуны (крысы, сурки, белки и др.), кошки. Переносчик инфекции – крысиная блоха (*Xenopsylla cheopis*).

Патогенез

Человек заражается при втирании в кожу блошиных фекалий или масс, срыгиваемых при питании. Развитие болезни происходит в 3 стадии:

- 1) от места внедрения возбудитель лимфогенным путем проникает до лимфатических узлов-барьеров;
- 2) при прохождении через барьер бактерии попадают в кровь и гематогенным путем распространяются по всему организму;
- 3) развитие генерализованной септицемии.

Клиника

Инкубационный период составляет 3–6 суток. Характерными симптомами являются выраженная интоксикация, лихорадка, лимфоаденопатия (подмышечный, паховый бубоны), септицемия, пневмония (с отделением кровянистой пенистой мокроты, содержащей огромное количество возбудителя), геморрагический синдром (при генерализации процесса).

Формы чумы:

- 1) локальные: кожная, кожно-бубонная, бубонная;
- 2) генерализованные: септическая (первичная, вторичная), легочная (первичная, вторичная), кишечная (диарея с примесью слизи, крови, боль в эпигастральной области).

Осложнения

Могут развиваться менингит, респираторный дистресс-синдром взрослых, некроз бубонов.

Лечение

Лечение чумы заключается в таких мероприятиях, как:

- 1) строгая изоляция больного – госпитализация в бокс инфекционного стационара;

2) проведение антибактериальной терапии (стрептомицин 30 мг/кг/сутки 3–4 раза в день, тетрациклин 25–40 мг/кг/сутки 4 раза в день, левомицетин 10–25 мг/кг/сутки 4 раза в день, бисептол);

3) проведение дезинтоксикационной терапии (внутривенное введение солевых растворов, реополиглюкина, гемодеза);

4) купирование ДВС-синдрома (проведение плазмофереза, переливание свежезамороженной плазмы в объеме не менее 2 л).

ЧУМНОЙ МЕНИНГИТ – специфическое воспаление оболочек головного мозга, вызванное палочкой чумы, *Yersinia pestis*. Является редким осложнением чумы.

Клиника

Для данной разновидности менингита характерен гнойный характер процесса. Клинически проявляется менингеальным синдромом. Характерно появление следующих менингеальных симптомов – резкой головной боли локального или диффузного характера; эпизодов рвоты, не связанной с приемом пищи; ригидности затылочных мышц; положительных симптомов Кернига, Брудзинского; положительного симптома подвешивания Лесажа (у детей); повышенной чувствительности к звуковым и световым раздражителям. Также характерно вынужденное положение (поза «легавой собаки», поза «взведенного курка»). При этом выявляются общее недомогание, нарушение сознания (от сопорозного, загруженного состояния до патологического возбуждения), головокружение, сильный озноб, повышение температуры тела (гектическая лихорадка).

Характерным изменением в цереброспинальной жидкости является нейтрофильный плеоцитоз (500 клеток/мл³ и более).

Лечение

Необходимо соблюдение основных принципов терапии чумы. Требуются:

- 1) немедленная госпитализация в бокс инфекционного стационара;
- 2) применение левомицетина (хлорамфеникола). Дозировка составляет 25 мг/кг внутривенно 4 раза в день. Курс – 10 дней;
- 3) введение антибиотиков интралюмбально;
- 4) дезинтоксикационная терапия;
- 5) осуществление плазмофереза;
- 6) трансфузии свежезамороженной плазмы (1–2 л).

Ш

ШАНКРОИД – это венерическое заболевание, развивающееся при первичном сифилисе и характеризующееся воспалительным процессом на месте внедрения бледных трепонем в организм человека.

Этиология

Возбудитель – *Treponema pallidum* (бледная трепонема). Имеет спиралевидную форму с равномерными завитками, диаметром 0,2–0,5 мкм и длиной 4–1 мкм. Человек, больной сифилисом, является источником заражения.

Патогенез

Проникновение в организм происходит через поврежденный эпителий слизистой оболочки или роговой слой кожи. Основной путь заражения – прямой (обычно половой) контакт с больным.

Клиника

На месте внедрения бледной трепонемы появляется красноватое пятно или капсула небольших размеров. Через несколько дней в центральной части этого образования происходит поверхностный некроз и образуется язва или эрозия, которая называется твердым шанкром или первичной сифиломой. Твердый шанкр имеет овальную или круглую форму, размер 0,5–1 см, его края ровные и слегка возвышаются над здоровой кожей, дно гладкое, синюшно-красного цвета, со скудным отделяемым, в основании хрящевидный плотно-

эластический безболезненный инфильтрат. Твердый шанкр может быть карликовым или гигантским, иногда его дно покрыто некротической пленкой или коркой. Чаще твердый шанкр один, редко бывает 2–3.

Диагностика

Проводят микроскопическое исследование серозного отделяемого шанкра на наличие бледных трепонем.

Серологические реакции: Вассермана, осадочные, цитохолевая.

Специфические серологические реакции: реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ); реакция иммунофлюоресценции (РИФ).

Лечение

Назначают антибиотики (препараты пенициллина – олететрин, эритромицин и др.), препараты висмута (битохинол, бисмоверол, пентабисмолин), препараты йода (йодид калия или йодид натрия, спиртовой раствор йода и др.), соединения кобальта (цианокобаламин, 1 %-ный раствор коамида).

ШАНКРОИД (МЯГКИЙ ШАНКР) – это венерическое заболевание, возбудителем которого являются Дюкрея – Унны стрептобактерия и Петерсена – Дюкрея стрептобацилла. Болезнь характеризуется развитием болезненных мягких язв на гениталиях.

Этиология

Возбудитель – Дюкрея – Унны стрептобактерия – бактерия рода *Haemophilus*; и Петерсена – Дюкрея стрептобацилла *Haemophilus ducrei*, Вег из группы грамотрицательных факультативных анаэробов. Это короткая палочка с закругленными концами, длиной 1,0–2,5 мкм, шириной 0,5 мкм.

Патогенез

Основной путь заражения мягким шанкром – половой. Возбудитель попадает в организм человека через поврежденные слизистые оболочки или кожу половых органов, лимфогенно распространяясь.

Клиника

Инкубационный период заболевания составляет 3–5 дней. Различают три стадии заболевания. На 1-й стадии на месте внедрения стрептобацилл появляется пятно ярко-красного цвета. Спустя сутки в центре пятна появляется узелок, на вершине которого образуется везикула, в дальнейшем превращающаяся в глубокую пустулу. На 2-й стадии (распада) происходит образование язвы на месте пустулы. Вначале язва округлой формы, затем приобретает неправильную форму, размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Такие язвы мягкие на ощупь, резко болезненные, легко кровоточащие при прикосновении, множественные. Края язвы неровные, зубчатые, подрытые, с воспалительным венчиком вокруг. Дно язвы глубокое, неровное, покрыто гнойным отделяемым. На 3-й стадии (заживления) исчезают болезненность, воспаление, уменьшается гнойное отделяемое, на дне и по краям язв образуются грануляции, происходит постепенное рубцевание.

Диагностика

Проводят микроскопическое исследование гнойного отделяемого язвы, бактериоскопическое исследование, посев пунктата из язв – для выделения чистых культур.

Лечение

Назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты, наружно – промывание язв раствором перманганата калия, сульфаниламидные препараты, прижигающие средства в порошках, мазях (карбоновую кислоту и др.), аутогемотерапию.

ШЕЙНОЕ РЕБРО – это деформация шеи, главным симптомом которой является неправильное положение головы.

Этиология

Шейные ребра чаще встречаются у женщин. Шейные ребра развиваются в связи с задержкой обратного развития зачатков шейных ребер, которые существуют в эмбриональном периоде. Шейные ребра бывают двусторонними, чаще на VII-м, реже на всех

шейных позвонках.

Патогенез

Происходят вдавливание длинных шейных ребер в мягкие ткани шеи и сочленение с рукояткой грудины или с I ребром. В результате переутомления мышц, иннервируемых нижними шейными корешками, травм плечевого пояса, шеи происходит сдавление шейными ребрами подключичной артерии и плечевого сплетения. В связи с этим могут возникнуть слабость и острая утомляемость рук, парестезии, боли в области плеча и кистей.

Клиника

Определяется визуально, у больного сильно опущены плечи. Может развиваться сколиоз.

Пальпаторно обнаруживается плотное образование с неясными контурами в области большой надключичной ямки, под которым определяется пульсация подключичной артерии.

Часто отмечаются ослабление пульса на лучевой и плечевой артериях, похолодание и побледнение кисти.

Могут быть аневризмы или тромбозы подключичной артерии.

Диагностика

Проводится рентгенологическое исследование.

Лечение

Назначается консервативная терапия; оперативное вмешательство – удаление шейного ребра, иногда с иссечением лестничной мышцы на протяжении 4–5 см (скаленэктомия) или пересечением передней лестничной мышцы (скаленотомия).

ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ СИНДРОМ – это группа неврологических синдромов, развивающихся в результате той или иной причины и характеризующихся различными расстройствами и болями в области шеи, плечевого пояса и руки.

Этиология

Шейно-плечевой синдром чаще развивается в 30–50 лет. К развитию синдромов приводят:

- 1) дистрофические или воспалительные процессы в шейном отделе позвоночника с поражением IV–VII шейных позвонков;
- 2) вывихи плеча, переломо-вывихи и переломы ключицы, травмы мышц плечевого пояса и шеи;
- 3) хроническое профессиональное напряжение рук (у маляров, токарей, шлифовщиков).

Патогенез

В основе патогенеза лежит возбуждение позвоночного нерва афферентными импульсами, которые поступают от рецепторов плечевого пояса, фиброзных колец межпозвоночных дисков, капсул суставов и задней продольной связки позвоночника. В области поражения в ответ на раздражение рецепторов возникают боли, болевые симптомы и дистрофические нарушения в областях, иннервационно связанных с пораженным отделом позвоночника.

Клиника

Чаще всего встречаются вертеброгенные рефлекторные синдромы: синдром «плечо – кисть», плечелопаточный периартроз, эпикодилез плеча, шейный прострел.

Синдром «плечо – кисть» – это сочетание синдрома плечелопаточного периартроза с отеком, цианозом, гипер– или гипогидрозом, повышением температуры кожи кисти и лучезапястного сустава. Объем движений пальцев ограничен.

Плече-лопаточный периартроз – это внесуставное нейродистрофическое поражение слизистых сумок, связок и сухожилий мышц плечевого пояса, прикрепляющихся в области плечевого сустава. Больного беспокоят спонтанные боли в области плечевого сустава, чаще ночью, усиливающиеся при движениях руки и иррадиирующие в шею и руку. Движения в плече ограничены и болезненны.

Эпикодилез плеча (локтевой периартроз) – это дистрофическое поражение соединительных образований сухожилий мышц, прикрепляющихся к латеральному, реже медиальному надмыщелкам плеча и локтевого сустава.

Больные жалуются на спонтанные боли, которые могут быть интенсивными и сопровождаться ощущением жжения, усиливаться при движениях в локтевом суставе. Пальпаторно определяется болезненность в области надмышцелков, чаще латерального, в глубине плечелучевой мышцы.

Шейный протрел – это постоянная или приступообразно возникающая (как удар током) интенсивная боль в шее, иррадиирующая в надплечье и область затылка. Боль возникает и усиливается при длительном пребывании в одном и том же положении или при движениях шеи. Пальпаторно выявляется болезненность на стороне поражения по околопозвоночной линии.

Диагностика

Проводят рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника и плечевого сустава. В случае необходимости назначают рентгеноконтрастное исследование (пневмомиеелографию и др.). В сомнительных случаях проводят электромиографию, исследование цереброспинальной жидкости.

Лечение

Назначают седативные препараты, миорелаксанты (седуксен, мидокалм и др.), новокаиновые блокады с гидрокортизоном в точки максимальной болезненности, в напряженные мышцы, препараты, улучшающие кровообращение (комиламин, ксавин и др.), иглорефлексотерапию, гипосенсибилизирующие и противоотечные средства, стимуляторы трофических и регенеративных процессов, ФТО (фонофорез с гидрокортизоном и эуфиллином и др.), массаж и лечебную гимнастику.

ШЕЙНО-ЧЕРЕПНОЙ СИНДРОМ – это вертебробазилярная недостаточность, проявляющаяся несистемным головокружением.

Этиология

Причины развития вертеброгенного головокружения – нарушение кровообращения в вертебробазилярной системе, стимуляция силикатического позвоночного сплетения, изменения состояния проприорецепторов в верхнешейном отделе позвоночника.

Клиника

Больные испытывают головокружение, неуверенность при сидении или стоянии, ощущение оглушения, колебания тела, пошатывания, атаксию, тяжесть в голове, тошноту, рвоту.

Диагностика

Основывается на клинических данных, объективно органических изменений нет.

Лечение

Рекомендуются постельный режим, сосудорасширяющие препараты, атропин и атропинсодержащие препараты, вазодилататоры, при тошноте и рвоте – торекан (тиэтилперазин), общеукрепляющие препараты, при тяжелых затяжных головокружениях – нейролептики, ноотропы.

ШИГЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ SHIGELLA BOYDII – это инфекционное заболевание, возбудителем которого является *Shigella Boydii*.

Этиология

Возбудитель – *Shigella Boydii* – бактерия из рода *Shigella*, семейства *Euterobacte viaceae*. Это палочка с закругленными концами, достигающая 2–4 мкм в длину и 0,5–0,8 мкм в ширину. Шигеллы Бойда имеют серотипы II, IV, VI, которые обладают типоспецифическими антигенами. Имеет эндотоксин S-формы, который токсичнее, чем R-форма. Более устойчивы в окружающей среде, обладают выраженной лекарственной устойчивостью, продуцируют термолabileный эндотоксин или нейротоксин.

Патогенез

Сложен и изучен недостаточно. Заражение происходит только через рот. Большую роль в патогенезе заболевания играют:

1) механическое воздействие на внутренние органы и системы (при попадании токсинов в кровь происходит поражение в первую очередь нервно-сосудистого аппарата

кишечника; также дизентерийные токсины действуют на ЦНС, периферические нервные ганглии, стенку сосудов, симпатико-адреналовую систему, органы кровообращения, печень);

2) аллергическое воздействие (происходят сенсibilизация и аутосенсibilизация к ткани кишечника).

Эндотоксины вызывают нарушение всех обменных процессов в организме.

Клиника

Инкубационный период составляет от 1 до 7 дней. Заболевание начинается остро с симптомов общей интоксикации (поражается желудочно-кишечный тракт). Беспокоят боли: вначале тупые, постоянные, по всему животу, а потом – острые, схваткообразные, в нижних отделах живота, чаще над лобком или слева, усиливающиеся при дефекации. Боли в прямой кишке во время дефекации, иррадиирующие в крестец, называются тенезмами. Они возникают в результате воспалительного процесса слизистой оболочки ампулярной части прямой кишки. Пальпаторно определяются спазм и болезненность толстого кишечника, особенно выраженная в области сигмовидной кишки. Стул – до 10 раз в сутки. Вначале испражнения каловые, потом – с примесью слизи и крови, в тяжелых случаях в них имеется небольшое количество кровянистой слизи. Появляются лихорадка, головная боль, понижение АД, ухудшение аппетита.

Диагностика

Для постановки диагноза используют бактериологический, иммунологический, копрологический методы, ректороманоскопию.

Лечение

Назначают соблюдение режима, лечебное питание (стол № 4б), антимикробные препараты, ферментативные препараты, дезинтоксикационную терапию, препараты, улучшающие гемодинамику, бактериальные препараты (бифидумбактерин и др.), препараты, повышающие иммунитет, нитрофураны (фуразолидон и др.), вяжущие противовоспалительные средства (настой ромашки и др.), физиотерапию (УВЧ и др.).

ШИГЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ SHIGELLA DYSENTERIAE (дизентерия) – это инфекционное заболевание, приводящее к поражению пищеварительного тракта, сопровождающееся интоксикацией организма.

Этиология

Возбудитель – *Shigella dysenteriae* – бактерия из рода *Shigella*, семейства *Euterobacteridae*. Это палочка, имеющая закругленные концы, длиной 2–4 мкм и шириной 0,5–0,7 мкм. *Shigella dysenteriae* продуцируют два вида токсинов: термостабильный эндотоксин и термолабильный экзотоксин. Эндотоксин соответствует О-антигену, он освобождается из шигелл при их гибели. Экзотоксин образуется двумя S-формами шигелл и оказывает выраженное нейротропное действие, а также поражает кровеносные сосуды головного и спинного мозга, обладает выраженной лекарственной устойчивостью.

Патогенез

Заражение происходит через рот. Основную роль играют механические факторы (в результате попадания в кровь токсинов шигелл поражаются нервно-сосудистый аппарат кишечника, центральная нервная система, симпатико-адреналовая система, система кровообращения и печень); аллергические факторы (происходят сенсibilизация и аутосенсibilизация к ткани кишечника); эндотоксины вызывают нарушение всех обменных процессов.

Клиника

Инкубационный период составляет 1–7 дней. Дизентерия начинается остро. У больного отмечаются головная боль, повышение температуры, адинамия, ухудшение аппетита, снижение АД, боли по всему животу (вначале тупые постоянные, затем в нижних отделах живота – острые, схваткообразные, усиливающиеся при дефекации), тенезмы – тянущие боли в области прямой кишки, отдающие в крестец во время дефекации и после нее в течение 5–15 мин. Пальпаторно определяются спазм и болезненность толстого кишечника, особенно в области сигмовидной кишки; стул бывает до 10 раз в сутки; в кале наблюдаются слизь и

кровь.

Диагностика

Бактериологическим методом проводят исследование загрязненных вод, продуктов, кала, рвотных масс, промывных вод желудка. При помощи иммунологического метода (иммунофлюоресценции и иммунологических реакций), а также чувствительной и специфической реакции гемагглютинации (диагностический титр 1: 200) обнаруживают антитела к возбудителю; при копрологической макроскопии выявляют примесь крови и тяжи слизи гнойного характера; при микроскопии – скопление дегенерированных нейтрофилов в слизистых оболочках, макрофагов и эозинофилов. Ректороманоскопия позволяет дифференцировать изменения на слизистой оболочке толстого кишечника.

Лечение

Назначают режим, лечебное питание (стол № 4б), антибиотики, дезинтоксикационную терапию, ферменты, препараты, улучшающие гемодинамику, бактериальные препараты, препараты, повышающие иммунитет, нитрофураны, вяжущие противовоспалительные препараты, физиотерапию.

ШИГЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ SHIGELLA FLEXNERI – это инфекционное заболевание, вызываемое шигеллами Флекснера, поражающее преимущественно толстый кишечник и вызывающее интоксикацию организма.

Этиология

Шигеллы Флекснера – грамотрицательные бактерии, имеющие 2–4 мкм в длину и 0,5–0,8 мкм в ширину, хорошо окрашивающиеся анилиновыми красителями. Шигеллы Флекснера расщепляют маннит, имеют термолабильный эндотоксин или нейротоксин, обладают выраженной лекарственной устойчивостью.

Патогенез

В патогенезе шигеллеза Флекснера важную роль играют три фактора: механический (дизентерийные токсины поражают главным образом печень, нервно-сосудистый аппарат кишечника, сердечно-сосудистую систему, а также центральную нервную систему, периферические нервные ганглии), аллергический (в результате аллергического воздействия происходят сенсibilизация и аутосенсibilизация к ткани кишечника), нарушение всех обменных процессов организма в результате действия эндотоксинов.

Клиника

Инкубационный период составляет 1–7 дней. Начало дизентерии острое. У больного возникают лихорадка, головная боль, снижение аппетита, гипотония, адинамия, боли по всему животу (вначале постоянные, тупые, затем схваткообразные, усиливающиеся при дефекации), тенезмы, появляющиеся во время дефекации и сохраняющиеся в течение 5–15 мин после нее. При пальпации определяются спазм и болезненность толстого кишечника, особенно в области сигмовидной кишки. Стул бывает до 10 раз в сутки; в кале наблюдаются кровь и слизь, в тяжелых случаях – просто небольшое количество кровянистой слизи.

Диагностика

Для установления диагноза используют бактериологический метод (исследование загрязненных продуктов и воды, рвотных масс, промывных вод в желудке, фекалий на предмет выявления шигелл), иммунологический метод (метод иммунофлюоресценции, иммунологические реакции для обнаружения антител к возбудителю); специфическую и чувствительную реакцию гемагглютинации (диагностический титр 1: 200), копрологический метод исследования (при проведении макроскопии обнаруживаются тяжи слизи гнойного характера и примесь крови; при проведении микроскопии в слизистых комочках наблюдается скопление дегенерированных нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов), ректороманоскопию (выявляют патологические изменения на слизистой оболочке толстого кишечника).

Лечение

Назначают режим, лечебное питание (стол № 4б), антибактериальную терапию, дезинтоксикационную терапию, ферменты, препараты, улучшающие гемодинамику, бактериальные препараты, а также препараты, повышающие иммунитет, нитрофураны,

вяжущие противовоспалительные средства, физиолечение.

ШИГЕЛЛЕЗ, ВЫЗВАННЫЙ SHIGELLA SONNEI – это инфекционное заболевание, возбудителем которого является *Shigella sonnei*, характеризующееся поражением толстого кишечника и интоксикацией организма.

Этиология

Шигеллы Зонне – это грамотрицательные палочки с закругленными концами, 2–4 мкм длиной и 0,5–0,8 мкм шириной. Это бактерия из рода *Shigella*, семейства *Enterobacteriaceae*.

Шигеллы Зонне серологически отличаются от других видов шигелл способностью медленно сбраживать лактозу. Они обособлены и имеют два антигенных компонента, характерных для плоских и круглых вариантов. Шигеллы Зонне на твердых питательных срезах дают круглые, гладкие колонии (S-форма) и шероховатые, плоские (R-форма). R-формы являются мутантами S-форм. В отличие от других видов шигелл шигеллы Зонне имеют более выраженную лекарственную устойчивость. Они также имеют термолабильный эндотоксин или нейротоксин, который освобождается при гибели бактерии и попадает в кровь.

Патогенез

Заражение человека происходит через рот. Важную роль в патогенезе играет ряд факторов:

1) механическое воздействие (при попадании эндотоксина в кровь происходит поражение в первую очередь нервно-сосудистого аппарата кишечника, далее – симпатико-адреналовой системы, центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, печени);

2) аллергические воздействия (происходит сенсibilизация и аутосенсibilизация к ткани кишечника);

3) нарушаются все обменные процессы организма в результате воздействия эндотоксина.

Клиника см. шигеллез, вызванный *shigella flexneri*.

Диагностика см. шигеллез, вызванный *shigella flexneri*.

Лечение см. шигеллез, вызванный *shigella flexneri*.

ШИЗОАФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА – это полярные расстройства, т. е. депрессии и мании, промежуточные состояния между приступообразно-прогредиентной и периодической формами шизофрении.

Этиология и патогенез

Аффективные расстройства занимают значительное место в развитии приступов. Приступы отличаются полиморфностью психологических проявлений, большой остротой. Содержание галлюцинации и бреда зависит только от характера аффекта.

Клиника

Депрессивные или маниакальные состояния при аффективно-параноидальных приступах сочетаются с малосистематизированным бредом. При маниакальном аффекте возникают идеи изобретательства и реформаторства, при депрессии наблюдаются ревность, бред преследования, самообвинения. При аффективно-галлюцинаторных приступах развивается депрессия с галлюцинозом и галлюцинаторным бредом (сцены суда, подготовки казни). На высоте приступа могут присоединиться кататонические симптомы. Синдром Кандинского – Клерамбо (совокупность бреда преследования и воздействия с псевдогаллюцинациями и явлениями психического автоматизма) развивается на фоне депрессии или мании. Бредовые идеи физического воздействия могут быть враждебными, доброжелательными или смешанного характера.

Диагностика и лечение

Диагноз ставят на основе клинических данных.

При маниакальном расстройстве применяют нейролептики, при депрессии – психоаналептические антидепрессанты и стимуляторы, оказывающие успокаивающее действие.

ШИЗОАФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО, ДЕПРЕССИВНЫЙ ТИП – это

эндогенная депрессия, характеризующаяся тоской, болезненно пониженным настроением, моторным и интеллектуальным торможением вплоть до полной обездвиженности (депрессивного ступора).

Этиология и патогенез

См. «Шизоаффективное расстройство».

Клиника

Для заболевания характерны тревога, идеи малоценности, чувство вины, наибольшее проявление депрессии утром, улучшение состояния к вечеру, нарушение ритма сна (сонливость днем, непродолжительный, неглубокий ночной сон), нарушение менструального цикла, ухудшение аппетита, похудание. В тяжелых случаях возникают бред самообвинения, суицидальные идеи.

Диагностика

Сниженный фон настроения, не свойственный больному ранее пессимизм, суточные колебания настроения, депрессии в анамнезе.

Лечение

См. «Шизофрения, простой тип».

ШИЗОАФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО, МАНИАКАЛЬНЫЙ ТИП – это болезненно повышенное настроение в сочетании с необоснованным оптимизмом, чрезмерной активностью и ускоренным мышлением.

Этиология и патогенез

См. «Шизоаффективные расстройства».

Клиника

Больной испытывает ощущение радости, счастья, переоценивает собственные возможности (вплоть до развития мании величия), обладает поверхностным суждением, гипермнезией, многоречивостью, повышенной раздражительностью, конфликтностью (это так называемая гневливая мания). Ему свойственны необдуманная трата денег, необдуманные поступки. Сон больного нарушен (сокращение часов сна сочетается с ранним пробуждением), аппетит повышен.

Диагностика

Диагноз ставят на основе клинических данных.

Лечение

См. «Шизофрения, простой тип».

ШИЗОАФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО, СМЕШАННЫЙ ТИП – расстройство, при котором депрессивное состояние может сменяться маниакальным, а также наоборот.

Этиология, патогенез, симптомы, диагностика и терапия

См. «Шизоаффективные расстройства».

ШИЗОИДНОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ – это утрата эмоциональной живости и эмоциональной реакции на все то, что раньше, до болезни, являлось источником радости, безразличие к своему внешнему виду и к своему будущему, изменения инстинктивных влечений, снижение активности, опустошенность от событий окружающего мира, вялость. При вовлечении больного в пассивные трудовые процессы в условиях загородных больниц возможна обратная динамика некоторых из перечисленных симптомов.

ШИЗОТИПИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО – это разновидность психопатии, патологического состояния, характеризующегося дисгармоническим складом личности, являющимся врожденным и малообратимым патологическим процессом.

Этиология

Причины возникновения психопатии – наследственные факторы, внутриутробное воздействие вредностей, родовые травмы, патологии раннего постнатального периода, неблагоприятное влияние окружающей среды (неправильное воспитание, психические травмы и др.).

Патогенез

Психопатии различных форм связывают с конкретными нарушениями в соотношении

нервных процессов, сигнальных систем, коры и подкорки.

Клиника

У больных наблюдаются сочетание чрезмерной чувствительности и холодности (психоэстетическая пропорция). Они необщительны, недоверчивы, подозрительны, предпочитают уединение; «сухие», официальные в контактах с людьми, эгоцентристы; сдержанны, избегают бурных проявлений чувств; могут быть «крутыми», «холодными» и даже жестокими натурами. Человек отрешен от действительности, ему свойственны манерность мимики и жестов, карикатурность походки, вычурность почерка, речи и интонации.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических данных.

Лечение

Проводят ряд медико-педагогических мероприятий, используют психотерапию. Применяется медикаментозная терапия: при возбуждении назначаются нейролептики (стелазин и др.); при аффективном напряжении, тревоге – нейролептики в сочетании с антидепрессантами; при аффективной тревожности, неустойчивости, фобии показаны транквилизаторы.

ШИЗОФРЕНИЯ (от греч. schizo – «раскалывать, разделять» и phren – «ум, разум») – психическое эндогенное заболевание, характеризующееся изменениями личности в виде шизофренического дефекта (такими, как эмоциональное оскудение, снижение психологической активности, нарушение мышления и др.) при сохранении приобретенных знаний, памяти и других формальных способностей интеллекта, а также различными позитивными расстройствами (бредом, галлюцинациями и др.).

Этиология

Большое значение в развитии заболевания имеет возраст. Очень часто процесс начинается в раннем и юношеском пубертатном возрасте (10–25 лет), реже в инволюционном периоде (после 40 лет). Также имеет значение физиологическая перестройка, связанная с беременностью, родами, послеродовым периодом. На возникновение заболевания воздействуют некоторые инфекции и интоксикации (прежде всего алкоголь). Причины, вызывающие заболевание, до сих пор не ясны. Большое значение имеет наследственный фактор. Азотистые соединения, связанные с ДНК, у больных шизофренией отличаются по своим серологическим свойствам от здоровых людей. У больного наблюдается лабильная иммунологическая реактивность на протяжении болезни. В сыворотке больных обнаруживаются чужеродные антигены.

Патогенез

Шизофрения – это церебральное заболевание, при котором главным является нарушение высшей нервной (психической) деятельности. Происходит нарушение соотношений между корой и подкоркой, также для больных характерно повышенное торможение деятельности мозга.

Клиника

1. Расстройства восприятия – наблюдаются частые галлюцинации. Среди них наиболее характерны слуховые галлюцинации в виде «голосов», которые могут быть повелительными, угрожающими, объясняющими, обвиняющими, защищающими; обонятельные галлюцинации выражаются в неприятном запахе (запахе гнили, трупа); телесные галлюцинации (ощущение жжения, прохождения электрического тока, пульсации и др.).

2. Расстройства мышления. При шизофрении изменяется характер ассоциаций. Они приобретают характер отвлеченных представлений, развиваются бесплодное мудрствование, резонерство. Фразы теряют логическую целостность, мышление разорвано (невозможно уловить логическую связь) и протекает в соответствии с особой, внутренней логикой больного. У больных отмечаются тягостные переживания, произвольный наплыв мыслей (ментизм). Возникают расстройства суждений и умозаключений (бред, основой которого является нарушение хода самого процесса мышления), часто это бред преследования, бред

величия.

3. Синдром психического автоматизма (психические явления, характеризующиеся насильственностью и ощущением отчуждения от личности, так называемый идеоторный психический автоматизм): больные слышат свои мысли, которые повторяются как эхо; сенсорные автоматизмы (объединяют физический бред и отравления): больные говорят, что на них воздействуют электрическим током, в еду добавляют яд и препараты, которые «отнимают» желанья, волю; моторные автоматизмы (больные ощущают, что их «превращают в марионеток», произносят слова, их языком двигают и т. д.).

Больные убеждены в расщеплении своего «я» – это бредовая деперсонализация.

4. Расстройства эмоций. Аффективные расстройства многообразны (это напряженная и чрезмерно повышенная, насыщенная эмоциональность или чувственная тупость – оскудение эмоций).

5. Расстройства влечений. Больные испытывают половое возбуждение, сменяющееся стойким снижением либидо.

6. Расстройства поведения – отгороженность от своих товарищей, событий окружающего мира, повседневности, привычных интересов.

7. Кататонические симптомы:

1) психомоторное возбуждение (больные неожиданно вскакивают, набрасываются на окружающих, в этот момент могут совершить социально-опасные действия;

2) кататонический ступор (неподвижность больного);

3) каталепсия (восковая гибкость);

4) повторение слов (эхолалия) или действий (эхопраксия) окружающих;

5) кататоническое возбуждение (одностороннее, хаотичное, однотипно-речевое (без умолку говорить) возбуждение без заметного двигательного возбуждения). Может быть двигательное возбуждение без речевого, с мутизмом – целенаправленные разрозненные моторные акты эхо-реакций.

Диагностика

Трудна. Постановка диагноза «шизофрения остро начавшаяся» основывается на тщательном изучении закономерностей развития психопатологической симптоматики.

ШИЗОФРЕНИЯ ГЕБЕФРЕНИЧЕСКАЯ (юношеская) – это рано развивающаяся шизофрения (в 14–18 лет), также относящаяся к безремиссионным «ядерным» формам с прогрессивным течением.

Этиология и патогенез

См. «Шизофрения простой тип».

Клиника

В течение первых 2 лет могут быть кратковременные эпизоды рудиментарных симптомов. У молодых скромных и сдержанных людей вдруг меняется поведение. Они становятся грубыми, шалят, ведут себя странно (копируют интонацию, походку родителей), бранятся, стремятся изменить свой внешний облик. Далее появляется двигательное возбуждение, в структуре которого основными являются дурашливость, клоунада, театральность. При нарастающем возбуждении больной сбрасывает с себя белье, импульсивно набрасывается на окружающих. Часты расстройства восприятия – слуховые обманы. Бред величия, одаренности, эротически окрашенный бред вдруг неожиданно сменяется бредом преследования, греховности, бредом ипохондрическим. Нарушение ассоциаций проявляется в «словесной крошке», резонерстве. При сложном гебефреническом синдроме часто присутствуют элементы кататонического возбуждения: эхолалия, эхопраксия, негативизм, каталепсия, застывание. Течение заболевания неблагоприятное. Ремиссии кратковременные, редкие. Быстро нарастают глубокие изменения личности – эмоциональное оскудение с необратимым снижением трудовой и социальной адаптации.

Диагностика и лечение

См. «Шизофрения, простой тип».

ШИЗОФРЕНИЯ КАТАТОНИЧЕСКАЯ – это ядерная форма, может протекать непрерывно, прогрессивно (медленное развитие, неблагоприятный прогноз) и периодически (острое начало, бурное развитие, протекает благоприятно, часто заканчивается глубокой продолжительной ремиссией с трудовой компенсацией).

Этиология и патогенез

См. «Шизофрения, простой тип».

Клиника

Шизофрения кататоническая может протекать со сменой состояний кататонического возбуждения и ступора. Реже два этих состояния отмечаются одновременно. Начальный период длится от нескольких месяцев до года, протекает с симптомами заторможенности: больной неожиданно застывает на короткое время в неудобной позе во время ходьбы с полусогнутой ногой или во время еды с ложкой у рта.

Кататонический ступор может быть вялым и быстро развивающимся. Вялый ступор развивается постепенно: появляются вялость, отсутствие мышечного напряжения, ограниченность движений, маловыраженные симптомы восковой гибкости и негативизма. При быстро развивающемся ступоре наблюдаются выраженное мышечное напряжение, мутизм (больной не отвечает на вопросы). В дальнейшем нарастают общая двигательная заторможенность, вычурная внутриутробная поза, симптом воздушной подушки, явление восковой гибкости, когда больной пассивно остается в любой приданной ему позе; выраженный негативизм во всем (даже при попытке накормить больного он судорожно сжимает челюсти).

Симптом кататонической стереотении: речевая стереотения – повторение одних и тех же слов, фраз без всякого смысла, безотносительно к обстановке; двигательная стереотения – больные долгое время производят нецеленаправленные движения.

Кататоническое возбуждение проявляется остро. Это беспорядочное, хаотическое, нецеленаправленное возбуждение, неожиданные импульсивные действия: длительно обездвиженный больной вскакивает, бросается бежать, набрасывается на окружающих. Характерна вербигерация – больные выкрикивают обрывки слов, фраз, повторяют их много раз то с однообразной, то с меняющейся интонацией. Выражены эхолалия и эхопраксия (больные точно копируют слова и фразы окружающих). У больных наблюдаются бред преследования, физического воздействия, слуховые галлюцинации, ободряющие или угрожающие больному. Может быть спутанность сознания с дезориентировкой в месте, времени и лицах.

Онейроидная кататония – кататонические явления в сочетании с онейроидным расстройством сознания.

Диагностика и лечение

См. «Шизофрения, простой тип».

ШИЗОФРЕНИЯ ПАРАНОИДАЛЬНАЯ – это развивающаяся на протяжении многих лет (10 и более) форма заболевания, при которой явные симптомы шизофрении проявляются к 30 годам. Основным психопатологическим синдромом является галлюцинаторно-бредовый.

Этиология и патогенез

См. «Шизофрения, простой тип».

В начальных стадиях бред нестойкий, несистематизированный, отрывочный, часто вначале появляются идеи отношения.

Бред может возникать в различные сроки шизофрении. Это может быть бред воздействия, отравления, преследования, реже – бред величия и галлюцинации.

При постоянном, длительном лечении психотропными препаратами больные приспособляются к труду, долго удерживаются в семье в связи с очень медленным развитием шизофрении.

Ипохондрическая форма – это разновидность параноидальной шизофрении, основным симптомом которой является патологическая убежденность в наличии тяжелых неизлечимых соматических заболеваний. Это форма может протекать с сенестоматией, когда убежденность

базируется на стойких, ярких, мучительных ощущениях.

Диагностика и лечение

См. «Шизофрения, простой тип».

ШИЗОФРЕНИЯ, ПРОСТОЙ ТИП – это вяло развивающаяся шизофрения с прогрессивным течением, протекающая без ремиссии, относящаяся к ядерным формам.

Этиология и патогенез

См. «Шизоффективные расстройства».

Клиника

В течение первых 2 лет отмечаются прогрессирующая апатия, падение уровня интеллектуальной деятельности, снижение активности, вялость, пустое мудрствование, «философия», отвлеченная от реальной семейной и трудовой обстановки, увеличивающееся безразличие ко всему окружающему и себе. Больные становятся неряшливыми, не смотрят за собой, отсутствуют расстройства восприятия и бреда. Затем появляются расторможенность влечений, нелепое поведение, развязность, грубость на фоне эмоциональной резкости, холодности к родителям.

Диагностика и лечение

См. «Шизоффективные расстройства».

Лечение

Для лечения назначают психотропные препараты, инсулинокоматозный метод, электросудорожную терапию, психотерапию, трудотерапию.

ШИЗОФРЕНОФОРМНОЕ ПСИХОТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО ОСТРОЕ – остро начинающаяся шизофрения.

Этиология и патогенез

См. «Шизофрения, простой тип».

Клиника

В начальной стадии, которая может быть от нескольких часов до нескольких суток, отмечаются растерянность, нарушение ориентировки в месте и времени, разорванность и бессвязность ассоциаций. Выражены и изменчивы аффективные расстройства, безотчетная тревога, немотивированное чувство страха, ужаса. В течение первых часов или суток развиваются двигательное возбуждение, кататонический ступор с кататоническим (реже – гебефреническим) возбуждением. Характерны сложные и разнообразные, отрывочные галлюцинации, бредовые идеи с эмоциональной насыщенностью.

Диагностика и лечение

См. «Шизоффективные расстройства».

ШИРОКИЕ ЧЕРЕПНЫЕ ШВЫ (синдром гидроцефалии) – увеличение объема спинномозговой жидкости в полости черепа, сопровождающееся расширением черепных швов.

Этиология и патогенез

Причинами заболевания являются врожденные аномалии мозга и его оболочек, опухоли мозга, нарушение циркуляции и избыточная секреция спинномозговой жидкости, спаечный процесс после перенесенной травмы головы или нейроинфекции.

Клиника

У новорожденных наблюдаются увеличение черепа, быстрое нарастание размеров головы, симптом заходящего солнца – опускание глазного яблока вниз, набухание подкожных вен головы, особенно на переносице и лбу, увеличение большого родничка, расхождение костей свода в области швов, спазмы в нижних конечностях, в тяжелых случаях умственная отсталость, повышение давления спинномозговой жидкости с характерными признаками (головокружением, тошнотой, рвотой, головной болью, застойными сосками зрительных нервов).

Диагностика

Для постановки диагноза проводят рентгенологическое исследование черепа с целью выявления разрушения турецкого седла, усиления пальцевых вдавлений по своду черепа.

Краниография позволяет обнаружить резкое увеличение желудочков мозга, атрофию мозгового вещества.

Лечение

Консервативная терапия направлена на снижение внутричерепного давления. Назначаются глюкокортикоидные гормоны, диуретики, ноотропы. При хирургическом лечении гидроцефалии новорожденных проводят пункции для создания дополнительных путей оттока спинномозговой жидкости из полости черепа.

ШОК (от фр. choc – «удар» или «толчок») – это ответная реакция организма, характеризующаяся глубоким расстройством жизненно важных функций организма (кровообращения, дыхания, обмена веществ).

Этиология и патогенез

Причинами возникновения шока являются травмы, обширные ожоги, массивные кровопотери. Болевой шок после травмы развивается вследствие чрезмерного перераздражения нервных центров потоком болевых импульсов. Токсический шок развивается в результате попадания в кровь ядовитых продуктов, образующихся в травмированных тканях (например, при синдроме длительного сдавления). Развитию шока способствуют большая потеря крови, голод, жажда, тряская перевозка, переохлаждение тела.

Клиника

Различают две фазы шока. Возбуждение, т. е. эректильная фаза, наступает после травмы, кратковременная, длится несколько минут. Для нее характерны двигательное и речевое возбуждение, резко выраженная боль, сознание сохранено, фразы отрывистые, взгляд беспокойный, голос глуховат, лицо бледное, артериальное давление нормальное или повышенное.

Угнетение всех жизненных функций (торпидная фаза) характеризуется следующими признаками: резко падает артериальное давление, пульс частый, неровный, едва прощупывается, кожные покровы бледные с землистым оттенком, покрыты холодным и липким потом, пострадавший заторможен, на вопросы не отвечает или отвечает шепотом, чуть слышно, дыхание поверхностное, зрачки расширены, сознание сохранено, безучастное отношение ко всему окружающему. В тяжелых случаях наблюдаются рвота, непроизвольные дефекация и мочеиспускание.

Диагностика

Догоспитальный этап основывается на анамнезе и осмотре больного. На госпитальном этапе проводят сбор анамнеза, осмотр больного, оценку эффективного объема циркулирующей крови, тест на гипероксию, рентгенологические исследования, ЭКГ, эхокардиографию, УЗИ брюшной полости.

Лечение

Догоспитальный этап: обеспечение проходимости дыхательных путей, контроль над дыханием (дыхание искусственное), контроль над кровообращением, инфузионная терапия, остановка кровотечения, обезболивание, иммобилизация конечности при травме.

Госпитальный этап: ингаляции 100 %-ного кислорода, перевод больного на искусственную вентиляцию легких, обеспечение эффективного объема циркулирующей крови (внутривенная инфузия изотонического раствора хлорида натрия, плазмозаменителей), кортикостероиды (при анафилактическом и септическом шоке).

ШОК ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ РОДОВ И РОДРАЗРЕШЕНИЯ – шок, развивающийся в результате эмболии околоплодными водами при проникновении амниотической жидкости в кровотоки матери.

Этиология и патогенез

Бурная родовая деятельность, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты, реже – глубокие разрывы шейки матки, кесарево сечение, разрыв матки.

Через дефекты плаценты, шейки и тела матки, сосуды шейки матки происходит попадание околоплодных вод, элементов мекония, эпителиальных чешуек в кровеносные

сосуды легких и органов малого таза.

Клиника

Начало заболевания острое. При эмболии материнских сосудов развиваются признаки, характерные для первой фазы шока (фазы возбуждения): бледность, цианоз, одышка, резкое падение артериального давления, пенная мокрота, клокочущее дыхание. Появляются чувство страха, беспокойство, больная мечется на кровати. Затем (в фазу угнетения) женщина становится безучастной ко всему окружающему. Внезапно может наступить смерть. При более легком течении могут развиваться массивные кровотечения, так как в крови отмечается гипофибриногенемия.

Диагностика

Основывается на клинических признаках, при аускультации выслушиваются крепитирующие хрипы в легких, при рентгенографии – диффузное или очаговое затемнение.

Лечение

Для устранения заболевания необходимы быстрое родоразрешение, интубация (управляемое дыхание), введение гидрокортизона, сердечных препаратов (строфантина и др.), кровоостанавливающих препаратов.

Шок во время, после родов и родоразрешения также может быть в акушерской практике по ряду других причин, таких, как перенапряжение высших нервных центров, травма, развитие коллапса в результате массивного кровотечения – гиповолемический шок.

Клиника

Эректильная (кратковременная, непостоянная) фаза и торпидная фаза, в которой различают три степени тяжести шока:

1) шок 1-й степени (легкий) – максимальное артериальное давление снижено до 90–100 мм рт. ст., тахикардия до 90–100 ударов в минуту, легкая заторможенность, понижение рефлексов;

2) шок 2-й степени (средней тяжести) – артериальное давление снижено до 90–80 мм рт. ст., тахикардия до 110–120 в минуту, женщина в сознании, дыхание учащенное, поверхностное, выражена заторможенность;

3) шок 3-й степени (тяжелый) – артериальное давление снижено до 70–60 мм рт. ст., очень тяжелое состояние, полная общая заторможенность, потливость, резко выраженная бледность кожи с сероватым оттенком, спадение поверхностных вен.

При прогрессировании процесса наступает крайнее угнетение жизненных функций организма – терминальное состояние, которое имеет три стадии. На преагональной стадии сознание сохранено, дыхание частое, артериальное давление не определяется, пульсацию можно определить только на магистральных сосудах, рефлексы опаздывают. На агональной стадии сознание спутанное или отсутствует, зрачки расширены и не реагируют на свет, дыхание парадоксальное (Чейна – Стокса), пульс и артериальное давление не определяются нигде, но сердце продолжает работать. Стадия клинической смерти характеризуется отсутствием сознания, дыхания и сердечной деятельности. Эта стадия длится 5–7 мин, затем наступает биологическая смерть.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинических и объективных данных.

Лечение

Необходимы немедленная остановка кровотечения, переливание препаратов крови или свежесконсервированной крови и введение плазмозаменителей (полиглюкина и др.), введение гидрокортизона в течение 2–3 дней до стойкой стабилизации гемодинамики (по 50 мг на 200 мл 5 %-ного раствора). Для нормализации обменных процессов при шоке и терминальных состояниях при ацидозе рекомендуется гидрокарбонат натрия (внутривенно 200–300 мл 3–5 %-ного раствора) и щелочное питье (10–15 г цитрата натрия).

Для предотвращения гипопроотеинемии показано введение нативной плазмы, белковых препаратов (гидролизатов, аминокептида и др.). Для борьбы с гиперкалиемией и гипонатриемией назначается глюконат кальция (10–20 мл 10 %-ного раствора

внутримышечно) и хлорида натрия. Для нормализации углеводного обмена используют 5 %-ный раствор глюкозы с инсулином (4 ЕД на 25 г глюкозы). При витаминной недостаточности назначают 1000 мг в сутки аскорбиновой кислоты, витамины группы В.

К оперативному лечению прибегают при разрыве матки, травме половых путей.

ШОК, ВЫЗВАННЫЙ АБОРТОМ И ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Аборт может осложниться кровотечением с быстрым развитием гиповолемического шока вплоть до гибели больной, септическим шоком.

Этиология

Атония и гипотония матки, оставшиеся в полости матки части плодного яйца, которые отслоились от стенки матки, инфицированные роды, септические выкидыши на поздних сроках.

Патогенез септического шока

Основой патогенеза является острое расстройство гемодинамики, а также массовый лизис грамотрицательных бактерий (протей, кишечной палочки и др.), когда освобождается эндотоксин при разрушении их оболочек, и грамположительных бактерий (стрепто- и стафилококков).

В расстройстве гемодинамики ведущая роль отводится спазму мелких вен и венул, когда происходит застой в органах брюшной полости (печени, кишечнике). В связи с развитием спазма происходит повреждение стенок сосудов, которые становятся проницаемы для плазмы. Вследствие этого уменьшается масса циркулирующей крови, снижается минутный объем сердца и приток крови к сердцу, падает АД, развивается клиническая картина шока.

Септический шок опасен также нарушением свертывания крови, так как может развиваться кровотечение на фоне гипо- и афибриногенемии.

Клиника

Начало шока острое. Появляется озноб и повышается температура тела, кожа бледная, выступает холодный пот, резко снижено АД, пульс слабого наполнения, частый. Снижение АД не связано с кровопотерей, через 36 ч температура снижается до субфебрильной, в крови наблюдаются тромбоцитопения, лейкопения, затем лейкоцитоз.

Если у больной не устранено нарушение кровообращения, то может развиваться острая почечная недостаточность, поскольку происходит рефлекторный спазм сосудов коркового слоя.

Большую опасность при шоке представляют инфекция, уремия, интоксикация калием, ацидоз.

Диагностика

Диагноз ставится на основании анамнеза, объективных и клинических данных.

Лечение

Показаны внутривенное введение плазмы и плазмозаменителей (полиглюкина, реополиглюкина и др.), переливания крови (250–500 мл) при большой кровопотере, спазмолитики (промедол, пипольфен), внутривенное введение преднизолона (100–200 мг в начале, затем 500–1000 мг/сут.), для предупреждения внутрисосудистого свертывания крови вводят гепарин каждые 6 ч (внутривенно 5000–10 000 ЕД), назначаются ингаляции кислорода, антибиотики пенициллинового ряда, витаминотерапия.

ШОК, ВЫЗВАННЫЙ АНЕСТЕЗИЕЙ, – самое тяжелое проявление лекарственной аллергии. При местной анестезии может развиваться отек Квинке вплоть до анафилактического шока. При внутривенной и общей анестезии развивается шок в сочетании с астматическим статусом.

Этиология

Шок может быть вызван парентеральным введением лекарственных препаратов (вакцин, сывороток, антибиотиков и др.).

Патогенез

Аллергическая реакция немедленного типа.

Клиника

Сразу после введения лекарства отмечаются вялость, резкая слабость, бледность, холодный пот, тошнота, потеря сознания, нитевидный пульс, падение АД, чувство страха, загрудинная боль. Предвестники шока – сыпь, зуд кожи, головокружение, чувство жара, покраснение лица, боли в животе.

Варианты клинического течения анафилактического шока следующие. Вегетативно-сосудистый – самый частый, характеризующийся кожными вегетативно-сосудистыми реакциями, артериальной гипотонией, нарушением сознания, дыхательной недостаточностью, судорогами. Асфиксическая форма характеризуется острой дыхательной недостаточностью в связи с развитием спазма бронхов и отеком гортани. При гемодинамическом варианте отмечаются сильные боли в области сердца, снижение артериального давления, нарушение ритма сердца, глухость сердечных тонов. Для церебральной формы характерны возбуждение, потеря сознания, аритмия дыхания, судороги. Данная форма опасна быстрым развитием отека мозга. При абдоминальной форме наблюдаются рвота и острые боли в животе.

При молниеносном течении уже через несколько минут после введения препарата может наступить смерть из-за отека гортани, коллапса, обструкции нижних дыхательных путей, остановки сердца и дыхания.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб, анамнеза, данных осмотра и клиники.

Лечение

Местно необходимо наложить лед, место инъекции обколоть 0,2–0,5 мл 0,1 %-ного раствора адреналина, использовать глюкокортикоиды, антигистаминные препараты. При асфиксии и удушье применяют эуфиллин, при сердечной недостаточности – мочегонные средства (фуросемид). При необходимости проводят непрямой массаж сердца, искусственное дыхание, интубацию бронхов.

ШУМ В УШАХ (СУБЪЕКТИВНЫЙ) – это разновидность патологического шума в ушах, возникающего вследствие патологических изменений в среднем или во внутреннем ухе. Он слышен только больным.

Этиология

Причины заболевания разнообразны: отит, лабиринтит, отосклероз, интоксикация лекарственными средствами или токсическими соединениями, содержащими ртуть, мышьяк, наличие инородного тела в слуховом проходе. Шум может возникать во время заболевания пневмонией, гриппом и другими острыми и хроническими инфекционными заболеваниями.

Патогенез

Вследствие перечисленных причин происходят физико-химические изменения, сопровождающиеся нарушением электролитного баланса и повышением давления в ухе. В результате этого развиваются отек, кровоизлияния, явления деструкции в самой нервной ткани слухового анализатора.

Клиника

Шум может быть постоянным (интенсивным) и временным (слабым), односторонним и двусторонним.

Шум может напоминать шум паровоза, стрекотание кузнечика, журчание ручья, шум морского прибоя и т. п.

Диагностика

Диагноз ставят на основании тщательного расспроса больного о возможных причинах появления шума, характере, тональности и интенсивности его, проводят аудиометрию (исследование тональности шума в ушах).

Лечение

Направлено на устранение патологических изменений в других органах, нарушений обмена веществ, нормализацию сна, деятельности нервной системы. Назначают барбитураты, успокаивающие средства (бромиды). Необходим отказ больного от вредных

привычек. Если шум в ушах возникает при нарушении тонуса сосудов, то назначают внутривенные вливания рибофлавина, витамина В12 или никотиновую кислоту. Проводят рефлекторное воздействие на нервную систему новокаиновой блокадой (внеушной, внутриушной или внутриносовой), рефлексотерапию, иглоукалывание. Оперативное вмешательство показано в случаях резко выраженного патологического субъективного шума. Производят резекцию барабанного сплетения, удаление звездчатого узла, перерезку или резекцию барабанной струны (циркулярную или экономную в области верхнего края века улитки), верхнюю симпатэктомию с удалением ветвей, окружающих сонную артерию.

ШУМОВЫЕ ЭФФЕКТЫ ВНУТРЕННЕГО УХА – различают физиологический и патологический шум в ушах.

Физиологический шум в ушах возникает в виде звуков, когда человек находится в условиях полной тишины. Спонтанные слуховые ощущения в виде звуков различной интенсивности и частоты связаны с восприятием кровотока в сосудах и капиллярах улитки.

Объективный патологический шум в ушах встречается редко, протекает без снижения слуха. Его может услышать также врач с помощью прослушивания фонендоскопом. Такой шум зависит от изменений кровотока в сосудах, гипоклонических подергиваний мышц, выстилающих барабанную полость, возникает при катаральном евстахиите. Характер шума может быть разнообразным.

При лабиринтите происходит раздражение лабиринта, что проявляется шумом в ушах, снижением слуха, спонтанным нистагмом, головокружением, тошнотой, рвотой, расстройствами равновесия в покое и при движении.

ШИСТОСОМОЗЫ (бильгарциоз) – гельминтозы, возбудителями которых являются шистосомы, поражающие различные органы и системы. Заболевание имеет склонность к хроническому течению.

Этиологии

Различают мочеполовой, японский и кишечный шистосомозы, возбудителями которых являются плоские, единственно раздельнополые трематоды. Различаются шистосомы по форме яиц и личинок, а также по морфологии половозрелых гельминтов. Размеры паразитов: самки длиной 7–26 мм, шириной 0,17–0,3 мм; самцы длиной 4–20 мм, шириной 0,5–1,2 мм.

Окончательные хозяева – человек, дикие и домашние животные. Паразитируют шистосомы в венах: *Schistosoma haematobium* – в венах мочевого пузыря, *Schistosoma japonicum* и *mansoni* – в венах кишечника, японская шистосома – в верхней и нижней брыжеечных венах, шистосомы Мансона – в нижней брыжеечной вене.

За сутки половозрелые шистосомы продуцируют от 300 до 3000 яиц. Зародыш, находящийся в яйце, выделяет цитолитический фермент, и яйца легко передвигаются, проникая в ткани кишечника и мочевого пузыря. В окружающую среду яйца попадают с мочой и калом окончательных хозяев. Яйца – бесцветные, размером 0,16–0,18 0,07–0,08 мм, имеющие шип, расположенный у разных видов по-разному: у *S. haematobium* – терминальный; у *S. japonicum* – боковой рудиментарный; у *S. mansoni* – боковой.

При попадании яиц в воду из них выходят зародыши (мирацидии), которые проникают в промежуточных хозяев (моллюсков разных видов) и развиваются в них: *S. haematobium* – у моллюсков рода *Bulinus*; *S. japonicum* – рода *Oncomelania*; *S. mansoni* – рода *Biomphalaria* *Australorbis* в Африке; рода *Tropicorbis* в Америке.

Происходит размножение дочерней и материнской спороцисты (личинки), в которых развиваются церкарии. Продолжительность развития в моллюсках различна: для *S. haematobium* – 5–6 недель; для *S. japonicum* – 7 недель и более; для *S. mansoni* – 4–5 недель.

Церкарии, находясь в воде, активно попадают в организм человека и животного через кожу, теряя при этом свой удлинённый раздвоенный хвостовой придаток, и становятся шистосомулами.

Патогенез

При миграции яиц паразита из просвета сосудов в кишечник или мочевой пузырь в их стенках образуется фиброзная ткань с последующей кальцификацией. Далее через

фиброзную ткань затрудняется прохождение яиц, уменьшается или совсем прекращается выделение их с мочой и фекалиями, в связи с чем оставшиеся яйца могут проникнуть в спинной или головной мозг, печень, легкие, вокруг них происходит гранулематозный процесс.

Клиника

Выделяют две стадии шистосомоза: острую и хроническую.

Острая стадия развивается при попадании в организм человека церкариев и миграции шистосомул. В течение первых часов после попадания паразитов появляются местные реакции: зуд, локальная эритема, папулезные высыпания, ощущение покалывания на месте внедрения церкариев.

Проявления дерматита сопровождаются слабостью и лихорадкой. Через 5–6 дней явления дерматита проходят. Через 1–3 недели шистосомулы мигрируют в легкие, появляется кашель с густой мокротой или кровохарканьем, может развиваться бронхит с удушьем, снижается аппетит, появляются боли в мышцах, суставах. Лимфатические узлы, печень и селезенка увеличиваются, в крови наблюдаются высокий лейкоцитоз, эозинофилия, ускорение СОЭ. Острая стадия длится 7–10 дней.

Хроническая стадия совпадает с завершением полового созревания паразитов и началом яйцекладки.

Протекает эта стадия у всех видов шистосомозов по-своему (см. «Шистосомоз, вызванный *Schistosoma haematobium*»; «Шистосомоз, вызванный *Schistosoma japonicum*», «Шистосомоз, вызванный *Schistosoma mansoni* (кишечный шистосомоз)»).

Диагностика

Общий анализ крови показывает увеличение числа эозинофилов. При проведении лапароскопии на поверхности печени видно большое количество мелких узелков беловато-желтого цвета (2–4 мм). В поздние сроки выявляют наличие антител или аллергической перестройки с помощью внутрикожной пробы. При кишечном и японском шистосомозе берут кал на яйца паразита, соскобы слизистой оболочки кишки, проводят ректороманоскопию. При мочеполовом шистосомозе проводят цистоскопию (определяют наличие своеобразной окраски слизистой мочевого пузыря, «песчаных пятен», напоминающих скопление мочекислового песка, деформацию устьев мочеточников).

Лечение

См. «Шистосомоз, вызванный *Schistosoma haematobium*»; «Шистосомоз, вызванный *Schistosoma japonicum*», «Шистосомоз, вызванный *Schistosoma mansoni* (кишечный шистосомоз)».

ШИСТОСОМОЗ, ВЫЗВАННЫЙ SCHISTOSOMA HAEMATOBIVM (мочеполовой шистосомоз) – гельминтоз, при котором поражается мочеполовая система.

Этиология и патогенез

См. «Шистосомозы (бильгарциоз)».

Клиника

Острая стадия – см. пункт 25. Хроническая стадия при мочеполовом шистосомозе проявляется через 1–1,5 месяца после заражения: появляются коликообразные боли в пояснице, возникают дизурия и терминальная гематурия (появление крови в конце акта мочеиспускания), развивающаяся из-за прохождения яиц паразитов через воспаленную слизистую оболочку мочевого пузыря и сильного сокращения мышц яиц, иногда беспокоит тяжесть в области промежности в конце мочеиспускания, пальпаторно определяется боль по ходу мочеточников, позыв к мочеиспусканию.

При поражении женских половых органов могут быть нарушение менструального цикла, выкидыши, кровотечение из полиповидных разрастаний шейки матки.

При поражении семенных пузырьков и простаты у мужчин возникают резкие боли в низу живота, в промежности, мочеиспускание прерывистое, резко болезненное, иногда – капельное.

Диагностика

В крови наблюдаются умеренный лейкоцитоз, эозинофилия, ускорение СОЭ. В моче определяется наличие яиц шистосом. Иммунологические реакции положительные. См. «Шистосомозы (бильгарциоз)».

Лечение

Высокоэффективны препараты трехвалентной сурьмы (антиомарин, рвотный камень, фуадин, астивин). Они высокотоксичны, требуется длительное лечение.

Более часто применяют сурьямонатриевую соль, 7 %-ный раствор 3,4-дисульфониокахетина внутримышечно, 10–15 инъекций на курс терапии. Первая доза – 1,5 мл; вторая – 3,5 мл; третья и последующие – по 5 мл. У детей разовая доза фуадина составляет 0,1 мл на 1 кг веса тела. При первой инъекции вводят половину дозы (также 10–15 инъекций); метрифонат – по 7,5–10 мл на 1 кг массы тела (однократно); пиридазол – 25 мг на 1 кг массы тела в сутки, внутрь в 3 приема (5–7 дней); хикантон – 2–3 мг на 1 кг массы тела (внутримышечно, однократно); празиквантел – от 20 до 60 мг на 1 кг массы тела, внутрь, в течение 1 дня, очень хорошо переносится.

ШИСТОСОМОЗ, ВЫЗВАННЫЙ SCHISTOSOMA JAPONICUM (японский шистосомоз) – гельминтоз, характеризующийся поражением печени, селезенки, кишечника, а также центральной нервной системы.

Этиология и патогенез

См. «Шистосомозы (бильгарциоз)».

Клиника

Острая стадия – см. «Шистосомозы (бильгарциоз)». Хроническая стадия развивается через 2–3 недели от момента заражения и характеризуется головными болями, лихорадкой ремитирующего типа, снижением аппетита, уменьшением веса. Через 4–5 недель происходит увеличение печени и селезенки, появляется учащенный стул с кровью и слизью. Также развиваются фиброз печени с портальной гипертензией, изъязвления и полипы кишечника, происходит резкое увеличение селезенки с развитием лейкопении, тромбоцитопении, возникают анемии.

При поражении центральной нервной системы появляются рвота, психические расстройства в виде астенического синдрома с неврозоподобными и субдепрессивными состояниями, упорные головные боли, параличи и парезы, расстройства зрения, имитирующие опухоль головного мозга.

Диагностика

См. «Шистосомозы (бильгарциоз)».

Лечение

Назначают празиквантел по 20 мг на 1 кг веса тела 3 раза в день дробно. При его назначении излечивается 75 % больных. При лечении пиридазолом и препаратами сурьмы излечивается 40–60 % больных японским шистосомозом. При терапии оксамнихином и хикантоном излечивается только 20 %.

ШИСТОСОМОЗ, ВЫЗВАННЫЙ SCHISTOSOMA MANSONI (кишечный шистосомоз) – гельминтоз, характеризующийся преимущественным поражением кишечника.

Этиология и патогенез

См. «Шистосомозы (бильгарциоз)».

Клиника

Острая стадия – см. «Шистосомозы (бильгарциоз)».

Хроническая стадия развивается через 6–8 недель после заражения и характеризуется болями в животе, метеоризмом, тенезмами, нерегулярным стулом с примесью крови и слизи в фекалиях. Может быть чередование запоров и диареи, редко бывает кровотечение из прямой кишки.

При прогрессировании процесса появляются боли в животе, похудание, полная или частичная непроходимость, метеоризм, кровотечения, полипоз толстой кишки.

При кишечном шистосомозе также может быть занос яиц в центральную нервную систему, что проявляется головной болью, нарушением речи и зрения, изредка отмечаются

судороги, развитие астенического синдрома с субдепрессивными состояниями и неврозоподобными нарушениями (так же, как и при поражении головного мозга при японском шистосомозе). При поражении спинного мозга возникают боли в пояснице, нарушение чувствительности, параличи и парезы, в крови наблюдаются эозинофилия, тромбоцитопения, лейкопения. При поражении сердечнососудистой системы возникают одышка, боли в сердце, сердцебиение или обмороки при незначительных физических нагрузках, головокружение. При заносе яиц в печень и селезенку возникают нарушение кровотока, отеки нижних конечностей, развитие портальной гипертензии с асцитом, в крови – лейкопения, тромбоцитопения, гипохромная анемия. При поражении легких возникают одышка, кашель и лихорадка в течение 2–3 недель, боли в боку, может быть развитие легочного сердца и легочной гипертензии.

Диагностика

См. «Шистосомозы (бильгарциоз)».

Лечение

Назначают препараты сурьмы, пиридазол, оксамнихин (производное тетрагидрохолина) по 10 мг на 1 кг массы тела 2 раза в день, энтерально или парентерально. При введении внутримышечно в месте введения может быть выраженная боль.

Щ

ЩЕЛКАЮЩЕЕ БЕДРО (пружинящее бедро) – это синдром, характеризующийся определенными движениями бедра больного в сочетании с кратковременным ощущением препятствия, пружинящего движения бедра.

Этиология и патогенез

Развитию синдрома способствуют бурситы, дисплазии бедра, экзостозы тазобедренного сустава. При движениях бедра большой вертел цепляется за фиброзирующую и утолщенную переднюю часть широкой фасции бедра.

Клиника

Может быть небольшая боль при движениях. При преодолении барьера слышен сухой щелчок, возникает пружинящее движение бедра.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб, данных анамнеза, объективных и клинических данных. Проводят рентгенографию тазобедренного сустава.

ЩЕЛКАЮЩИЙ ПАЛЕЦ (УЗЛОВОЙ ТЕНДЕНИТ) – это перемежающаяся контрактура пальцев кисти, развивающаяся чаще у женщин (портных, парикмахеров и др.).

Этиология

Изучена недостаточно.

Патогенез

На уровне основания проксимальной фаланги пальцев кисти происходит асептическое воспаление кольцевидной связки сухожильного влагалища, что приводит к уплотнению и сужению кольца связки. Развивается симптом защелкивания в связи с затруднением движения сухожилий внутри кольцевидной связки. При фиксации пальца в положении сгибания больной ощущает препятствие при его разгибании.

Клиника

Начало заболевания может протекать остро после непривычной физической нагрузки или развиваться постепенно. Различают три стадии заболевания: стадию затруднения движений пальца по утрам; стадию защелкивания пальца, сопровождающуюся при устранении резкой болью; стадию развития сгибательной контрактуры пальца.

Поражаются главным образом I, II и IV пальцы кисти.

Отмечаются болезненность и припухлость в области утолщенной связки, затруднение сгибания и разгибания пальца.

Диагностика

Диагноз ставится на основании объективных данных, клинических данных, рентгенографии кисти.

Лечение

В 1-й стадии назначают консервативное лечение: тепловые процедуры, фонофорез с гидрокортизоном, электрофорез с лидазой и йодом.

Во 2-й и 3-й стадиях проводят оперативное вмешательство – рассечение уплотненной пальцевидной связки. После снятия швов назначают тепловые процедуры (парафин, озокерит), массаж руки, лечебную гимнастику.

Э

ЭЗОФАГИТ – это воспаление слизистой оболочки пищевода. Выделяют острый и хронический эзофагит.

Этиология

Острый эзофагит возникает вследствие воздействия на слизистую оболочку пищевода химических веществ, горячей пищи и питья, ионизирующего излучения, инфекций. Хронический эзофагит может развиваться при повторном действии на слизистую оболочку повреждающих факторов, а также при недостаточном лечении острого эзофагита. При частом попадании кислого желудочного или дуоденального содержимого в пищевод развивается рефлюкс-эзофагит.

Клиника

Острый эзофагит проявляется чувством дискомфорта, жжения за грудиной, болью при глотании, нарушением глотания. Хронические эзофагиты проявляются изжогой, отрыжкой, чувством саднения за грудиной. Могут появляться боли за грудиной, не зависящие от приема пищи, тошнота, рвота, икота, срыгивание пищей, слюнотечение. При рефлюкс-эзофагите основными симптомами являются изжога и срыгивание, усиливающиеся при наклоне туловища и в горизонтальном положении больного, загрудинная боль при глотании.

Диагностика

Проводят эндоскопическое и рентгенологическое исследования.

При наличии болей за грудиной эзофагит необходимо дифференцировать со стенокардией.

Лечение

Рекомендуется принимать жидкую пищу, обладающую противовоспалительными свойствами (слизистые супы, жидкие каши и т. д.), часто, но небольшими порциями. Перед едой назначают 2–3 ст. л. 0,5 %-го раствора новокаина. После еды принимают масло шиповника, облепихи, подсолнечное масло, вяжущие средства. Для нейтрализации кислого содержимого пищевода используют антацидные препараты. При наличии рвоты назначают церукал. В период обострения применяют антибиотики.

ЭКЗАНТЕМА ВНЕЗАПНАЯ – это острое инфекционное заболевание, которым болеют преимущественно дети до 3 лет.

Этиология

Возбудителем заболевания является неклассифицированный вирус герпеса типа 6. Механизм передачи – воздушно-капельный. Пик заболеваемости приходится на осень и весну.

Клиника

Инкубационный период составляет 5–15 дней.

Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 39–40 °С. На 4-й день, одновременно со снижением температуры, появляется сыпь на теле в виде бледно-розовых пятен диаметром 2–5 мм, приподнятых над поверхностью кожи. Сначала сыпь в большом количестве появляется на спине, затем – на животе, груди, умеренно выражена на лице и разгибательных поверхностях конечностей. Иногда наблюдается увеличение шейных лимфоузлов и селезенки. Через 2–3 дня сыпь исчезает.

В анализе крови наблюдается лейкопения с относительным лимфоцитозом.

Диагностика

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины. В серологических реакциях выявляют IgM, IgG к ВПГ типа 6.

Дифференциальный диагноз проводят с корью, краснухой, скарлатиной, лекарственной аллергией, инфекционной эритемой, сепсисом, менингитом.

Лечение

Симптоматическое, назначают жаропонижающие средства, седативные средства при угрозе развития судорог у маленьких детей.

ЭКЗОФТАЛЬМ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – это смещение глазных яблок кпереди.

Этиология и патогенез

Наиболее часто экзофтальм наблюдается при гиперфункции щитовидной железы – тиреотоксикозе. Смещение глазных яблок при тиреотоксикозе обусловлено отеком и разрастанием ретробульбарной жировой ткани под влиянием экзофтальмирующей субстанции, продуцируемой передней долей гипофиза. Замещение ретробульбарной клетчатки фиброзной тканью приводит к необратимой офтальмопатии.

Клиника

При экзофтальме наблюдается расширение глазной щели. Между радужной оболочкой и верхним веком образуется белая полоска (симптом Дельримпля). Из-за слабости глазных мышц больной не способен фиксировать взгляд на близком расстоянии (симптом Мебиуса). Наблюдается редкое мигание век, обусловленное снижением чувствительности роговицы. Симптом Грефе характеризуется отставанием верхнего века от радужной оболочки при фиксации зрением медленно перемещающегося предмета, при этом между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры.

Диагностика

Необходимо выявление основного заболевания.

Дифференциальный диагноз проводят со злокачественным экзофтальмом, связанным с поражением промежуточного мозга.

Лечение

Заключается в нормализации функции щитовидной железы. Выбор тактики лечения определяется степенью нарушения функции щитовидной железы.

ЭКЛАМПСИЯ – это тяжелейшая форма гестоза, характеризующаяся появлением одной или нескольких судорог у беременной женщины. Эклампсия может осложнять течение беременности, родов и послеродового периода.

Этиология

Развитие эклампсии как проявления гестоза связано с морфологическими, функциональными и биохимическими изменениями в плаценте. Развитию эклампсии предшествуют отеки беременных, нефропатия, преэклампсия.

Преэклампсия переходит в эклампсию при отсутствии своевременного лечения. В основе патогенеза эклампсии лежат нарушение реологических свойств крови, прогрессирование ДВС-синдрома, нарушение микроциркуляции в жизненно важных органах, ухудшение маточно-плацентарного кровотока.

Клиника

Основным проявлением эклампсии являются судороги с потерей сознания.

Припадок судорог протекает в 4 этапа.

1-й этап выражается в фибриллярных подергиваниях мимических мышц.

2-й этап: тонические судороги вплоть до опистотонуса с остановкой дыхания и прикусыванием языка.

3-й этап: клонические судороги, дыхание больной нарушено, развивается цианоз, изо рта выливается пенная слюна с примесью крови.

4-й этап начинается прерывистым вдохом, и постепенно дыхание останавливается,

сознание может отсутствовать (кома).

Эклампсия свидетельствует о полиорганных поражениях в организме и может привести к гибели женщины. Самой частой причиной смерти является кровоизлияние в мозг и другие жизненно важные органы. Может развиваться острая почечная, сердечно-сосудистая, дыхательная недостаточность. Плод может погибнуть от гипоксии из-за нарушения маточно-плацентарного кровотока.

Если припадки следуют один за другим через короткие промежутки времени, то говорят об эклампсическом статусе. Если после судорожного приступа больная не приходит в сознание, то такое состояние обозначают как эклампсическая кома.

Диагностика

Основывается на наличии судорожных припадков в анамнезе и других проявлений гестоза.

Дифференциальную диагностику проводят с эпилепсией, кровоизлиянием в мозг.

Лечение

Заключается в обеспечении проходимости дыхательных путей, искусственной вентиляции легких. Назначают внутривенное введение магния сульфата под контролем АД. Внутривенно вводят противосудорожные препараты. Показана инфузионная терапия. Производят срочное родоразрешение.

ЭКСТРАИНТЕСТИНАЛЬНЫЙ ИЕРСИНИОЗ (псевдотуберкулез) – это острое инфекционное заболевание, сопровождающееся преимущественным поражением кожи, ЖКТ, опорно-двигательного аппарата.

Этиология

Возбудитель – *Yersinia pseudotuberculosis*, грамотрицательная палочка. При разрушении микробных клеток выделяется эндотоксин, некоторые штаммы продуцируют экзотоксин. *Yersinia pseudotuberculosis* способна длительно существовать в воде, почве, пищевых продуктах, размножаться и накапливаться в условиях низкой температуры.

Патогенез

Путь передачи инфекции – пищевой. Возбудитель попадает в желудочно-кишечный тракт, проникает в мезентеральные лимфатические узлы, а затем в кровяное русло и различные органы. Массовая гибель микробов сопровождается высвобождением большого количества эндотоксина, обуславливающего клинические проявления болезни.

Клиника

Инкубационный период составляет 3–18 дней. Заболевание начинается с озноба, головной боли, боли в мышцах и суставах, кашля, повышения температуры тела до 38–40 °С. Появляются боли в животе, тошнота, рвота, понос, одутловатость и гиперемия лица, гиперемия и отечность кистей и стоп, инъекция сосудов конъюнктив, гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, боли в суставах. На 2–6-й день появляется ярко-красная точечная и мелкопятнистая сыпь (может носить геморрагический характер), располагающаяся симметрично. Язык приобретает малиновую окраску. Печень увеличена, болезненна, кожа и склеры желтушно окрашены, моча темнеет. В остром периоде возможно токсическое поражение почек. В зависимости от преобладания того или иного синдрома выделяют абдоминальную, желтушную, экзантемную, катаральную, смешанную и генерализованную формы заболевания.

Диагностика

Изучают клиническую картину, проводят бактериологическое исследование мочи, кала, мазков из ротоглотки, серодиагностику.

Дифференциальный диагноз проводят в зависимости от формы заболевания с сальмонеллезом, лептоспирозом, брюшным тифом, геморрагической лихорадкой, вирусным гепатитом, краснухой, скарлатиной, респираторными инфекциями.

Лечение

Назначают антибактериальную терапию, дезинтоксикационные, общеукрепляющие, стимулирующие и десенсибилизирующие средства.

ЭКСТРАРЕНАЛЬНАЯ УРЕМИЯ – это накопление в крови азотистых продуктов обмена, не связанное с непосредственным повреждением почек, обусловленное нарушением общей и почечной гемодинамики. Уремия является конечной стадией почечной недостаточности.

Этиология и патогенез

Причинами экстраренальной уремии могут быть снижение сердечного выброса (при кардиогенном шоке, пароксизмальной аритмии, тампонаде сердца, застойной сердечной недостаточности); снижение сосудистого тонуса (при сепсисе, анафилактическом и инфекционно-токсическом шоке, передозировке гипотензивных препаратов); снижение эффективного внутрисосудистого объема (при крово- и плазмотере, дегидратации, профузной рвоте, диарее, полиурии, гиповолемии при нефропатии беременных, перитоните, циррозе печени с асцитом); нарушение внутривисцеральной гемодинамики, вызванное приемом НПВС, рентгеноконтрастных препаратов и др.

Перечисленные этиологические факторы приводят к снижению клубочковой фильтрации и задержке продуктов обмена, в норме выделяемых с мочой, обуславливая синдром интоксикации.

Клиника

На ранних стадиях уремии клинические проявления могут отсутствовать. По мере увеличения концентрации азотистых шлаков в крови появляются тошнота, рвота, слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, головные боли. Могут возникнуть судороги. Затем появляются одышка, нарушения сердечного ритма, зуд кожи, мышечные дистрофии. Поражения нервной системы проявляются в виде энцефалопатии и полинейропатии. При отсутствии адекватного лечения развивается кома.

Диагностика

Основывается на обнаружении азотемии, сдвигов КОС при биохимическом анализе крови.

Лечение

Назначается диета с ограничением белка, проводят лечение основного заболевания, применяются методы внепочечного очищения крови (гемодиализ). Хирургическое лечение заключается в пересадке почек.

ЭКСТРОФИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ – это тяжелый порок развития мочевой системы, сопровождающийся отсутствием лонного сочленения, нижней трети брюшной стенки и полной эписпадией с недоразвитием половых органов.

Этиология и патогенез

Причина происхождения порока неизвестна.

Клиника

Заболевание чаще встречается у мальчиков. При осмотре обнаруживается отсутствие передней брюшной стенки живота в нижней ее части. Через дефект видна слизистая оболочка мочевого пузыря, имеющая ярко-красный бархатистый вид. Можно обнаружить устья мочеточников в нижней части пузыря, из которых выделяется моча. Окружающая кожа красного цвета, мацерирована. Больные издают запах мочи. Слизистая мочевого пузыря легко подвергается травматизации, кровоточит.

При длительном течении и отсутствии адекватного лечения заболевание осложняется развитием восходящей инфекции (пиелонефритом), при этом больные редко живут больше 20 лет. С течением времени слизистая оболочка мочевого пузыря подвергается перерождению – эпидермизации, на ее поверхности образуются папилломатозные разрастания.

Диагностика

Трудностей не представляет.

Лечение

Оперативное. Производят пластику мочевого пузыря с использованием окружающих тканей. В некоторых случаях осуществляют пересадку мочеточника в сигмовидную кишку.

ЭКСФОЛИАТИВНЫЙ ДЕРМАТИТ – это тяжелое поражение кожи и подкожной

клетчатки.

Этиология

Причиной заболевания является стафилококковая инфекция.

Патогенез

Происходит отделение эпидермиса от дермы, образующиеся крупные пузыри вскрываются, их остатки отвисают кусками.

Клиника

Начало заболевания – конец 1-й – начало 2-й недели жизни. Вначале наблюдается покраснение кожи в области пупка, бедренных складок, углов рта. Через несколько часов процесс распространяется на все тело. Кожа приобретает багрово-красный цвет, на различных участках появляются пузыри, слущивание, мокнутие. В области пупочной ранки возникают явления омфалита. Могут наблюдаться язвенные поражения слизистой оболочки рта. Заболевание осложняется обезвоживанием, сепсисом.

Диагностика

Проводится на основании клинических данных.

Дифференциальный диагноз проводят с врожденной формой эпидермолиза, доброкачественной пузырчаткой, эритродермией Лейнера.

Лечение

Применяют ванны с раствором перманганата калия, пораженные места обрабатывают 1–2 %-ным раствором бриллиантового зеленого. Назначают антибиотики, антистафилококковый гамма-глобулин, инфузионную терапию, проводят лечение осложнений.

ЭКТАЗИЯ ПРОТОКОВ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – распространенное состояние, характеризующееся расширением субареолярных протоков.

Этиология и патогенез

Заболевание часто развивается у женщин перед наступлением климактерического периода или во время менопаузы. В основе заболевания лежат гормональные сдвиги в организме, нарушающие нормальные процессы пролиферации эпителия в молочных железах. В результате молочные протоки забиваются погибшими клетками эпителия.

Клиника

Основным проявлением заболевания являются патологические выделения из соска вязкой консистенции, желто-зеленого или коричневого цвета. Сосок при этом может быть втянут. Окружающая кожа воспалена, отечна, отмечаются зуд и жжение. Молочные железы могут быть болезненными и набухшими. Пальпируется позадиареолярное уплотнение.

Диагностика

Проводят микроскопическое исследование отделяемого из сосков.

Дифференциальный диагноз проводят с доброкачественными и злокачественными опухолями молочной железы.

Лечение

При обильных выделениях рекомендуются операции с иссечением вовлеченной области.

ЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ ДИСПЛАЗИЯ (ангидротическая, синдром Христа – Сименса – Турена) – это синдром, характеризующийся множественными аномалиями развития наружного зародышевого листка.

Этиология

Заболевание является наследственным (преобладает аутосомно-рецессивное или доминантное наследование).

Клиника

Отмечается сочетание ангидроза, гипотрихоза, частичного или полного отсутствия зубов, деформации костей лица, хейлита и изменения пигментации кожи. Поражается большинство видов желез. Нарушение пототделения приводит к повышению температуры тела. Вследствие недоразвития желез слизистых оболочек больные предрасположены к

респираторным заболеваниям. Гипоплазия слюнных желез приводит к экземе, гиперкератозу. Отмечаются аномалии в количестве и форме зубов. Волосы на голове редкие, тонкие или их вообще нет.

Характерный внешний вид больного: большой лоб, выступающие лобные бугры, выраженные надбровные дуги, тонкие и морщинистые веки, глубоко посаженные глаза, переносица запавшая, подбородок выступает, большие уши, толстые губы, запавшие щеки. Нос седловидный, малый с недоразвитием крыльев. Кожа на теле тонкая, сухая, морщинистая. Нарушения пигментации кожи выражаются в периферической бледности лица, стойкой пигментации вокруг глаз.

Диагностика

Проводят пробы на потоотделение (пробу с электрофорезом пилокарпина, крахмально-йодную пробу Минора).

Лечение

Симптоматическое.

ЭКТОПИЧЕСКАЯ ПОЧКА – необычное расположение почки.

Этиология и патогенез

Эктопия почек развивается в связи с нарушением их восхождения в процессе эмбриогенеза. Так как при восхождении почки происходит ее ротация, то эктопическая почка ротирована кнаружи. Такая почка может иметь различную форму и рассыпной тип кровоснабжения. Патология чаще встречается у мальчиков.

Клиника

Клиническая картина обусловлена видом эктопии. По локализации различают:

1) торакальную эктопию. Почка находится в грудной полости в составе диафрагмальной грыжи, мочеточник удлинённый, кровеносущая артерия отходит от грудной аорты, почка подвижна;

2) поясничную. Почка находится на уровне поясничного IV позвонка, артерия отходит выше бифуркации аорты, смещение почки при этом ограничено;

3) подвздошную (на уровне L5—S1 крестцового позвонка, артерии множественные, отходят от общей подвздошной, почка неподвижна);

4) тазовую. Почка располагается под бифуркацией аорты, позади и выше мочевого пузыря, форма ее непостоянна, сосуды нерассыпные;

5) перекрестную. Обе почки срастаются, образуя S- или L-образную почку, смещение почки коллатеральное.

Ведущим симптомом заболевания является боль в подвздошной области, возникающая при перемене положения тела и при метеоризме. При перекрестной эктопии боль локализуется в подвздошной области, иррадиирует в пах на противоположной стороне.

Диагностика

Проводят выделительную урографию, ретроградную пиелографию, УЗИ почек.

Лечение

При отсутствии выраженной клинической картины не требуется. При выраженных клинических проявлениях проводят оперативное лечение.

ЭКТОПИЧЕСКИЙ АКТГ-СИНДРОМ – это патологическое состояние, сопровождающееся гиперкортицизмом, обусловленным продукцией АКТГ-подобных пептидов вне гипофиза.

Этиология

Заболевание может быть вызвано опухолями APUD-системы, бронхов, поджелудочной железы, тимуса, печени, кишечника и других органов, секретирующими кортикотриллизинг-гормоны, сам АКТГ или подобные по химической структуре соединения.

Патогенез

Стимуляция аденокортикотропным гормоном надпочечников вызывает повышение скорости выработки кортикостероидов, что приводит к развитию гиперкортицизма.

Клиника

Заболевание проявляется синдромом Иценко – Кушинга с характерными признаками гиперкортицизма различной степени выраженности. Характерно ожирение с отложением жира в области туловища, лица и шеи, появление стрий на коже багово-цианотичного цвета, повышение артериального давления. Лицо становится лунообразным, появляются клинические признаки остеопороза. Отмечается склонность к воспалительным процессам. У женщин появляются аменорея, гирсутизм, гипертрихоз. У мужчин нарушается потенция, развивается гинекомастия, изменяется голос. Появляются признаки сахарного диабета. Отмечаются выраженная гиперпигментация кожи, прогрессирующая мышечная слабость и атрофия, резкая гипокалиемия (вплоть до гипокалиемического алкалоза).

Кроме явлений гиперкортицизма, для эктопического АКТГ-синдрома характерны специфические для данной локализации опухоли симптомы: кашель, асцит, гидроторакс, диарея и т. д.

Диагностика

Представляет значительные трудности. Проводят исследование уровня АКТГ крови, визуализацию области гипофиза и надпочечников (рентгенографию, компьютерную томографию, магниторезонансную томографию, УЗИ).

Дифференциальный диагноз проводят с гиперкортицизмом другой этиологии (опухолью надпочечников, ятрогениями, болезнью Иценко – Кушинга и др.).

Лечение

Проводят лечение основного онкологического заболевания с подключением ингибиторов стероидогенеза и лучевой терапией.

ЭКТОПИЧЕСКИЙ ЗАДНИЙ ПРОХОД – это порок развития, при котором нормальное заднепроходное отверстие смещено на большее или меньшее расстояние от его обычного расположения.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает в эмбриональном периоде при недостаточности уrogenитальной перегородки в сагитальной плоскости. При этом промежность остается недоразвитой, и не происходит вторичного перемещения анального отверстия.

Клиника

Незначительные смещения клинических проявлений не имеют. Как правило, акт дефекации нарушен. Обычно больные обращаются к врачу в связи с ненормальным расположением выхода кишки. При промежностной эктопии анус располагается близко к корню мошонки у мальчиков и к задней спайке промежности у девочек. При вестибулярной эктопии слизистая оболочка преддверия влагалища переходит в слизистую заднего прохода.

Диагностика

При пальцевом исследовании проходимость анального канала сохранена, тонус замыкательного аппарата выражен. При исследовании анального рефлекса отмечается сокращение наружного сфинктера, окружающего анальное отверстие. Проводят специальное исследование – миографию сфинктеров.

Дифференциальный диагноз проводят со свищевыми формами атрезии.

Лечение

Хирургическое. Тактика операции индивидуальна у каждого больного.

ЭКТОПИЧЕСКОЕ ЯИЧКО – это аномалия развития, для которой характерно расположение яичка под кожей промежности, брюшной стенки или бедра.

Этиология

Причинами заболевания могут быть недоразвитие соответствующей половины мошонки или гунтеровой связки, наличие спаечного процесса.

Патогенез

Вначале яичко опускается через наружное паховое кольцо так же, как и в норме, однако затем происходит его перемещение, после чего оно располагается эктопически.

Клиника

Форма мошонки изменена, яичко в ней отсутствует. Иногда наблюдается расположение

яичек в одной половине мошонки (трансверзальная эктопия). Уменьшенное в размере яичко прощупывается под кожей бедра, промежности, передней брюшной стенки.

Эктопическое яичко легко травмируется с развитием воспалительных процессов.

Дифференциальный диагноз проводят с крипторхизмом, монорхизмом.

Лечение

Хирургическое, заключается в восстановлении нормального положения.

ЭКТРОПИОН ВЕКА – это выворот наружу края века. Различают спастический, паралитический, рубцовый и старческий эктропион века.

Этиология

К рубцовому эктропиону могут приводить повреждения век, ожоги, язвенные процессы с некротизацией ткани; к паралитическому – паралич лицевого нерва; к старческому – атрофия круговой мышцы века; к спастическому эктропиону – сокращения круговой мышцы глаза при воспалительных заболеваниях конъюнктивы и роговицы.

Патогенез

Под действием этиологических факторов происходит отставание века от глазного яблока.

Клиника

Больные предъявляют жалобы на слезотечение и раздражение глаза. Конъюнктив вывернута наружу, утолщена, приобретает мясисто-красный цвет, покрывается корочками. Из-за недостаточного смыкания век и постоянного переувлажнения роговицы может развиваться кератит и, как следствие, помутнение роговицы.

Лечение

При рубцовом вывороте производится пластическая операция, в остальных случаях проводится лечение основного заболевания. Для предотвращения высыхания роговицы применяются глазные мази.

ЭКТРОПИОН ВРОЖДЕННЫЙ – патология шейки матки, сопровождающаяся выворотом цервикального канала, чаще его передней стенки.

Этиология и патогенез

Врожденный эктропион возникает, когда на фоне наличия врожденной эктопии, формирующейся в эмбриональном периоде, имеет место нарушение эпителиально-стромальных взаимоотношений и на влагалищной части шейки матки формируется выворот обычно передней стенки цервикального канала.

Клиника

Врожденный эктропион выявляется при первом осмотре гинеколога после начала половой жизни. При кольпоскопическом исследовании определяется цилиндрический эпителий с *papilla cervicalis*, имеющий вид еловых веток. Иногда по периферии определяется зона трансформации с кистовидно расширенными железами и открытыми протоками желез. Гистологическая картина при врожденном эктропионе характеризуется как железистая папиллярная псевдоэрозия.

Диагностика

Проводят осмотр шейки матки на зеркалах, кольпоскопию, гистологическое исследование соскоба шейки матки.

Лечение

Пациенткам, планирующим в последующем беременность и роды, проводят поверхностную диатермоэлектрокоагуляцию в сочетании с криодеструкцией шейки матки. Если пациентка не планирует иметь беременность и роды, то проводят обычную диатермоэлектрокоагуляцию, лазерокоагуляцию, лазеровапоризацию. При необходимости назначают корректирующую гормональную терапию.

ЭКХИМОЗЫ СПОНТАННЫЕ – это крупные геморрагические пятна более 3 мм, которые являются результатом кровоизлияний в кожу, возникают из-за самопроизвольного вытекания крови из кровеносных сосудов.

Этиология и патогенез

К возникновению экхимозов приводят состояния, сопровождающиеся нарушениями свертываемости крови. К врожденным нарушениям свертывания крови относят гемофилию (наследственно обусловленную недостаточность факторов свертывания крови); болезнь Виллебранда (обусловлена уменьшением синтеза или химическим изменением антигена, относящегося к VIII фактору свертывания крови). К приобретенным состояниям относят недостаточность витамина К, поражения печени, приводящие к недостаточности факторов свертывания крови, ДВС-синдром, дефицит фибриногена, коагулопатию разведения при массивной гемотрансфузии и другие состояния.

Клиника

Экхимоз представляет собой пятно на коже размером более 3 мм. Вначале оно имеет пурпурную или голубовато-черную окраску. Затем его цвет меняется до желто-коричневого или коричневого. Экхимозы не пальпируются и не возвышаются над поверхностью кожи.

Диагностика

При появлении спонтанных экхимозов необходимо проведение тщательного обследования больного с целью выявления основного заболевания. Исследование крови включает общий анализ, коагулограмму.

Лечение

Проводят лечение основного заболевания.

ЭЛЕКТИВНЫЙ МУТИЗМ – это психоневротическое состояние, при котором ребенок вступает в словесный контакт только с некоторыми людьми.

Этиология

Причинами заболевания являются эмоциональные и физические травмы раннего детского возраста.

Клиника

Обычно ребенок молчит в условиях психотравмирующей ситуации, а в комфортных условиях начинает нормально говорить. Такое поведение проявляется чаще всего в дошкольном и младшем школьном возрасте. При этом ребенок отказывается от использования речевых навыков вне дома, особенно в школе. Иногда общение происходит с помощью жестов, шепота, односложных ответов. В домашних условиях дети часто агрессивны, эмоционально неустойчивы, вне дома – чрезмерно робки и сдержанны. Наблюдаются социальная дезадаптация, трудности в обучении. Возможны наличие сопутствующих расстройств артикуляции, нарушения развития речевых навыков.

Диагностика

Проводится на основании длительности расстройства свыше 4 недель при отсутствии общих нарушений развития.

Дифференциальный диагноз проводится с эпизодами адаптационной робости у здоровых детей в незнакомой ситуации.

Лечение

Основным методом лечения является психотерапия.

ЭЛЛИПТОЦИТОЗ НАСЛЕДСТВЕННЫЙ – это доминантно наследуемое заболевание, при котором значительная часть эритроцитов представлена эллиптоцитами, иногда осложняющееся гемолитической анемией.

Этиология

К заболеванию приводят мутации нескольких генов.

Патогенез

В результате мутации генов образуются эритроциты измененной формы. Такие эритроциты при прохождении через селезенку подвергаются преждевременному разрушению.

Клиника

Возможно бессимптомное течение. Лишь у 10–15 % больных наблюдаются признаки гемолиза: желтуха, спленомегалия, ретикулоцитоз.

Диагностика

Основана на клинической картине и анализе крови, в котором обнаруживают уродливые и фрагментированные формы эритроцитов, характерные овоидные клетки (эллиптоциты).

Дифференциальный диагноз проводят с микросфероцитозом, аутоиммунной гемолитической анемией.

Лечение

При бессимптомном течении не требуется. При значительном гемолизе производят переливания крови, в тяжелых случаях – удаление селезенки.

ЭМБОЛИЯ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТЬЮ – редкая тяжелая акушерская патология, которая может приводить к внезапной смерти женщины.

Этиология

Околоплодные воды могут проникать в организм матери при разрывах матки, во время операции кесарева сечения, ручного отделения плаценты, при разрывах шейки матки, предлежании и преждевременной отслойке плаценты, повышении давления в полости амниона.

Патогенез

Развитие патологического процесса связано с механической обструкцией ветвей легочной артерии, с анафилактической реакцией организма, развитием ДВС-синдрома.

Клиника

В типичных случаях состояние роженицы внезапно ухудшается, появляются чувство удушья, одышка, кашель, боль за грудиной, слабость. Затем наступают коллапс, потеря сознания, выраженный цианоз лица, тахикардия. Появляются сильный озноб, гипертермия. Возможны судороги, рвота. Больная может погибнуть от нарастающей дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

При более медленном поступлении околоплодных вод в сосудистое русло развивается клиническая картина ДВС-синдрома.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины.

Дифференциальный диагноз проводят с эклампсией, бронхиальной астмой, септическим шоком, тромбоэмболией легочной артерии.

Лечение

Проводится реаниматологом и включает в себя обеспечение адекватного дыхания, противошоковые мероприятия, предупреждение геморрагических осложнений.

ЭМБОЛИЯ ВОЗДУШНАЯ (травматическая) является тяжелым осложнением ранения крупных сосудов.

Этиология и патогенез

Эмболия возникает при ранении крупных вен: подключичной, яремной, синусов твердой мозговой оболочки и др. При этом происходит эмболия сосудов малого круга кровообращения. Возникновению воздушной эмболии способствует то, что эти вены слабо спадаются, давление в них отрицательное или равно нулю. Аналогичные условия создаются при ранении легкого, наложении пневмоторакса с последующей эмболией сосудов большого круга кровообращения.

Клиника

Клиническая картина может быть разнообразной и зависит от объема воздуха, попавшего в сосудистое русло, а также от локализации сосуда, подвергшегося эмболии. Симптомы появляются внезапно.

Лечение

При необходимости проводятся реанимационные мероприятия. Производят попытки отсосать воздух из сердца с помощью пункции или введения катетера.

ЭМБОЛИЯ ВОЗДУШНАЯ, СВЯЗАННАЯ С ИНФУЗИЕЙ, ТРАНСФУЗИЕЙ И ЛЕЧЕБНОЙ ИНЪЕКЦИЕЙ, может происходить при нарушении техники проведения инфузий, может являться тяжелым и даже смертельным осложнением.

Этиология и патогенез

Воздух может попадать в кровеносное русло при нарушении герметичности или при неправильном заполнении системы для переливания крови или инфузии растворов, а также при неправильной технике проведения гемосорбции, гемодиализа, экстракорпоральной перфузии.

Клиника

Характерно внезапное появление и быстрое прогрессирование симптоматики. Появляются затруднение дыхания, резкая боль за грудиной, бледность и цианоз кожных покровов, потеря сознания. Отмечаются нарушения сердечного ритма. Мгновенно может наступить смерть больного.

Лечение

При массивной эмболии проводят пункцию правых отделов сердца для отсасывания воздуха. Проводится комплекс реанимационных мероприятий, вводят атропин, промедол, эуфиллин. Больного помещают в кислородную барокамеру.

ЭМБОЛИЯ И ТРОМБОЗ АРТЕРИЙ приводят к развитию острой непроходимости сосуда и ишемии тканей, выключенных из кровообращения.

Тромбоз – патологическое состояние, характеризующееся образованием сгустка крови в каком-либо участке сосудистого русла. Эмболия – закупорка просвета сосуда эмболом, который в большинстве случаев представлен частью тромба, оторвавшегося от основной части и мигрирующего по кровеносному руслу с кровотоком.

Этиология и патогенез

Тромбы образуются при нарушении целостности стенки сосуда, при изменении реологических свойств крови, сдвигах в системе гемостаза. Тромбозы могут развиваться на фоне атеросклероза, эндартериита, сахарного диабета; при повреждении стенок сосудов при ушибах, переломах костей, компрессии сосудистого пучка опухолью, гематомой; при медицинских манипуляциях на сосудах, некоторых инфекционных заболеваниях (брюшном тифе) и др.

В ответ на повреждения эндотелия сосудов происходят адгезия и агрегация тромбоцитов, освобождение биологически активных веществ, активация свертывающей системы крови, адсорбция нитей фибрина.

Причиной артериальной эмболии может быть инфаркт миокарда, осложненный нарушениями ритма и хронической аневризмой сердца, ревматический митральный порок сердца, бактериальный эндокардит, врожденные пороки сердца, аневризма брюшной аорты и крупных магистральных артерий, язвенный атероматоз аорты.

При острых тромбозах и эмболиях артерий наступает острая гипоксия тканей, кровоснабжаемых данным сосудом, сопровождающаяся метаболическими нарушениями, накоплением мембранотоксинов, развитием некроза тканей.

Клиника

Может быть различной в зависимости от калибра сосуда и уровня окклюзии.

ЭМБОЛИЯ И ТРОМБОЗ АРТЕРИЙ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Этиология и патогенез

Образование тромбов и последующая эмболизация сосудов верхних и нижних конечностей могут наблюдаться при различных заболеваниях: ревматизме, атеросклерозе, инфаркте миокарда и др. Непосредственным источником эмболии служит пристеночный тромбоз левых камер сердца, аорты, крупных артерий. Наиболее часто эмболия развивается на фоне ревматических пороков сердца.

Клиника

Эмболия сосудов верхних и нижних конечностей характеризуется внезапным появлением интенсивных болей в пораженной конечности, чувством онемения, похолодания и резкой слабости в конечности. Кожные покровы приобретают мертвенно-бледную окраску, которая затем сменяется на «мраморную». Пульсация артерий выше расположения эмбола усилена, ниже расположенных – отсутствует. Вены запустевают. Чувствительность снижена вплоть до полной анестезии. Функция пораженной конечности нарушена, иногда развивается

мышечная контрактура. Появляется субфасциальный отек мышц. При прогрессировании заболевания нарушается общее состояние больных.

Клиника

Клиника артериального тромбоза сходна с клиникой при эмболии, но характеризуется более постепенным развитием симптомов. Только по мере прогрессирования тромбоза появляются выраженные признаки ишемии конечности.

Диагностика

Диагноз подтверждается ангиографическим исследованием.

Лечение

Показано хирургическое лечение – удаление тромба или эмбола с помощью катетера Фогарти. Из медикаментозных средств применяют тромболитики, антикоагулянты, дезагреганты, спазмолитики.

ЭМБОЛИЯ И ТРОМБОЗ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Этиология и патогенез

Основной причиной эмболий являются заболевания сердца, осложненные образованием тромбов. К возникновению тромбоза предрасполагают изменения сосудистой стенки на фоне атеросклероза, гнойные процессы в брюшной полости, травмы и др. Из ветвей брюшной аорты наиболее часто поражаются верхняя и нижняя мезентериальные артерии, что ведет к нарушению кровоснабжения кишки вплоть до ее омертвления.

Клиника

Заболевание начинается с внезапного возникновения приступа интенсивных болей в животе, локализация которых зависит от уровня окклюзии. Боли постоянные, схваткообразного характера. Больной старается принять неподвижное положение на спине, согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах. Затем появляются тошнота, рвота, жидкий стул. В начале заболевания пульс учащен, язык влажный, живот, как правило, мягкий, не вздут. С прогрессированием заболевания развивается клиника паралитической кишечной непроходимости.

Диагноз

Проводят селективную ангиографию.

Дифференциальный диагноз проводят с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, кишечной непроходимостью.

Лечение

Хирургическое – резекция некротизированной кишки, реконструктивные операции на пораженных сосудах.

ЭМБОЛИЯ И ТРОМБОЗ ВЕН КОНЕЧНОСТЕЙ

Этиология и патогенез

Эмболия и тромбоз могут быть осложнениями сердечно-сосудистых заболеваний, опухолей, инфекционных заболеваний и септических процессов. Образованию тромбов способствуют замедление кровотока, склонность к застойным явлениям. Имеют значение также травматические повреждения, трофические нарушения.

Клиника

При тромбозе в системе глубоких вен ранними признаками заболевания являются ригидность и острая боль в икроножных мышцах, усиливающаяся при тыльном сгибании стопы. По мере прогрессирования процесса появляются отек конечности и цианоз. Выделяют илеофemorальный и илеокавальный тромбозы. При илеофemorальном тромбозе отек распространяется до паупартовой связки. При илеокавальном тромбозе отек распространяется на нижнюю половину туловища, ягодицы, наружные половые органы.

При тромбозе поверхностных вен клиническая симптоматика характеризуется в основном местными проявлениями: перивенозной воспалительной инфильтрацией, местным отеком.

Диагностика

Проводят флебографию, флебоманометрию, исследование свертывающей системы

крови.

Лечение

Назначают тромбэктомию с помощью катетера Фогерти. Консервативная терапия включает в себя наложение эластичных бинтов на конечности, гимнастические упражнения, улучшающие венозный кровоток. Из медикаментозных средств назначают тромболитики, антикоагулянты.

ЭМБОЛИЯ И ТРОМБОЗ ПОДВЗДОШНОЙ АРТЕРИИ

Этиология и патогенез

См. «Эмболия и тромбоз артерий верхних и нижних конечностей».

Клиника

Общее состояние больных обычно крайне тяжелое. Внезапно возникают интенсивные боли, которые захватывают нижние конечности, нижние отделы живота, иррадиируют в поясничную область и промежность. Кожа ягодиц, нижних конечностей и передней брюшной стенки приобретает «мраморную» окраску. В связи с нарушением кровообращения в органах малого таза возможны дизурические явления и тенезмы. Пульсация на бедренных артериях не определяется. Зона нарушения чувствительности достигает нижних отделов живота, возможны парестезии. Быстро нарушается двигательная функция конечности, развиваются мышечные контрактуры. При прогрессировании процесса наступают необратимые изменения в тканях. Прогноз заболевания крайне неблагоприятный.

Диагностика

Затруднений не вызывает, диагноз подтверждается ангиографически.

Лечение

См. «Эмболия и тромбоз артерий верхних и нижних конечностей».

ЭМБОЛИЯ И ТРОМБОЗ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ ВЕНЫ

Этиология и патогенез

Тромбозу и эмболии способствуют топографо-анатомические особенности подключичной вены, обуславливающие ее легкое сдавление, нарушение оттока крови.

Клиника

Заболевание чаще развивается у людей молодого возраста с хорошо развитыми мышцами плечевого пояса. Основными симптомами являются плотный отек, боли, цианоз, напряжение и расширение подкожных вен верхней конечности соответствующей стороны. Появлению симптомов обычно предшествует значительная физическая нагрузка. При распространении тромбоза на подкрыльцовую и плечевую вены происходит сдавление артериальных стволов с развитием нарушений артериального кровообращения (вплоть до гангрены).

Диагностика

Для определения заболевания проводят флебографию с введением контрастного вещества в кубитальную вену.

Лечение

В основном консервативное. В тяжелых случаях производят тромбэктомию, реконструктивные сосудистые операции.

ЭМБОЛИЯ И ТРОМБОЗ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЫ

Этиология и патогенез

К тромбозу и эмболии почечных вен могут приводить тромбофлебиты вен нижних конечностей и малого таза, сердечная недостаточность с выраженным венозным застоем, констриктивный перикардит. Причинными факторами могут быть также беременность, применение оральные контрацептивов, травмы, нефротический синдром, сдавление почечной вены лимфатическими узлами, аневризмой аорты, опухолью; прорастание почечной вены клетками карциномы почки. Закупорка сосуда может носить односторонний или двусторонний характер. Развитие патологического состояния может происходить остро или относительно медленно.

Клиника

При двусторонней закупорке почечных вен развивается инфаркт почек. При этом наблюдается клиническая картина острой почечной недостаточности с развитием олигурии и анурии. При постепенном развитии окклюзии появляются боли в поясничной области и животе. В общем анализе мочи отмечается массивная протеинурия, гематурия. При прогрессировании процесса развивается развернутая картина нефротического синдрома. Артериальное давление умеренно повышено.

Диагностика

Проводят селективную почечную ренографию, УЗИ, венографию.

Лечение

Включает в себя назначение тромболитических средств и антикоагулянтов. При развитии острой почечной недостаточности и нефротического синдрома проводят лечение основных их проявлений.

ЭМОЦИОНАЛЬНО НЕУСТОЙЧИВОЕ РАССТРОЙСТВО ЛИЧНОСТИ – в психиатрии относится к пограничному состоянию.

Этиология и патогенез

Заболевание развивается в связи с патологическим складом личности, дисгармониями характера, связанными с возникшей неполноценностью нервной системы в результате воздействия отрицательных биологических и социальных факторов. Имеет значение и наследственная предрасположенность.

Клиника

Характерно состояние хронической нестабильности настроения с эпизодами преобладания пониженного (гипотимия) или повышенного (гипертимия) настроения. Гипотимия характеризуется унылостью, угрюмым настроением, замкнутостью, повышенной утомляемостью. Гипертимия проявляется, наоборот, оптимистичным настроением, постоянной веселостью, активностью, неутомимостью. Временами настроение может быть нормальным.

Диагностика

При постановке диагноза учитывают наличие хронической нестабильности настроения различной продолжительности и выраженности.

Дифференциальный диагноз проводят с биполярными аффективными расстройствами.

Лечение

Проводят психотерапевтические мероприятия. Из психотропных средств применяют психостимуляторы, антидепрессанты, транквилизаторы, седативные средства.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКОГО (легочная) – это необратимое состояние, при котором происходит атрофия легочных альвеол, понижается эластичность и увеличивается воздушность легочной ткани.

Этиология и патогенез

Заболевание может развиваться первично (эссенциальная эмфизема), но чаще является следствием хронического бронхита, при котором затрудняется вдох вследствие набухания слизистой оболочки мелких бронхов. Сопутствующие хроническому бронхиту перибронхит, интерстициальная пневмония, пневмосклероз создают условия для нарушения питания альвеол и этим способствуют развитию эмфиземы. Выделяют старческую эмфизему, при которой наблюдаются атрофические процессы в легочной ткани.

Клиника

Болезнь развивается чаще всего у мужчин 40–60 лет и протекает хронически. Основные жалобы – кашель сухой или с мокротой, одышка (преимущественно экспираторная). Характерный вид больного: одутловатое, цианотичное лицо, набухшие шейные вены, выраженные грудино-ключично-сосцевидные мышцы, бочкообразная грудная клетка с горизонтально расположенными ребрами. При перкуссии легких слышен коробочный звук, границы легких опущены, экскурсия уменьшена. При аускультации выявляются жесткое дыхание с удлиненным выдохом, сухие или влажные хрипы. Рано развивается дыхательная недостаточность.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины, рентгенографии легких, исследования функций внешнего дыхания.

Лечение

То же, что и при хроническом бронхите. Кроме того, применяются дыхательная гимнастика, массаж, оксигенотерапия.

ЭМФИЗЕМА ПОДКОЖНАЯ – это скопление воздуха в подкожной клетчатке.

Этиология и патогенез

Эмфизема развивается вследствие повреждения легкого или плевры, а также внутригрудного отдела трахеи и бронхов без повреждения легочной ткани. При этом пузырьки воздуха распространяются по подкожной клетчатке, образуя как бы обширную подушку.

Клиника

При осмотре подкожный жировой слой увеличен в размерах, больной имеет вздутый вид. При пальпации определяется крепитация (ощущение хруста воздуха) под кожей. Грозным осложнением является эмфизема средостения, возникающая вследствие проникновения воздуха из органов шеи или из плевральной полости. При этом нарушается дыхание, сдавливаются сосуды, смещается средостение.

Диагностика

Не представляет затруднений.

Лечение

Подкожная эмфизема обычно исчезает самопроизвольно, без всякого лечения. В угрожающих случаях показано оперативное лечение.

ЭНДОКАРДИАЛЬНЫЙ ФИБРОЭЛАСТОЗ (болезнь Ланчизи) – это поражение эндокарда, характеризующееся чрезмерным разрастанием эластических элементов соединительной ткани, сопровождающееся утолщением стенки левого желудочка сердца.

Этиология и патогенез

Эндокардиальный фиброэластоз может быть первичным, развивающимся при наследственных формах кардиомиопатии. Чаще встречается вторичный фиброэластоз, который развивается в результате заболеваний сердца, сопровождающихся значительным повышением внутрижелудочкового давления, некоторых врожденных пороков сердца, коарктации аорты, гипоплазии аорты, метаболических болезней. Поражение эндокарда сопровождается вторичной гипертрофией желудочков. Возможно вовлечение в патологический процесс эндокарда клапанов с формированием порока.

Клиника

В результате гипертрофии желудочков постепенно развивается кардиомегалия. При этом при осмотре наблюдаются расширение границ сердца, глухость тонов. В дальнейшем на первый план выходят признаки нарастающей сердечной недостаточности. На ранних стадиях заболевания отмечаются различные нарушения сердечного ритма. Типичными осложнениями поздней стадии являются тромбоэмболические осложнения. При вовлечении в процесс клапанов сердца возникают симптомы их недостаточности.

Диагностика

Необходимо выявить основное заболевание. Для этого проводят рентгенологическое исследование, электрокардиографию, доплероэхографию, катетеризацию сердца. В сомнительных случаях используют радиоизотопную вентрикулографию, компьютерную томографию.

Лечение

Направлено прежде всего на устранение сердечной недостаточности: назначают мочегонные средства, вазодилататоры. Также проводится лечение основного заболевания и развившихся осложнений.

ЭНДОКАРДИТ ОСТРЫЙ – это инфекционное заболевание, характеризующееся воспалительными изменениями эндокарда сердца.

Этиология и патогенез

Возбудителями могут быть золотистый стафилококк, пиогенный стрептококк, грамотрицательные бактерии, а также те же микроорганизмы, которые вызывают подострый эндокардит. Острый эндокардит может являться осложнением септического аборта, раневой инфекции, карбункулеза и др.

Возбудитель внедряется в ткань эндокарда, поражая, как правило, неповрежденные клапаны. Чаще страдают пристеночный эндокард и трехстворчатый клапан. Клапаны подвергаются некрозу с образованием язв, наслаиваются тромботические массы.

Клиника

Заболевание характеризуется лихорадкой неправильного типа, ознобами, потливостью, симптомами поражения ЦНС. Нередко наблюдаются множественные эмболии во внутренние органы, мозг, конечности, развитие гнойных очагов. В общем анализе крови наблюдается повышение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, который в дальнейшем может смениться лейкопенией. Границы сердца расширены, нарастает сердечная недостаточность. При прогрессировании заболевания развивается ДВС-синдром.

Диагностика

Основана на клинической картине, характеризующейся быстрым поражением клапанного аппарата сердца, данных эхо-КГ. Иногда возможно выделение возбудителя из крови.

Лечение

Назначают комбинированную антибиотикотерапию в больших дозах. Используют несколько антибактериальных препаратов с учетом чувствительности возбудителя. При развитии ДВС-синдрома применяют антиагреганты, антикоагулянты, плазмоферез. Проводят дезинтоксикационные мероприятия.

ЭНДОКАРДИТ ПОДОСТРЫЙ

Этиология и патогенез

Возбудителями могут быть различные инфекционные агенты: зеленающий стрептококк, стрептококк, энтерококк, грамотрицательные бактерии, грибы. Чаще заболевание развивается на фоне уже имеющегося порока сердца. При наличии бактериемии и изменений ткани пристеночного эндокарда происходит фиксация микробного агента, что приводит к некрозу ткани и отложению тромботических масс. Кроме эндокарда клапанов, в процесс вовлекается эндотелий капилляров и артерий различного калибра. Образуются иммунные комплексы, которые откладываются на базальных мембранах клубочков почек.

Клиника

В начале заболевания наблюдаются лихорадка, субфебрилитет, сопровождающиеся ознобами, потливостью, кожными высыпаниями, увеличением селезенки, артралгиями. Поражаются также почки с развитием гломерулонефрита, мочевого синдрома, артериальной гипертензией. При инфекционном эндокардите часто поражается миокард с нарушениями ритма и проводимости, развитием сердечной недостаточности, а иногда и инфаркта миокарда. Характерно развитие васкулита с вторичным тромбозом, приводящим к инфарктам в различных органах. Васкулит мелких сосудов приводит к развитию петехий на коже и слизистых оболочках, узелков Ослера на ладонных поверхностях кистей и подошвах.

При аускультации сердца определяется систолический шум, который лучше всего выслушивается в точке Боткина – Эрба. В крови наблюдаются анемия, увеличение СОЭ, лейкопения или лейкоцитоз, диспротеинемия.

Диагностика

Проводится на основании клиники, выделения возбудителя инфекции при посеве крови, эхо-КГ, ЭКГ.

На ранних стадиях заболевание необходимо дифференцировать с гриппом, брюшным тифом, малярией и др.

Лечение

Показана активная антибиотикотерапия с применением нескольких антибиотиков в

высоких дозах с учетом чувствительности возбудителя. При грибковом эндокардите применяют амфотерицин внутривенно. Проводят дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию. В некоторых случаях проводят хирургическое лечение с иссечением пораженных клапанов и заменой их протезами.

ЭНДОМЕТРИОЗ – это патологический процесс, при котором в мышечном слое стенки матки или в других органах половой системы и вне ее определяются включения, по строению и функции подобные слизистой оболочке матки.

Этиология и патогенез

В основе заболевания лежат иммунологические, гормональные, метаболические и другие нарушения. Чаще болеют женщины физически ослабленные, с метаболическими нарушениями и эндокринной патологией. Также имеют значение наследственная предрасположенность, ожирение, позднее начало половой жизни, поздние или осложненные роды, аборт, поздние менархе, предохранение от беременности с помощью ВМС.

Основные теории патогенеза:

1) имплантационная. Формирование эндометриoidных очагов происходит в результате заноса в брюшную полость клеток эндометрия, отторгнувшихся во время менструации;

2) теория целомической метаплазии (развитие эндометриоза вследствие перерождения мезотелия брюшины);

3) эмбриональная теория (предполагает развитие эндометриоза из остатков мюллеровых протоков и первичной почки).

В патогенезе эндометриоза важная роль принадлежит гормональным изменениям системы «гипоталамус – гипофиз – яичники», а также нарушениям в ретикулоэндотелиальной и иммунной системах.

Клиника

Клиническая картина зависит от локализации процесса. Различают генитальный эндометриоз, который может быть внутренним (локализован в теле матки, перешейке, интерстициальном отделе маточных труб) и наружным (поражаются наружные половые органы, влагалище и влагалищная часть шейки матки, ретроцервикальная область, яичники, маточные трубы, брюшина малого таза); и экстрагенитальный (возникают эндометриoidные очаги в других органах и системах организма).

ЭНДОМЕТРИОЗ КИШЕЧНИКА

Этиология и патогенез

См. «Эндометриоз».

Клиника

Клиническая картина зависит от глубины поражения стенки и локализации очагов. Больные жалуются на тупые ноющие боли в животе, совпадающие с менструациями, сопровождающиеся тошнотой, усилением перистальтики. Возможно появление кровянистых выделений из кишки, также совпадающих с менструациями.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины, данных иригоскопии, ректороманоскопии.

Лечение

Основным методом лечения является комбинированная гормонотерапия эстроген-гестагенными препаратами, антигонадотропинами. При неэффективности гормональной терапии прибегают к хирургическим методам лечения.

ЭНДОМЕТРИОЗ КОЖНОГО РУБЦА

Этиология и патогенез

См. «Эндометриоз».

Клиника

Эндометриоз кожного рубца проявляется болью и кровянистыми выделениями из него во время менструации. На месте эндометриoidных очагов образуются болезненные узлы или инфильтраты, кожа над которыми приобретает багрово-синюшную или коричневую окраску.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины.

Лечение

Показано оперативное удаление участков эндометриоза.

ЭНДОМЕТРИОЗ МАТКИ

Этиология и патогенез

См. «Эндометриоз».

Клиника

Различают диффузную и узловатую формы. Чаще поражаются маточные углы и задняя стенка матки у дна. Менструации становятся длительными, болезненными и обильными, что приводит к анемизации больных. Нередко до и после менструации появляются темные кровянистые скудные выделения из половых путей. Характерный симптом – тянущие, длительные боли до и во время менструаций, которые могут иррадиировать в паховые области и прямую кишку. Наблюдается увеличение размеров матки перед менструациями и уменьшение после их окончания.

Диагностика

Наиболее эффективный метод выявления заболевания – гистеросальпингография.

Лечение

Наилучшие результаты наблюдаются при комплексной терапии и комбинированном лечении. Основным методом консервативного лечения является гормонотерапия: применяют эстроген-гестагенные препараты, чистые гестагены, антигонадотропины. Симптоматическая терапия заключается в назначении кровоостанавливающих, болеутоляющих, седативных средств, транквилизаторов. При анемии показаны препараты железа. Из хирургических методов применяют надвлагалищную ампутацию матки или ее экстирпацию, миомэктомию.

Беременность у больных эндометриозом следует сохранить, так как при этом циклические процессы в очаге прекращаются, и наступает временная стабилизация.

ЭНДОМЕТРИОЗ МАТОЧНОЙ ТРУБЫ

Этиология и патогенез

См. «Эндометриоз».

Клиника

Заболевание часто сочетается с эндометриозом других локализаций. Основным симптомом заболевания является боль, которая усиливается во время менструации. При пальпации маточные трубы четкообразно утолщены, плотные.

Диагностика

Очень сложна. Нередко заболевание обнаруживают только во время операции.

Лечение

Применяется гормональная терапия. При неэффективности консервативного лечения показана операция.

ЭНДОМЕТРИОЗ РЕТРОВАГИНАЛЬНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И ВЛАГАЛИЩА

Этиология и патогенез

См. «Эндометриоз».

Заболевание может быть первичным или являться следствием распространения с других органов.

Клиника

Клиническая картина зависит от глубины поражения стенок влагалища и вовлечения в процесс соседних органов. Больных беспокоят боли в низу живота, промежности, в пояснице, кровянистые выделения до и после менструации. Иногда отмечаются затруднение акта дефекации, болезненность при половом сношении. Слизистая оболочка влагалища приобретает на некоторых участках резко выраженную синюшную окраску («синюшные глазки»).

Диагностика

Проводится на основании клинической картины. В сомнительных случаях показана биопсия.

Лечение

Назначается гормональная терапия, возможно оперативное удаление очагов эндометриоза.

ЭНДОМЕТРИОЗ ТАЗОВОЙ БРЮШИНЫ

Этиология и патогенез

См. «Эндометриоз».

Чаще всего эндометриоз локализуется на брюшине прямокишечно-маточного углубления и крестцовых связках. Бывает, как правило, вторичным и развивается при наличии эндометриoidных кист яичников и при ретроцервикальном эндометриозе.

Клиника

Характерны жалобы на боли в низу живота и пояснице, иногда имеющие распирающий характер, беспокоящие при половом сношении. При влагалищном исследовании у некоторых больных пальпируются болезненные узелки на брюшине или крестцово-маточных связках в виде четок.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины. В сомнительных случаях показана биопсия.

Лечение

Назначается гормональная терапия. В некоторых случаях показано оперативное удаление очагов эндометриоза.

ЭНДОМЕТРИОЗ ЯИЧНИКОВ

Этиология и патогенез

См. «Эндометриоз».

Клиника

Ведущим является болевой синдром различной интенсивности, усиливающийся во время менструации. Часто в яичниках образуются кистозные полости, заполненные содержимым шоколадного цвета. При самопроизвольной перфорации стенки кисты и излитии ее содержимого в брюшную полость развивается картина острого живота. Эндометриoidные кисты яичников всегда сопровождаются спаечным процессом в малом тазе, который может приводить к нарушению функции кишечника и мочевого пузыря. Эндометриоз яичников часто сопровождается первичным бесплодием.

Диагностика

Наиболее информативный метод диагностики – лапароскопия.

Лечение

Показана овариотомия.

ЭНДОМЕТРИЯ ЖЕЛЕЗИСТАЯ ГИПЕРПАЗИЯ – это патологический процесс, характеризующийся избыточным разрастанием слизистой оболочки матки с расширением просвета желез. Это фоновое заболевание, которое при длительном существовании может переходить в предрак и в рак эндометрия.

Этиология

Непосредственными причинами чаще всего являются расстройства овуляции (ановуляция, монофазные циклы), сопровождающиеся гиперэстрогенией. Гиперплазия эндометрия наблюдается при бесплодии, обусловленном нарушением овуляции, при поликистозных яичниках.

Предрасполагающими факторами являются наследственная отягощенность, повреждающие воздействия в период внутриутробной жизни, заболевания в период полового созревания, расстройства менструальной функции, гинекологические заболевания, оперативные вмешательства на половых органах.

Клиника

Характерны дисфункциональные (ановуляторные) маточные кровотечения,

возникающие после задержки менструации, которые могут быть продолжительными с умеренной кровопотерей или обильными, профузными. Иногда появляются межменструальные кровянистые выделения. В некоторых случаях заболевание протекает с мало выраженными симптомами или бессимптомно. Гиперпластические процессы эндометрия обычно сопровождаются бесплодием, основной причиной которого является ановуляция.

Диагностика

Для установления диагноза используются диагностическое выскабливание слизистой оболочки тела матки с гистологическим исследованием полученного материала, УЗИ-исследование после менструации.

Лечение

Применяется гормонотерапия комбинированными эстроген-гестагенными (нон-овлон, овулен, ановлар и др.) препаратами с 5-го по 25-й день цикла. Применяют также метод криодеструкции патологически разросшейся слизистой оболочки.

ЭНКОПРЕЗ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ (недержание кала) – это нервно-психическое расстройство, встречающееся в детском возрасте. Чаще болеют мальчики до 5 лет.

Этиология

В возникновении энкопреза играет роль сочетание психических и социальных факторов, общая физическая и нервная ослабленность. Причинами нарушения контроля дефекации могут быть недостаточный уход за ребенком, физический дискомфорт при осуществлении дефекации, неадекватные наказания, неблагоприятная обстановка в семье, алкоголизм одного из родителей, наследственная предрасположенность.

Клиника

Недержание кала обычно наблюдается днем во время прогулки или игры. Дефекация наступает непроизвольно, когда ребенок чем-либо увлечен. В дальнейшем ребенок перестает ощущать позывы и запах кала.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины и отсутствия органической патологии, которая могла бы вызвать недержание кала.

Дифференциальный диагноз проводят с психическими заболеваниями, при которых энкопрез может являться поведенческим симптомом.

Лечение

Для лечения назначаются психотерапия, общеукрепляющие средства. Рекомендуется регулярное пребывание в туалете в течение нескольких минут через 20–30 мин после приема пищи для выработки соответствующего рефлекса.

ЭНОФТАЛЬМ – это патологическое состояние, характеризующееся более глубоким, чем в норме, положением глазного яблока в глазнице (западением его в глазницу).

Этиология и патогенез

Причинами эннофтальма могут быть повреждения костей глазницы в результате травмы, поражение центральных нервных путей, паралич или парез симпатического нерва. К эннофтальму может приводить атрофия глазничной жировой клетчатки, развивающаяся вследствие травм, а также в пожилом возрасте.

Клиника

На первый план выходят симптомы основного заболевания. При осмотре отмечается западение глазного яблока в глазнице. При этом глазное яблоко кажется уменьшенным в размерах, глазная щель сужена. Если эннофтальм сопровождается смещением глазного яблока от срединного положения, то больных беспокоят двоение в глазах, нарушение бинокулярного зрения.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины.

Дифференциальный диагноз проводят с субатрофией и атрофией глазного яблока,

врожденным микрофтальмом.

Лечение

Проводится лечение основного заболевания, являющегося причиной энтофтальма.

ЭНТЕРИТ, ВЫЗВАННЫЙ CAMPYLOBACTER

Этиология

Возбудитель кампилобактериоза – бактерии рода *Campylobacter*. Для человека патогенными являются три вида: *C. jejuni*, *C. fetus*, *C. coli*. Это изогнутые грамотрицательные палочки, спор и капсул не образуют, требовательны к питательным средам, растут на «шоколадном» агаре. Хорошо размножаются во внешней среде, особенно в водоемах. Лучше размножаются при низких температурах.

Патогенез

Источником инфекции являются больные люди и животные. Пути передачи – алиментарный и контактно-бытовой. Возбудитель попадает в организм и прикрепляется к энтероцитам, проникает в них. Может размножаться внутри эпителия тонкой кишки.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–5 дней. Заболевание протекает как энтероколит с диарейным синдромом. Возможны повышение температуры тела, слабость, головная боль. Больных беспокоят частый жидкий или кашицеобразный стул (3–4 раза в сутки) с примесью слизи и крови, тенезмы, боли в животе.

Диагностика

Основной метод – иммуноиндикация. Возможна серодиагностика. Проводится бактериологическое исследование, но рост бактерий очень медленный.

Лечение

Применяют антибиотики с учетом чувствительности возбудителя, дезинтоксикационные, общеукрепляющие средства.

ЭНТЕРИТ, ВЫЗВАННЫЙ YERSINIA ENTEROCOLITICA (иерсиниоз) – это острое кишечное заболевание.

Этиология

Возбудитель – *Y. enterocolitica* – представляет собой грамотрицательные палочки средних размеров. Палочки растут на обычных питательных средах. При разрушении микробных клеток выделяется эндотоксин. Возбудители способны длительно сохраняться и размножаться в пищевых продуктах при низкой температуре.

Патогенез

Источник инфекции – домашние животные, объекты внешней среды. Путь заражения – пищевой. Бактерии внедряются в слизистую оболочку толстой кишки, проникают в мезентеральные лимфатические узлы, вызывая воспаление. Развиваются токсические и аллергические реакции, связанные с токсемией.

Клиника

Инкубационный период составляет 1–6 дней. Заболевание начинается остро: возникают озноб, повышение температуры тела до 38–39 °С. Могут беспокоить головная боль, слабость, миалгии и артралгии. Затем появляются тошнота, боли в животе схваткообразного или постоянного характера. Стул жидкий, с резким запахом. В кале обнаруживается примесь слизи и крови. Могут беспокоить тенезмы. Частота стула – 2–3 раза в сутки. Продолжительность заболевания от 2 до 15 суток.

Диагностика

Проводят бактериологическое исследование испражнений, серологическую диагностику с помощью РА и РПГА методом парных сывороток.

Проводят дифференциальный диагноз с другими острыми кишечными инфекциями (шигеллезом, колиинфекцией, сальмонеллезом и др.).

Лечение

Назначают антибактериальные препараты с учетом чувствительности возбудителя, дезинтоксикационную терапию, общеукрепляющие, десенсибилизирующие средства.

ЭНТЕРОБИОЗ – это заболевание, относящееся к группе кишечных гельминтозов.

Этиология

Возбудитель – *Enterobius vermiculatis* – острица, небольшая нематода. Продолжительность жизни – не более 3–4 недель.

Патогенез

Источник инвазии – человек. Механизм передачи – фекально-оральный. В верхнем отделе тонкой кишки личинки покидают яйцевые оболочки, в ее дистальном отделе и в толстой кишке достигают половой зрелости через 12–14 дней. Основной механизм патогенеза – повреждение слизистой оболочки кишечника, развитие в ней кровоизлияний, некрозов и воспалительных изменений, а также аллергизация организма.

Клиника

На ранней стадии клинические проявления отсутствуют. В хронической фазе больных беспокоят зуд и жжение в перианальной области, становящиеся нестерпимыми. На месте расчесов развиваются воспалительные изменения. Нарушается сон, появляется раздражительность, снижается работоспособность. В тяжелых случаях нарушается функция кишечника (возникают запоры, поносы, боли в животе, метеоризм, тошнота).

Диагностика

Проводят микроскопию кала, берут соскоб с перианальной области.

Лечение

Проводят дегельминтизацию с помощью вермокса, медамина, пиперазина по определенным схемам. Особое значение имеет соблюдение правил личной гигиены. В случае вторичной инфекции показаны антибиотики.

ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ЭКЗАНТЕМАТОЗНАЯ ЛИХОРАДКА (Бостонская экзантема)

Этиология

Возбудитель – вирусы ЕСНО, относятся к роду энтеровирусов. Размер вириона 20–30 нм. Геном образует несегментированную молекулу +РНК.

Заражение происходит фекально-оральным путем, реже ингаляционно. Как правило, возбудитель не диссеминирует из очага первичной инфекции, реже – распространяется гематогенно.

Энтеровирусная инфекция характеризуется большим разнообразием проявлений, которые определяются серотипом возбудителя и особенностями индивидуальной реактивности организма.

Клиника

Инкубационный период составляет 2–7 дней. Заболевание характеризуется кратковременным повышением температуры тела (в течение 1–3 дней). Беспокоит головная боль, нередко очень интенсивная. Могут возникать рвота, умеренные боли в мышцах и животе. На 1–2-й день на лице, туловище и конечностях появляется розовая полиморфная пятнистая или пятнисто-папулезная сыпь, которая держится 1–2 дня. Часто наблюдается пятнистая экзантема на слизистой оболочке полости рта.

Диагностика

Проводятся вирусологическое исследование смыва с глотки, фекалий, серологическое исследование с целью выявления нарастания титра антител в сыворотке крови.

Дифференциальный диагноз проводят с гриппом, краснухой, инфекционной эритемой и другими сыпными инфекциями.

Лечение

Этиотропная терапия отсутствует. Лечение симптоматическое.

ЭНТЕРОВИРУСНЫЙ ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ ФАРИНГИТ

Этиология

Возбудитель – вирус Коксаки группы А-21, который относится к роду энтеровирусов. Геном представлен однонитевой несегментированной молекулой РНК. Размер вирусных частиц – 20–30 нм. Заражение происходит фекально-оральным или воздушно-капельным

путем.

Клиника

Заболевание начинается остро. Повышается температура тела, появляется головная боль, иногда боли в мышцах. Постоянный симптом – умеренно выраженное воспаление дыхательных путей. Заболевание сопровождается насморком, сухим кашлем, сухими хрипами в легких. Как правило, температура понижается через 3 дня. Катаральные явления исчезают к 4–7-му дню. Болезнь может осложниться очаговой пневмонией бактериальной природы.

Диагностика

Проводят вирусологическое исследование смыва с глотки, выявление нарастания титра антител в серологических реакциях.

Лечение

Этиотропная терапия отсутствует. Лечение симптоматическое.

ЭНТЕРОГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ *ESCHERICHIA COLI* – это острая кишечная инфекция, вызванная энтерогеморрагической группой кишечных палочек.

Этиология

Возбудитель инфекции – энтерогеморрагическая *E.coli* (EPEC), относится к семейству *Escherichia*. Возбудители представляют собой палочки небольших размеров, подвижные, с закругленными концами, грамотрицательные, факультативные анаэробы, не требовательны к питательным средам, имеют сложное антигенное строение.

Патогенез

Источником инфекции является больной человек или бактерионоситель. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. EPEC обладают тропизмом к эпителиальным клеткам толстого кишечника. Фактором вирулентности является продукция двух шиггоподобных токсинов.

Клиника

Инкубационный период составляет 1–3 дня. Заболевание начинается остро. Отмечаются лихорадка, слабость, утомляемость. С первых дней беспокоят схваткообразные боли в животе, учащенный стул с примесью крови. Характерны тенезмы. В некоторых случаях наблюдаются слизисто-кровянистые скудные испражнения с болезненными тенезмами. В тяжелых случаях стул приобретает вид мясных помоев. При ректороманоскопии у больных выявляются признаки гемоколита, воспалительные изменения различной выраженности.

Диагностика

Проводят бактериологическое исследование испражнений. Для установления принадлежности к группе определяют наличие шиггоподобных токсинов в реакции ИФА.

Дифференциальный диагноз проводят с другими острыми кишечными инфекциями, протекающими с признаками энтероколита (сальмонеллезом, шигеллезом и др.).

Лечение

Назначают диетотерапию, микроклизмы с противовоспалительными препаратами, дезинтоксикационные и общеукрепляющие мероприятия. При дисбактериозе назначают пробиотики. Этиотропную терапию (антибиотикотерапию) не проводят.

ЭНТЕРОИНВАЗИВНАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ *ESCHERICHIA COLI* – это острая кишечная инфекция, вызванная энтероинвазивной группой кишечных палочек.

Этиология

Возбудитель инфекции – энтероинвазивная *E.coli* (EPEC). Относится к семейству *Escherichia*. Это грамотрицательные палочки небольших размеров, не требовательные к питательным средам, имеющие сложную антигенную структуру.

Патогенез

Источник инфекции – больной человек или бактерионоситель. Механизм передачи – фекально-оральный. Микроорганизмы обладают тропизмом к эпителию толстого кишечника.

С помощью белков наружной мембраны они способны инвазировать стенку кишечника и размножаться внутриклеточно.

Клиника

Инкубационный период составляет 1–3 дня. Заболевание начинается остро. В некоторых случаях наблюдаются повышение температуры тела с ознобом, головная боль, схваткообразные боли в животе. Затем появляется учащенный жидкий стул до 3–5 раз в сутки с примесью слизи, иногда с кровью. Рвота бывает редко. Заболевание обычно протекает легко и заканчивается через 5–7 дней.

Диагностика

Проводят бактериологическое исследование испражнений.

Дифференциальный диагноз проводят с дизентерией, определение белков наружной мембраны в ИФА.

Лечение

Назначают сорбенты, пробиотики, в тяжелых случаях – антибактериальные препараты.

ЭНТЕРОКОЛИТ, ВЫЗВАННЫЙ CLOSTRIDIUM DIFFICILE

Этиология

Возбудитель инфекции – *C. difficile*, относящийся к семейству Clostridiaceae. Это крупные грамположительные палочки, образующие споры. Они являются облигатными анаэробами.

Патогенез

Микроорганизм может входить в состав нормальной микрофлоры толстого кишечника. Заболевание возникает после активной массивной антибиотикотерапии, в результате которой резко снижается колонизационная резистентность нормальной микрофлоры толстого кишечника, и *C. difficile* начинает размножаться и приобретать вирулентность. Фактором патогенности микроорганизмов является продукция экзотоксинов, которые обладают энтеротропным и цитотоксическим действием.

Клиника

Заболевание начинается с повышения температуры тела. Появляется жидкий стул до 5–10 раз в сутки с примесью слизи и крови. Иногда стул может быть водянистым. Беспокоят боли в животе слабой интенсивности. При ректороманоскопии видно, что вся слизистая толстого кишечника покрыта псевдомембраной – некротическим налетом. В тяжелых случаях может развиваться обезвоживание организма.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины, данных ректороманоскопии и колоноскопии, обнаружения в культуре тканей цитотоксина. Проводят бактериологическое исследование испражнений.

Лечение

Из антибактериальных препаратов используют метронидазол, ванкомицин, сорбенты, пробиотики. При нарушении водно-электролитного баланса показана пероральная регидратация.

ЭНТЕРОПАТОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ ESCHERICHIA COLI, – это острая кишечная инфекция, вызванная энтеропатогенной группой кишечных палочек.

Этиология

Возбудитель инфекции – энтеропатогенная *E. coli* (EPEC). Это небольшие грамотрицательные палочки. Они хорошо растут на обычных питательных средах, имеют сложную антигенную структуру. EPEC вызывает заболевание с преимущественным поражением тонкой кишки у детей до 1 года.

Патогенез

Источник инфекции – больной и бактерионоситель. Механизм передачи – фекально-оральный. Фактор вирулентности – способность к ограниченной инвазии. Поражается эпителий тонкой кишки у детей до 1 года.

Клиника

Инкубационный период составляет от 1 до 22 суток. Заболевание начинается с повышения температуры, поноса и рвоты. Стул частый, водянистый. В тяжелых случаях происходит значительная потеря жидкости и солей, развивается обезвоживание и эксикоз, что опасно появлением судорог у детей. Отмечается быстрое похудание ребенка, нарушается общее состояние. Заболевание продолжается от 1 до 3 недель, иногда принимает затяжное течение.

Заболевание может протекать также в легкой, стертой и abortивной формах.

Диагностика

Проводят бактериологическое исследование испражнений и рвотных масс.

Дифференциальный диагноз проводят с дизентерией, токсической диспепсией и другими кишечными заболеваниями детей раннего возраста.

Лечение

Требуется соблюдение диеты. Проводят пероральную регидратацию солевыми растворами, в тяжелых случаях – внутривенную инфузию полиионных растворов. При необходимости назначается антибактериальная терапия. Для борьбы с дисбактериозом применяются пробиотики.

ЭНТЕРОПТОЗ – это опущение органов брюшной полости: желудка, кишечника, печени, желчного пузыря и др.

Этиология и патогенез

Опущение внутренних органов может быть обусловлено слабостью связочного аппарата, быстрым похуданием, длительными упорными запорами. Энтероптоз может развиваться после повторных и частых беременностей.

Клиника

Заболевание развивается медленно и имеет затяжное течение. Чаще болеют женщины. Больных беспокоят ощущение тяжести в нижней части живота, боль в эпигастрии и пояснице, паховой области, приступы колик в правом подреберье. Могут наблюдаться головные боли, склонность к обморокам, быстрая утомляемость. Аппетит обычно снижен. Отмечается склонность к запорам. При обследовании отмечается смещение границ органов брюшной полости.

Диагностика

Проводят рентгенологическое исследование, УЗИ-диагностику внутренних органов.

Лечение

Рекомендуются ношение бандажа, устранение запоров, улучшенное питание, проведение симптоматической терапии. В тяжелых случаях прибегают к оперативному лечению.

ЭНТЕРОТОКСИГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ ESCHERICHIA COLI, – это острая кишечная инфекция, вызванная энтеротоксигенной группой кишечных палочек.

Этиология

Возбудитель инфекции – энтеротоксигенная E.coli (ETEC) – небольшие грамотрицательные палочки. Они хорошо растут на обычных питательных средах, способны продуцировать энтеротоксины.

Патогенез

Источником инфекции может являться больной человек или бактерионоситель. Механизм передачи – фекально-оральный. Способностью к инвазии возбудители не обладают. После проникновения в тонкую кишку происходит их адгезия к эпителиальным клеткам. Дальнейшее развитие патологического процесса связано с выделением энтеротоксина.

Клиника

Напоминает легкое течение холеры. Инкубационный период составляет 1–3 дня. Заболевание начинается остро; беспокоят недомогание, слабость, тошнота, в некоторых случаях рвота, схваткообразные боли в животе. Появляется понос. Стул жидкий, водянистый, обильный, без примеси крови и слизи. В большинстве случаев лихорадка отсутствует.

Диагностика

Для определения заболевания проводят бактериологическое исследование испражнений.

Дифференциальный диагноз проводят с сальмонеллезом, дизентерией, холерой и другими кишечными инфекциями.

Лечение

Проводят восстановление водно-электролитного баланса с помощью пероральной регидратации глюкозоэлектролитными растворами, при выраженном обезвоживании необходимы внутривенное введение полиионных растворов, дезинтоксикационная терапия.

ЭНТРОПИОН И ТРИХИАЗ ВЕКА . Энтропион – заворот века внутрь – может быть рубцовым, спастическим, старческим. Трихиаз века – состояние, характеризующееся нарушением положения и роста ресниц.

Этиология и патогенез

К рубцовому энтропиону приводят трахома и другие конъюнктивальные процессы, ведущие к развитию рубцов в конъюнктиве; химические и термические ожоги конъюнктивы. Это приводит к укорочению конъюнктивы и искривлению хряща, стягивающего край века и отклоняющего его к глазу.

К спастическому энтропиону приводят воспалительные процессы конъюнктивы, вызывая раздражение круговой мышцы и ее судорожное сокращение, вследствие чего хрящ века поворачивается по направлению к глазу.

Старческий энтропион развивается вследствие истончения орбитального жира и потери кожей эластичности.

Заворот века внутрь сопровождается трихиазом. Трихиаз как самостоятельная форма также может быть следствием врожденных аномалий положения ресниц, хронического блефарита, рубцов после ожогов и повреждений края век, что приводит к перетяжке корней ресниц, вследствие чего изменяется направление их роста.

Клиника

Веко корытообразно изогнуто выпуклостью вперед. Заднее ребро века закруглено, край века с ресницами и кожная поверхность века повернуты к глазу и трут по нему, вызывая резкое раздражение. Поредевшие и тонкие ресницы растут в различных направлениях, главным образом в сторону глаза. Осложнениями являются раздражение роговицы, кератит, язвы.

Диагностика

Затруднений не представляет.

Лечение

Заключается в устранении основного заболевания. Проводят оперативное лечение с пластикой века.

ЭНУРЕЗ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ (ночное недержание мочи) – это непроизвольное мочеиспускание во сне при отсутствии органических расстройств пузырной мускулатуры и мочевого пузыря. Наблюдается в детском возрасте, чаще у мальчиков.

Этиология

Заболевание возникает при нарушении способности детей к пробуждению для мочеиспускания. Причинами этого могут быть повышение возбудимости интерорецепторов мочевого пузыря, перераздражение спинномозгового центра мочеиспускания, неадекватная реакция подкорковых образований на импульсы, поступающие по рефлекторной дуге. Непроизвольному мочеиспусканию во сне способствуют физическое и нервное переутомление и перенапряжение, излишний прием пищи и жидкости перед сном. В некоторых случаях возникновение ночного энуреза связывают с психотравмирующими факторами.

Клиника

Основным проявлением болезни является непроизвольное мочеиспускание во сне. У одних детей мочеиспускание во сне происходит без видимых внешних проявлений, другие

больные перед мочеиспусканием ведут себя беспокойно и часто с появлением первых капель мочи просыпаются. Нередко у этих детей одновременно наблюдаются ночные страхи, скрежетание зубами, снохождение, раздражительность, заикание, изменчивость настроения, тикозные подергивания лица.

В одних случаях энурез бывает не постоянно, а лишь после неблагоприятных внешних факторов (например, после физического переутомления, душевных волнений, при лихорадочном состоянии, обильном питье на ночь). В других, более тяжелых случаях энурез представляет собой постоянное явление, когда вне зависимости от внешних влияний ребенок мочится в постель каждую ночь. В большинстве случаев энурез проходит по мере взросления ребенка.

Диагностика

Как правило, затруднений не вызывает. Необходимо исключить органическую патологию, приводящую к недержанию мочи.

Лечение

Необходимо ограничивать питье вечером, не давать соленую пищу на ночь, уделять большое внимание воспитанию и уходу. Проводят психотерапию, лечение гипнозом, общеукрепляющее лечение, дают тонизирующие препараты перед сном, чтобы сделать сон менее глубоким.

ЭНХОНДРОМАТОЗ – это врожденное заболевание опорно-двигательного аппарата, связанное с нарушением превращения хрящевой ткани в костную.

Этиология и патогенез

Заболевание является пороком развития костной ткани, связанным с замедленной и извращенной оссификацией эмбрионального хряща. В результате этого в метафизах трубчатых костей, а иногда и в диафизах, а также в плоских костях остаются крупные очаги эмбрионального хряща.

Клиника

Наиболее часто поражаются мелкие кости кистей и стоп, большеберцовые, бедренные, плечевые, тазовые кости. Проявляется заболевание в детском возрасте, когда ребенок начинает ходить. Характерны деформации костей, хромота, укорочение пораженных конечностей. Иногда первыми проявлениями заболевания являются патологические переломы костей. В клетчатке и мышцах появляются ветвистые гемангиомы. При рентгенологическом исследовании определяются овальные и веерообразные очаги просветления в метафизарных участках длинных трубчатых костей, соответствующие неизвестной хрящевой ткани.

Диагностика

Проводится на основании клинической картины, рентгенологического исследования.

Лечение

Оперативное: иссечение метаплазированных участков и замещение дефекта костным трансплантантом.

ЭНЦЕФАЛИТ ВОСТОЧНЫЙ ЛОШАДИНЫЙ – это острое трансмиссивное вирусное заболевание, протекающее с тяжелым поражением ЦНС.

Этиология

Возбудитель заболевания – α -вирус группы А семейства *Togaviridae* экологической группы арбовирусов. Размер вириона – 54–125 нм, он имеет сферическую форму. Быстро погибает при нагревании и ультрафиолетовом облучении. Распространен вдоль Восточного побережья Америки от США до Аргентины. Переносчиками инфекции являются комары рода *Aedes* и *Culex*. Резервуар инфекции – птицы.

Патогенез

Вирус распространяется гематогенно, размножается в нейронах базальных ганглиев и продолговатого мозга. В ткани мозга наблюдается некроз нервных клеток, в мозговых оболочках – воспалительная реакция.

Клиника

Инкубационный период составляет 5–15 дней. Начало заболевания острое. Температура тела повышается до 39–40 °С, появляется сильная головная боль. Затем состояние больного значительно улучшается на 2–3 дня, а потом вновь повышается температура тела, появляются менингеальные симптомы, нарушение сознания вплоть до комы, судороги, повышение тонуса мышц. Возможны двигательные нарушения в виде парезов и параличей. В ликворе наблюдаются высокий плеоцитоз, повышенное содержание белка. В периферической крови – нейтрофильный лейкоцитоз.

Диагностика

Для лабораторной диагностики применяют ИФА, РСК, РТГА и РН. Диагностически значимым является нарастание титров антител в 4 раза и более.

Лечение

В остром периоде показано введение противэнцефалитного лошадиного иммуноглобулина, проведение дезинтоксикационной, дегидратационной терапии, при необходимости – прием противосудорожных и симптоматических средств.

ЭНЦЕФАЛИТ ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ КЛЕЩЕВОЙ (русский весенне-летний энцефалит) – это вирусная природно-очаговая трансмиссивная болезнь с преимущественным поражением ЦНС. Распространен в таежной зоне Дальнего Востока, лесных районах Сибири, Урала, Восточной Европы.

Этиология

Возбудитель относится к роду *Flavivirus* семейства *Togaviridae*. Размер частиц – 25–40 нм, они содержат РНК. Возбудитель быстро погибает при нагревании и ультрафиолетовом облучении. Переносчиками являются иксодовые клещи.

Патогенез

Человек заражается при укусе вирусофорного клеща. Резервуаром вируса в природе служат около 130 видов грызунов и других диких млекопитающих. Входными воротами инфекции служит кожа. Вирус гематогенно и лимфогенно диссеминирует в лимфатические узлы, внутренние органы и достигает центральной нервной системы.

Клиника

Инкубационный период составляет 3–21 день. В зависимости от выраженности неврологических расстройств выделяют лихорадочную, менингеальную, менингоэнцефалитическую, менингоэнцефалополиомиелитическую и полирадикулоневритическую формы болезни.

Болезнь начинается остро с повышения температуры до 39–40,5 °С, появляются мучительная головная боль, боли в конечностях, пояснице, рвота, фотофобия, боль в глазных яблоках. Кожа лица, шеи, груди больных гиперемирована, инъецированы сосуды склер. С 3–4-го дня болезни появляются признаки очагового поражения центральной нервной системы: парестезии, парезы конечностей, диплопия, эпилептиформные судороги.

Диагностика

Для определения болезни проводят выделение возбудителя из крови и цереброспинальной жидкости, вирусологическое и серологическое исследования (РСК, РТГА, РН).

Дифференциальный диагноз проводят с менингитами и энцефалитами другого генеза, полиомиелитом, опухолями и абсцессами ЦНС.

Лечение

Применяют противэнцефалитный донорский иммуноглобулин, дезинтоксикационную, дегидратационную терапию, назначают кортикостероиды.

ЭНЦЕФАЛИТ ЗАПАДНЫЙ ЛОШАДИНЫЙ – это острое вирусное трансмиссивное заболевание, протекающее с синдромом интоксикации и поражением ЦНС. Распространен в США, Канаде, Центральной и Южной Америке.

Этиология

Возбудитель – α-вирус группы А семейства тогавирусов группы арбовирусов. Размер вириона – 25–40 нм, он имеет округлую форму. Устойчив к низким температурам. Быстро

погибает при нагревании и ультрафиолетовом облучении. Резервуаром инфекции являются дикие птицы (гуси, утки, фазаны и др.). Переносчики – комары рода *Culex tarsalis*.

Патогенез

Механизм заражения – трансмиссивный. Гематогенным путем возбудитель проникает в головной мозг, вызывая воспаление. Изменения наиболее выражены в коре больших полушарий головного мозга, коре мозжечка, хвостатых и чечевицеобразных ядрах, висцеролатеральных ядрах зрительных бугров.

Клиника

Инкубационный период составляет 4–21 день. После продромального периода (2–3 дня) резко повышается температура тела до 40–41 °С, появляются сильная головная боль, выраженные миалгии. Отмечаются тошнота, рвота, нарушение сознания. Возникают признаки очагового поражения нервной системы: атаксия, нистагм, нарушение речи, тремор, снижение рефлексов. В ликворе наблюдается умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, незначительно увеличенное количество белка и сахара.

Диагностика

Проводят серологическое исследование парных сывороток (РТГА, РСК и РН).

Дифференциальная диагностика проводится с другими арбовирусными энцефалитами.

Лечение

См. лечение других вирусных энцефалитов.

ЭНЦЕФАЛИТ КАЛИФОРНИЙСКИЙ – это острое вирусное заболевание, протекающее с поражением центральной нервной системы.

Встречается в основном в Северной Америке, преимущественно на Среднем Западе в сельской зоне.

Этиология

Возбудитель – вирус рода буньявирусов семейства буньявирусов группы арбовирусов. Размер вирусной частицы – 40–45 нм, она имеет сферическую форму.

Патогенез

Аналогичен другим арбовирусным энцефалитам.

Клиника

Заболевание начинается остро: повышается температура тела, появляется интенсивная головная боль. Отмечаются жалобы на сонливость, появляются тошнота, рвота, мышечные боли, фотофобия, судороги. Весьма характерны судороги (эпилептиформные припадки) в острой фазе болезни. Обнаруживаются ригидность затылочных мышц и тремор. Потом развиваются спутанность сознания, нарушение ориентации во времени и пространстве. Может наблюдаться инъекция сосудов конъюнктивы и кожная сыпь. Заметны расстройства мышления. Могут развиваться парезы. Лихорадка и неврологические симптомы сохраняются от нескольких дней до 1 месяца.

Диагностика

Проводят выделение вируса из крови или ликвора, определяют антитела (РТГА, РСК, РН).

Дифференциальный диагноз проводят с другими энцефалитами.

Лечение

Аналогично лечению других вирусных энцефалитов. Часто бывает необходимо использовать противосудорожные средства.

ЭНЦЕФАЛИТ КОМАРИНЫЙ ВИРУСНЫЙ (японский) – это острая вирусная трансмиссивная природно-очаговая болезнь, протекающая с развитием тяжелого менингоэнцефалита. Распространен в странах Юго-Восточной Азии.

Этиология

Возбудитель – вирус рода *Flavivirus* экологической группы *Arboviruses*. Содержит РНК, размер частицы – 15–50 нм, относится к термолabile вирусам.

Патогенез

Механизм заражения – трансмиссивный, через укус комаров *Culex tritaenarihyndus*.

Резервуаром вирусов служат дикие животные (грызуны, птицы). Имеется четкая летне-осенняя сезонность. Из места инокуляции вирусы гематогенно диссеминируют по всем системам и органам, вызывая поражение эндотелия микрососудов с развитием серозно-геморрагического интерстициального отека и геморрагий в миокарде, ЦНС, почках, ЖКТ и др.

Клиника

Инкубационный период составляет 5–21 день.

В начальный период (3–4 дня) отмечаются внезапный подъем температуры, головная боль, боли в пояснице, животе, конечностях, рвота, гиперемия лица и склер, потливость, повышение АД, учащение пульса, повышение мышечного тонуса.

В период разгара болезни наблюдаются симптомы очагового поражения головного мозга, нарастает менингеальный синдром, угнетение сознания вплоть до комы, появляются психические расстройства, мышечная гипертония, могут возникать спастические парезы и параличи, хореоформные гиперкинезы мышц лица и верхних конечностей, нарушается светоощущение, сужается поле зрения.

Период реконвалесценции (4–7 дней) характеризуется нормализацией температуры тела, сохраняются остаточные симптомы поражения головного мозга.

Диагностика

Проводится на основании клиники, выделения вируса из крови и ликвора, серологического исследования (РСК, РТГА, РН и др.).

Дифференциальный диагноз проводят с серозными менингитами, клещевым и другими энцефалитами.

Лечение

Проводится специфическая терапия с помощью иммуноглобулина, гипериммунной лошадиной сыворотки, назначаются дезинтоксикационные, диуретические средства, глюкокортикостероиды.

ЭНЦЕФАЛИТ СЕНТ-ЛУИС – это острая вирусная нейроинфекция, характеризующаяся общей интоксикацией и поражением ЦНС.

Этиология

Возбудитель – флавивирус группы В семейства тогавирусов экологической группы арбовирусов. Размер вириона – 20–30 нм. Устойчив к замораживанию, высушиванию. Быстро разрушается при нагревании.

Патогенез

Источник инфекции – дикие птицы и млекопитающие. Переносчиками являются комары рода *Culex*. Входные ворота – кожа. Вирус распространяется гематогенным путем (особенно интенсивное размножение наблюдается в ЦНС), поражает нейроны коры больших полушарий, базальных ганглиев, варолиева моста, среднего, продолговатого и спинного мозга.

Клиника

Инкубационный период составляет 4–21 день. Начало острое, появляются общая слабость, недомогание, головная боль, боль в мышцах, головокружение, тошнота, рвота. Температура тела повышается до 40–41 °С. На 2–3-й день заболевания развиваются менингеальные и общемозговые симптомы. Больные сонливы, отмечаются светобоязнь, спутанность сознания, нарушение речи, бред, двигательные расстройства, гипертонус мышц. Параличи наблюдаются редко, обычно они имеют спастический характер. Бывают эпилептиформные припадки. Глубокое нарушение сознания встречается редко. Характерным клиническим признаком является дизурия. В ликворе отмечаются лимфоцитарный плеоцитоз, повышенное количество белка.

Диагноз

Ставится на основании результатов исследования крови и ликвора в РТГА, РСК и РН, а также ИФА.

Дифференциальный диагноз проводится с энцефалитами и энцефаломиелитами другой

этиологии.

Лечение

Проводится симптоматическая терапия, дезинтоксикационная, дегидратационная терапия, назначается введение гипериммунной лошадиной сыворотки.

ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ВЕРНИКЕ – это заболевание, характеризующееся распространенным поражением ствола головного мозга.

Этиология

В основе заболевания лежит дефицит витамина В1, который может быть вызван неправильным питанием, хроническим алкоголизмом, заболеваниями ЖКТ, авитаминозами, неукротимой рвотой и др.

Патогенез

В ЦНС отмечается уменьшение количества нейронов, демиелинизация серого вещества. Чаще всего в патологический процесс вовлекаются области медиального гипоталамуса, сосцевидных тел, червь мозжечка и ядра III, VI и VIII черепных нервов.

Клиника

Заболевание протекает остро, подостро или хронически. В типичных случаях выявляется триада симптомов: атаксия (неустойчивость походки), офтальмоплегия вследствие паралича мышц глазного яблока, нарушение психики (спутанность сознания, делирий). Могут быть различные полиневропатии. Глазные симптомы включают в себя нистагм, парез VI черепных нервов и горизонтальный или комбинированный горизонтально-вертикальный парез зрения. В редких случаях возникают зрачковые нарушения, гиперкинезы, изменение мышечного тонуса, вегетативные расстройства. Могут наблюдаться прогрессирующие расстройства сознания вплоть до комы. Со стороны крови отмечается анемия.

Диагностика

Для определения заболевания проводят исследование ликвора (повышение содержания белка), компьютерную томографию, МРТ.

Дифференциальный диагноз проводят с энцефалопатиями другого генеза.

Лечение

Назначают внутривенное или внутримышечное введение витамина В1, магнезию, другие витамины (группы В, С, никотиновую кислоту), анаболические стероиды. Одновременно проводят лечение основного заболевания.

ЭНЦЕФАЛОЦЕЛЕ – аномалия развития черепа и головного мозга, характеризующаяся наличием черепно-мозговой грыжи.

Этиология и патогенез

Энцефалоцеле формируется в результате несращения костей черепа в эмбриональном периоде. Образуется грыжевой мешок, содержащий оболочки и вещество головного мозга.

Клиника

У новорожденного визуально определяется мягкотканый мешок на голове, покрытый кожей синюшно-багрового цвета или с гиперпигментацией. Наиболее частая локализация – затылочная область. Грыжевое выпячивание отчетливо пульсирует. Неврологическая симптоматика определяется локализацией грыжи. Могут отмечаться расстройства жизненно важных функций (сосания, дыхания, глотания). По локализации различают энцефалоцеле лобные, затылочные, височные, межтеменные, фронто-этноидальные, базальные, области задней черепной ямки, заднего (малого) родничка.

Диагностика

Проводится на основании клинического осмотра, рентгенологического исследования, пункции грыжевого выпячивания.

Лечение

Только хирургическое, в основном превентивное и косметическое.

ЭОЗИНОФИЛИЯ – состояние, характеризующееся повышенным содержанием эозинофилов в крови.

Этиология и патогенез

Заболевание возникает вследствие повышенной продукции эозинофилов в костном мозге. Эозинофилия может быть защитной реакцией организма на внедрение чужеродного белка. Различают эозинофилии реактивные и возникающие при заболеваниях крови. Реактивная эозинофилия развивается при паразитарных заболеваниях, гельминтозах, аллергических состояниях, приеме лекарственных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов, ацетилсалициловой кислоты и др.); у лиц с преобладанием тонуса парасимпатической части вегетативной нервной системы. Эозинофилия отмечается при ряде заболеваний системы крови: хроническом миелолейкозе, миелофиброзе, полицитемии, злокачественных лимфомах, лимфогранулематозе, острых лейкозах, болезни «тяжелых цепей». Эозинофилия наблюдается при онкологических процессах: раке желудочно-кишечного тракта, половых органов, почек, щитовидной железы, при диффузном варианте эозинофильной гранулемы костей.

Клиника

Нормальным считается уровень эозинофилов крови, составляющий 0,5–5 % от общего количества лейкоцитов. При эозинофилии в клинической картине на первое место выходят симптомы основного заболевания.

Диагностика

Число эозинофилов определяют в общем анализе крови. Для обнаружения причины эозинофилии производят гельминтологическое исследование, при необходимости – пункцию костного мозга, лимфоузлов, селезенки.

Лечение

Лечение основного заболевания приводит к устранению эозинофилии.

ЭПИГЛОТТИТ ОСТРЫЙ – это инфекционное воспаление и отек надгортанника, которые могут приводить к полной обструкции дыхательных путей. Болеют в основном дети 2–4 лет.

Этиология и патогенез

Чаще всего возбудителем является *Haemophilus influenzae*. Заболевание могут вызывать также стрептококки группы А, пневмококки, *Mycobacterium tuberculosis*, *Corynebacterium diphtheriae*. Воспаление локализуется между основанием языка и надгортанником. При этом надгортанник смещается назад, становится отечным, и развивается угроза обструкции дыхательных путей.

Клиника

Заболевание развивается остро, появляются лихорадка, раздражительность, дисфония, затруднение глотания, боль в горле, одышка, стридор. Больные занимают вынужденное положение: сидят, наклонившись вперед. Из рта вытекает слюна. Нижняя челюсть у больных выдвинута вперед, шея разогнута. При рентгенологическом исследовании определяется увеличенный надгортанник (симптом большого пальца).

Диагностика

Диагноз подтверждают с помощью ларингоскопии или фибробронхоскопии, рентгенографии шеи в боковой проекции. Проводят посев крови для выделения возбудителя.

Лечение

Необходима экстренная помощь. Делают трахеотомию или интубацию трахеи. Проводят инфузионную терапию, внутривенное введение антибиотиков (ампициллина, сульбактама, цефотаксима).

ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ МИАЛГИЯ (плевродиния) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся мышечными болями и лихорадкой.

Этиология и патогенез

Возбудитель – вирус Коксаки типа В, относится к роду энтеровирусов, размер вириона – 20–30 нм, содержит РНК. Длительное время может сохраняться во внешней среде. Источники инфекции – больной человек и вирусоноситель. Механизм передачи этих возбудителей – аспирационный и фекально-оральный. Возбудитель обладает тропизмом к

мышечной и нервной ткани человека. В пораженных тканях развиваются воспаление, некротические и дистрофические процессы.

Клиника

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39–40 °С. На фоне лихорадки появляются мышечные боли в области живота и нижних отделов грудной клетки, интенсивные, носящие приступообразный характер, усиливающиеся при кашле, движениях. Беспокоит головная боль. Иногда на 2–3-й день заболевания появляется кореподобная сыпь преимущественно на лице, туловище и конечностях. Заболевание длится от 2 до 6–8 дней. В крови выявляют нейтрофильный лейкоцитоз или нормоцитоз, увеличение СОЭ, эозинофилию и лимфоцитоз. Возможно присоединение признаков поражения ЦНС в виде полимиелитоподобного синдрома.

Диагностика

Диагноз выставляют на основании клиники, серологических и вирусологических исследований. Дифференциальный диагноз проводят с аппендицитом, непроходимостью кишечника.

Лечение

Специального лечения нет. Из симптоматических средств применяют анальгетики, жаропонижающие средства, обильное питье, витамины, антигистаминные препараты.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ВОЗВРАТНЫЙ ТИФ – острое трансмиссивное антропонозное заболевание.

Этиология

Возбудитель – *Borrelia recurrentis*, относится к роду *Borrelia*, имеет длину 20–40 нм, извитое тело, грамотрицательная, подвижная. Растет на питательных средах, содержащих белок. Быстро погибает во внешней среде, при нагревании и высушивании, но хорошо переносит низкие температуры.

Патогенез

Источник инфекции – лихорадящий больной. Переносчиками инфекции являются платяная, головная и лобковая вши. Заражение происходит при втирании в кожу гемолимфы раздавленных вшей. Боррелии размножаются в клетках системы мононуклеарных фагоцитов, затем поступают в кровь. При взаимодействии с антителами образуются агрегаты из боррелий, нагруженных тромбоцитами, которые вызывают расстройства микроциркуляции.

Клиника

Инкубационный период составляет 3–14 дней. Характерно чередование приступов лихорадки с периодами нормальной температуры. Температура тела может повышаться до 39–40 °С, сопровождается мучительными головными болями, бессонницей, болями в икроножных мышцах, суставах и по ходу нервов, гиперемией лица и конъюнктив, иногда – высыпаниями на коже. Могут возникать тошнота, рвота, потеря аппетита. Температурная кривая может быть постоянной, ремиттирующей и неправильной. Отмечается увеличение и болезненность селезенки, может увеличиваться печень. В конце выражена желтушность кожи и склер. Продолжительность приступа – 5–8 дней. Затем следует безлихорадочный период – 7–14 дней, в течение которого сохраняется слабость. В анализе крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, анэозинофилия, тромбоцитопения; в моче – повышенное содержание белка, эритроциты, лейкоциты, цилиндры.

Диагностика

Проводится на основании наличия характерной цикличности течения, обнаружения боррелий в крови.

Дифференциальный диагноз проводят с малярией, гриппом, лептоспирозом, клещевыми боррелиозами, сыпным тифом, сепсисом.

Лечение

Проводят антибиотикотерапию с учетом чувствительности возбудителя, инфузионную, дезинтоксикационную и симптоматическую терапию, лечение осложнений.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ВШИВЫЙ ТИФ, ВЫЗЫВАЕМЫЙ RICKETTSIA

PROWAZEKII (сыпной тиф), – это острый антропонозный риккетсиоз.

Этиологии

Возбудитель – *Rickettsia prowazekii* – мелкий, неподвижный, не образующий спор и капсул микроорганизм, грамотрицательный. Обладает гемолизинами и эндотоксинами. Чувствителен к нагреванию, но устойчив к действию низких температур. Способен долгое время сохраняться в фекалиях вшей.

Патогенез

Источник инфекции – больной человек. Механизм заражения – трансмиссивный. Переносчики – платяные вши. Риккетсии размножаются в эндотелиальных клетках сосудов, затем поступают в кровь, что приводит к функциональным нарушениям сосудистого аппарата, образованию тромбов и специфических гранулем.

Клиника

Инкубационный период составляет 6–25 дней. В течении болезни выделяют несколько периодов:

1) начальный (3–4 дня). Повышается температура тела, появляются признаки интоксикации, беспокойство, зрительная, слуховая и тактильная гиперестезия, одутловатость и гиперемия лица, сухость кожи, энантема;

2) период разгара (4–8 дней). Возникают фебрильная лихорадка, симптомы острого менингоэнцефалита, сыпь в виде мелких розеол или петехий (плоских, исчезающих при надавливании). Сыпь обильная, обычно локализуется на боковых поверхностях туловища, груди, спине, сгибательных поверхностях конечностей, сохраняется в течение 7–9 дней. Выявляются спленомегалия и гепатомегалия, в крови – умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, повышение СОЭ, появление плазматических клеток Тюрка;

3) период реконвалесценции (2–3 недели). Характеризуется обратным развитием всех клинических признаков.

Диагностика

Проводится на основании клинических и эпидемиологических данных, сероиммунологических методов исследования: РСК, РНГА, МФА, кожно-аллергических проб.

Дифференциальный диагноз проводят с гриппом, менингококковой инфекцией, брюшным и эпидемическим возвратным тифом, сепсисом, инфекционным мононуклеозом, различными эритемами, лекарственной болезнью, трихинеллезом и др.

Лечение

Назначаются антибиотикотерапия с учетом чувствительности возбудителя, дезинтоксикационные препараты, сосудистые аналептики, антикоагулянты, жаропонижающие средства. В тяжелых случаях показаны кортикостероиды.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ КОНЬЮНКТИВИТ (ЭНТЕРОВИРУСНЫЙ) ОСТРЫЙ – высококонтагиозная вирусная инфекция с преимущественным поражением глаз.

Этиология и патогенез

Возбудитель – вирус Коксаки А-24, относящийся к роду энтеровирусов, семейству пикорнавирусов. Вирион имеет мелкие размеры, содержит РНК. Вирус передается контактным путем через инфицированные предметы. Вирус обладает тропизмом к слизистым оболочкам, размножается в эпителиоцитах, вызывая воспалительные, дистрофические и некротические изменения.

Клиника

Инкубационный период составляет 12–24 ч. Начало заболевания острое. Вначале поражается один глаз, а через несколько дней – и второй. Появляются слезотечение, боль и ощущение инородного тела в глазу, светобоязнь. Веки отечны, гиперемированы. Глазная щель сужена, отмечается умеренное слизисто-гнойное отделяемое. Наблюдают кровоизлияния в конъюнктиву век и склеры различной выраженности. Иногда в процесс вовлекается роговица (возникает кератит). Как правило, выздоровление наступает через 10–

14 дней. Возможно присоединение симптомов поражения ЦНС в виде полиомиелитоподобного синдрома.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клиники (при наличии признаков геморрагического конъюнктивита), для подтверждения диагноза проводят серологическое и вирусологическое исследования. Дифференциальный диагноз проводят с конъюнктивитами другой этиологии.

Лечение

Применяют противовирусные препараты, для предотвращения вторичной бактериальной инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия в виде инстилляций.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

Этиология

Возбудитель – Paramyxovirus parotitidis. Размер вириона – 100–200 нм, он имеет плоскосферическую или неправильную форму, содержит РНК, культивируется в куриных эмбрионах, неустойчив во внешней среде, быстро погибает при нагревании.

Патогенез

Источник инфекции – больной человек. Механизм передачи – воздушно-капельный. При попадании в организм вирус накапливается в слюнных железах и выделяется со слюной, поражает интерстициальную ткань. Вирус может находиться в крови, а также в других органах.

Клиника

Инкубационный период составляет 18–20 дней. Заболевание начинается с повышения температуры и появления болезненной припухлости в области околоушной слюнной железы, которая может распространяться вниз на шею, впереди и кзади. Опухоль имеет плотноэластическую консистенцию, болезненна при пальпации. Кожа над припухлостью напряжена, блестящая, нормальной окраски. Спустя 1–2 дня может присоединиться воспаление другой околоушной железы, а также других слюнных желез. Со стороны крови отмечаются лейкопения или нормоцитоз, относительный лимфоцитоз и моноцитоз.

Диагностика

Диагноз выставляется на основании клинической картины, серологического исследования (РСК, РТГА). Дифференциальный диагноз проводят с шейным лимфаденитом, вторичными паротитами.

Лечение

Симптоматическое, проводят физиопроцедуры.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ

Этиология и патогенез

См. «Эпидемический паротит».

Клиника

Для эпидемического паротита характерно вовлечение в процесс нервной системы и различных железистых органов.

Орхит может развиваться на 6–8-й день болезни, проявляется повышением температуры, недомоганием, сильной болью в одном из яичек, иррадиирующей в паховую область и спину. Яичко припухшее, увеличено в размерах, болезненно, мошонка покрасневшая. Через 2–3 дня явления исчезают.

Панкреатит проявляется сильными болями, нередко имеющими опоясывающий характер, тошнотой, анорексией, рвотой и поносом.

Несколько реже наблюдаются оофориты, маститы, бартолиниты, дакриоциститы.

На пике заболевания может развиваться острый серозный менингит, характеризующийся типичным комплексом менингеальных симптомов (головной болью, рвотой, лихорадкой, положительными симптомами Кернига, Брудзинского и др.).

Редкими осложнениями являются острый энцефалит и менингоэнцефалит, поражение внутреннего уха с развитием глухоты.

Диагностика

Диагноз выставляется на основании характерных клинических симптомов возникшего осложнения на фоне основного заболевания.

Дифференциальный диагноз проводят с орхитом, панкреатитом, менингитом другой этиологии.

Лечение

См. лечение соответствующих заболеваний.

ЭПИДЕРМАЛЬНАЯ КИСТА – это округлое опухолевидное образование, локализирующееся на коже.

Этиология и патогенез

Эпидермальная киста возникает при нарушении выхода сального секрета и скоплении его под эпидермисом. Внутренняя поверхность стенки кисты выстлана многослойным плоским эпителием. Содержимое имеет творожистый вид, представлено роговыми массами, чешуйками, солями кальция и холестерином.

Клиника

Эпидермальная киста чаще всего локализуется на волосистой части головы, реже на веках, скуловой и височной области, шее, туловище. Кисты могут быть одиночными и множественными, их размер – 3–5 мм, иногда больше. Они имеют округлые или овальные очертания, мягкую консистенцию, полупрозрачный оттенок, подвижны при пальпации, растут медленно. Иногда киста воспаляется и становится болезненной.

Диагностика

Затруднений не вызывает.

Дифференциальный диагноз проводят с кистозной формой базально-клеточного рака кожи. С этой целью необходимо проведение биопсии с гистологическим и цитологическим исследованием биоптата.

Лечение

При небольших размерах кисты и отсутствии жалоб больного ее можно не удалять. В остальных случаях показаны удаление под местным обезболиванием или локальная вапоризация с помощью углекислого лазера.

ЭПИДЕРМОЛИЗ БУЛЛЕЗНЫЙ ДИСТРОФИЧЕСКИЙ – это наследственное заболевание, характеризующееся появлением на коже пузырей, после которых образуются рубцы; сопровождается дистрофическими изменениями внутренних органов.

Этиология и патогенез

Заболевание наследуется аутосомно-доминантно или аутосомно-рецессивно. Проявляется с первых дней жизни. В результате наследственного дефекта отмечается неполноценность крепящих фибрилл, соединяющих базальную мембрану с дермой. Происходит отделение эпидермиса от дермы ниже базальной мембраны.

Клиника

В первые дни, а иногда и часы жизни возникают пузыри, обычно на часто травмируемых участках: кистях, стопах, коленях, локтях, шее. Уже при рождении часто эрозирована кожа конечностей. После заживления образуется атрофический рубец с четкой границей, пигментацией и легкой складчатостью. Ногтевые пластинки также поражены или вообще отсутствуют. Может возникать нарушение проходимости пищевода (боли при глотании, слюнотечение, поперхивание). На слизистой оболочке полости рта, пищевода, прямой кишки также могут возникать множественные пузыри.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, гистологического исследования пораженной кожи.

Лечение

Назначаются антибиотикотерапия, средства, подавляющие активность коллагеназы (дифенин), витамины А и Е, мази с антибиотиками, эпителизирующие средства (солкосерил).

ЭПИДЕРМОЛИЗ БУЛЛЕЗНЫЙ ЛЕТАЛЬНЫЙ – это заболевание,

характеризующееся образованием на коже новорожденного пузырей и приводящее к гибели ребенка в первые часы жизни.

Этиология и патогенез

Заболевание наследуется как по аутосомно-доминантному, так и по аутосомно-рецессивному типу. За счет повышенной активности коллагеназы происходит лизис основного вещества и волокон дермы. Образуются пузыри между плотной пластинкой базальной мембраны и дермой.

Клиника

В первые дни, а в некоторых случаях и часы жизни ребенка на коже появляются высыпания в виде вялых, легко эрозирующихся пузырей. Пузыри становятся генерализованными, покрывают все кожные покровы и слизистые оболочки. По краю эрозий имеются грануляции, особенно выраженные на лице и ногтевых валиках. Общее состояние ребенка крайне тяжелое. Выражена анемия. Отслойка эпидермиса может происходить без образования пузыря. Заживление проходит медленно, с атрофией кожи. В полости рта также имеются эрозии. Пузыри могут образовываться и во внутренних органах (пищевод, гортани, привратнике желудка, тонкой и прямой кишке, желчном пузыре, уретре, почках). Смерть наступает в результате асфиксии отслоившейся покрывшейся пузыря или дерматогенного сепсиса.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, развивающейся в первые дни жизни, гистологического исследования кожи.

Лечение

Рекомендуется лечебно-охранительный режим. Проводят комплекс реанимационных мероприятий, массивную антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию, применение эпителизирующих средств (солкосерила), дифенина.

ЭПИДЕРМОЛИЗ БУЛЛЕЗНЫЙ ПРОСТОЙ – это заболевание, характеризующееся появлением пузырей на участках кожи, подверженных трению и давлению.

Этиология и патогенез

Заболевание наследуется как по аутосомно-доминантному, так и по аутосомно-рецессивному типу. В результате цитолиза базальных эпителиоцитов происходит образование пузырей.

Клиника

Заболевание начинается в раннем детском возрасте. Характерно появление на коже пузырей полушаровидной формы, с плотной упругой покрывшейся и серозным содержимым, окруженных кольцом гиперемии. Вначале пузыри возникают на стопах и кистях, затем – в местах легкой травматизации, трения одеждой и обувью. На месте пузырей образуются эрозии, отмечаются боль, зуд и жжение. Через 2–3 дня пузырь заживает, покрывшаяся подсыхает и отпадает. После заживления могут наблюдаться легкое шелушение и пигментация. У больных отмечаются гипергидроз ладоней и подошв, очаговый гиперкератоз, изменения ногтевых пластинок. Иногда поражается слизистая оболочка ротовой полости с развитием афтозного стоматита при инфицировании.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины и гистологического исследования кожи.

Лечение

Необходимо свести к минимуму травмирующие кожу факторы, вскрыть пузыри. Используют антибактериальные препараты, витамины А и Е, эпителизирующие средства (солкосерил).



Рис. 48. Эпидермофития стоп

ЭПИДЕРМОФИТИЯ

Этиология и патогенез

Возбудитель – грибок *Epidermophyton inguinale*. Заболевание контагиозно. Заражение происходит чаще всего через предметы обихода: мочалки, белье и др. Развитию инфекции способствует мацерация рогового слоя. Чаще болеют мужчины. Различают паховую эпидермофитию эпидермофитию стоп.

Клиника

Поражение кожи характеризуется появлением красных возвышающихся пятен с резкими границами и периферическим ростом. При слиянии пятен образуются очаги фестончатых очертаний с приподнятыми валикообразными, воспаленными краями, на которых возникают пузырьки и пустулы, засыхающие чешуйки и корочки. В центре очага наблюдается шелушение. Излюбленная локализация – паховые складки, откуда поражение может распространяться на промежность, кожу бедер. Реже поражаются подмышечные складки. Субъективно отмечается зуд.

Диагностика

Заболевание диагностируется на основании наличия характерных элементов на коже. При микроскопии чешуек обнаруживают нити мицелия гриба.

Лечение

В остром периоде очаги прижигают раствором йода. Применяют противогрибковые мази и пасты, содержащие салициловую кислоту и серу. Внутрь назначают противогрибковые препараты (гризеофульвин, низорал и др.).

ЭПИДУРАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ С ОТКРЫТОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ РАНОЙ

Этиология и патогенез

Эпидуральные кровоизлияния возникают в результате травмы, сопровождающейся переломом костей черепа и вдавлением отломков в его полость. Локализуются между костью и твердой мозговой оболочкой. Источником являются ветви оболочечных артерий, вены наружной поверхности твердой мозговой оболочки и вены *diploe*, синусы и эмиссарии вен.

Клиника

Наблюдаются признаки повышения внутричерепного давления, общемозговые симптомы. Очаговые симптомы зависят от локализации. На стороне поражения отмечают мидриаз, птоз, снижение реакции на свет. При увеличении размеров гематомы появляются расстройства сознания, очаговая неврологическая симптоматика в виде чувствительных и двигательных нарушений. Могут иметь место повышение артериального давления, снижение тонуса мышц, расстройство дыхания, нарушение функций тазовых органов. При прогрессировании процесса развивается кома. Ликвор обычно прозрачный или с небольшой примесью крови.

Диагностика

Заболевание диагностируют на основании клинической картины (развития симптомов после черепно-мозговой травмы), рентгенологического исследования.

Лечение

Накладывают фрезевое отверстие в черепе, соответствующее проекции средней оболочечной артерии; проводят удаление гематомы и остановку кровотечения.

ЭПИЛЕПСИЯ – это хроническое заболевание мозга, проявляющееся повторными припадками, нарушением сознания, мышечными сокращениями, а также нарушениями чувствительных, эмоциональных и вегетативных функций.

Этиология и патогенез

Причинами заболевания могут быть перинатальная патология, родовые травмы, метаболические нарушения и нарушения питания, врожденные пороки развития, инфекции, черепно-мозговые травмы, опухоли нервной системы. Часто причину установить не удается, в этих случаях говорят об идиопатической эпилепсии, которая связана с наследственной предрасположенностью. Нервные клетки, находящиеся в эпилептическом очаге, резко изменяют свои свойства по сравнению с нормальными нейронами, склонны к чрезмерной деполяризации, развитию пароксизмальных деполяризационных сдвигов, на фоне которых происходит резкое учащение разрядов нейронов.

Клиника

Главное проявление болезни – эпилептический припадок – приступ с внезапным началом. Он может быть различного характера, интенсивности и продолжительности. Различают несколько видов эпилептических припадков.

Большой эпилептический припадок состоит из нескольких фаз:

1) тоническая фаза (20–60 с). Сопровождается потерей сознания, резким напряжением мышц туловища и конечностей, дыхание останавливается, появляются цианоз и одутловатость лица, глаза широко раскрыты, спина выгнута дугообразно;

2) клоническая фаза (2–5 мин). Судороги захватывают мышцы лица, туловища, конечностей, изо рта больного выделяется пенная слюна.

Затем постепенно восстанавливается дыхание. В конце приступа возможны непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Больной впадает в состояние сопора. Это состояние длится обычно 15–30 мин, после чего наступает сон. Припадку обычно предшествует аура – неопределенные ощущения, которые могут быть двигательными, сенсорными, психическими и др.

Малые эпилептические приступы могут быть в виде абсансов: миоклонических, акинетических и гипертонических. Абсансы – кратковременные (3–5 с) отключения сознания, застывание в позе прерванного движения. Акинетические (бессудорожные) припадки – резкое снижение тонуса мышц, в результате чего больной внезапно падает. Миоклонические припадки – мелкие подергивания мышц конечностей, туловища, мышц лица. Гипертонические приступы – кратковременное тоническое напряжение мышц. Джексоновские приступы – локальные судороги или приступы онемения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, ЭЭГ. Следует дифференцировать данное заболевание с симптоматическими судорогами.

Лечение

Воздействуют на причинные факторы. Применяют противосудорожные средства различных групп (седуксен, элениум, нитразепам, карбамазепин, бензонал, гексамидин и др.) в комбинации с транквилизаторами. Назначают препараты кальция, антигистаминные средства, дегидратирующую терапию.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС – это тяжелое осложнение эпилепсии, выражается в повторных судорожных приступах.

Этиология и патогенез

Провоцирующими факторами являются погрешности в диете и режиме, нарушение регулярности приема антиконвульсантов, обострение сопутствующих заболеваний и др. В основе патогенеза лежат гемодинамические и ликвородинамические нарушения, приводящие к отеку и набуханию вещества головного мозга, сдвигам КОС. Причем каждый предшествующий припадок облегчает наступление следующего. Чем длительнее не купируется эпилептический статус, тем короче промежутки между приступами и тем тяжелее протекают судороги.

Клиника

Судорожные приступы следуют друг за другом настолько часто, что больной не приходит в сознание и длительное время находится в состоянии комы. При длительном

течении повышается температура тела, развивается пневмония, нарушается электролитный обмен. Нарастают явления прогрессирующего отека мозга вплоть до сдавления жизненно важных центров продолговатого мозга. В случаях длительно неконтролируемого эпилептического статуса создается угроза вклинивания миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, влекущего за собой остановку дыхания и сердечной деятельности.

Лечение

Применяют внутривенное введение противосудорожных препаратов, литических смесей, раствора аминазина, промедола. Применяют также натрия оксипутират внутривенно капельно, седуксен. Необходимо проводить дегидратационную и симптоматическую терапию.

ЭПИСКЛЕРИТ – это воспаление эписклеры.

Этиология и патогенез

Чаще всего причинами являются ревматизм, туберкулез, реже – сифилис, различные острые инфекционные заболевания. Воспаление на склеру может распространяться из сосудистого тракта.

Клиника

Поражение обычно двустороннее. Начало заболевания, как правило, подострое. Появляются ограниченная припухлость и покраснение с синеватым оттенком эписклеры вблизи лимба. Конъюнктив над припухлостью подвижна и гиперемирована. При пальпации отмечается болезненность. Рядом с первым воспалительным узлом образуется новый. В тяжелых случаях воспаление распространяется на всю перикорнеальную область, роговицу, возникает развитие осложнений в виде иридоциклита, помутнения стекловидного тела, вторичной глаукомы. Течение заболевания длительное. После разрешения процесса остаются атрофические участки склеры аспидного цвета.

Диагностика

Не вызывает затруднений.

Дифференциальный диагноз проводят с фликтенами, склеритами.

Лечение

Заключается в устранении причинного фактора. Местно применяют физиотерапевтические процедуры, мидриатические средства.

ЭПИСПАДИЯ – это порок развития, при котором имеет место недоразвитие верхней стенки мочеиспускательного канала. Чаще встречается у мальчиков, при этом уретра располагается неправильно – на верхней части полового члена.

Этиология и патогенез

В процессе эмбрионального развития происходит незаращение передней стенки мочеиспускательного канала. Степень недоразвития уретры может быть различной. Различают эписпадию головки полового члена и полную эписпадию, при которой уретра расщеплена на всем своем протяжении.

Клиника

Кроме неправильного характера струи, эписпадия головки не причиняет больным никаких болезненных симптомов. При эписпадии полового члена мочеиспускание остается нормальным, но вследствие орошения мочой кожи, окружающей уретру, которая мацеруется и изъязвляется, при мочеиспускании появляются рези. Если имеется также недоразвитие или полное расщепление сфинктера, больные страдают недержанием мочи. Кожа мошонки и бедер воспалена, мацерирована, больные издают неприятный аммиачный запах. При осмотре у мальчиков на передней стенке полового члена через отверстие в стенке видны мочеиспускательный канал и окружающие его пещеристые тела, имеющие вид желоба. Половой член обычно недоразвит и притянут кверху.

В редких случаях эписпадия встречается у девочек, сопровождается расщеплением клитора и малых половых губ, лобкового сочленения. При полной эписпадии отмечается недержание мочи.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных осмотра.

Лечение

При эписпадии головки лечение не требуется. При других формах в раннем детском возрасте проводится пластика мочеиспускательного канала.

ЭРИЗИПЕЛОИД – это зоонозная бактериальная инфекция, характеризующаяся преимущественным поражением кожи и суставов. Заражение чаще носит профессиональный характер.

Этиология

Возбудитель относится к семейству коринобактерий, это грамположительная палочка, высокоустойчива во внешней среде, сохраняет жизнеспособность в соленых и копченых мясных продуктах. Источником инфекции чаще всего являются свиньи. Инфицирование происходит при контакте с больным животным или при обработке зараженного мяса или рыбы.

Патогенез

После проникновения через мелкие повреждения кожи образуется первичный очаг инфекции, который распространяется на межфаланговые суставы. Иногда наблюдается генерализованное течение инфекции с лимфо- и гематогенным распространением и формированием вторичных очагов во внутренних органах.

Клиника

Инкубационный период составляет 1–7 дней. Выделяют кожную, кожно-суставную и генерализованную формы. Кожная форма характеризуется образованием на месте входных ворот эритемы, сопровождающейся зудом, жжением и отеком кожи. Кожно-суставная форма характеризуется развитием артритов межфаланговых суставов с появлением веретенообразной припухлости, тугоподвижности и болезненности при движении. Продолжительность заболевания составляет 14 дней и более. Симптомы интоксикации при кожной и кожно-суставной формах выражены нерезко. Температура тела субфебрильная или нормальная.

Генерализованная форма характеризуется резко выраженной интоксикацией, повышением температуры до 39–40 °С, появлением крупнопятнистой сыпи на различных участках туловища и конечностей, гепатоспленомегалией. На этом фоне появляются вторичные очаги инфекции: эндокардит, артриты, пневмония и др.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, связи с профессиональным заражением.

Дифференциальный диагноз проводят с рожей, панарицием, многоморфной экссудативной эритемой, дерматитами, артритами другой этиологии.

Лечение

В качестве этиотропной терапии используют антибиотики. Показаны также антигистаминные, противовоспалительные препараты, витамины. При генерализованной форме применяется интенсивная дезинтоксикационная терапия.

ЭРИЗИПЕЛОИД КОЖНЫЙ – острое инфекционное заболевание кожи.

Этиология и патогенез

См. «Эризипеллоид».

Клиника

На коже появляется ярко-красное пятно, возвышающееся над уровнем кожи, с резкими границами, округлой формы, с лоснящейся поверхностью и периферическим ростом, локализующееся преимущественно на кистях, пальцах, предплечьях. Субъективно отмечаются боль, жжение. По периферии эритематозного участка выражена отечность. Температура кожи в области эритемы может быть слегка повышена. Иногда на эритематозной поверхности появляются везикулы с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Эритема имеет тенденцию к расширению и охвату воспалительным процессом кожи всего пальца или другого значительного участка кисти. Могут развиваться лимфаденит и

лимфангит. К концу заболевания на месте эритемы появляется шелушение кожи. Длительность заболевания составляет 10–12 дней.

Диагностика

Заболевание определяют на основании клинической картины, связи с профессиональным заражением.

Лечение

Местно применяют мази (индометациновую, ихтиоловую и др.), ультрафиолетовое облучение. Внутрь назначают антибиотики, антигистаминные препараты.

ЭРИТЕМА БУЛЛЕЗНАЯ МНОГОФОРМНАЯ (синдром Стивенса – Джонсона) – является наиболее тяжелым проявлением многоформной эритемы. Это токсико-аллергическое заболевание, сопровождающееся высыпаниями на коже и слизистых.

Этиология и патогенез

См. «Эритема многоформная экссудативная».

Клиника

Заболевание развивается внезапно: повышается температура тела, появляются недомогание, головная боль. На симметричных участках кожи и слизистых оболочках (глаз, носа, гортани, половых органов, заднего прохода) образуются крупные ограниченные пятна розового или ярко-красного цвета, в центре которых формируются пузыри. После их вскрытия образуются сплошные кровоточащие болезненные эрозии с обрывками покровов. Губы и десны становятся красными, опухшими, покрыты кровянистыми корками. При поражении глаз наблюдаются блефароконъюнктивит, иридоциклит, потеря зрения. В процесс могут вовлекаться внутренние органы. Общее состояние значительно нарушено.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, тяжелого течения.

Лечение

Применяют антибиотики, кортикостероидные препараты (внутрь и парентерально), показаны дезинтоксикационные средства (гемодез, полиглюкин).

ЭРИТЕМА ИНФЕКЦИОННАЯ – инфекционное заболевание, характеризующееся появлением на коже пятнисто-папулезной сыпи.

Этиология и патогенез

Окончательно не изучены. Существует теория о вирусной природе заболевания. Механизм заражения – воздушно-капельный. Болеют преимущественно дети 5–12 лет.

Клиника

Инкубационный период составляет 4–14 дней. Заболевание начинается с появления сыпи сначала на щеках и спинке носа в виде небольших красных пятнисто-папулезных образований, склонных к слиянию. На 2-й день болезни высыпания распространяются на разгибательные поверхности конечностей. Единичные элементы появляются на туловище. Элементы увеличиваются в размере, сливаются. Образующиеся очаги имеют неправильную форму, постепенно бледнеют от центра к периферии, приобретают серовато-синюшную окраску. Кожа приобретает характерный сетевидный рисунок. Сыпь сохраняется в течение 2–39 дней и исчезает бесследно. Нередко больных беспокоит зуд кожи, кратковременный подъем температуры до субфебрильных цифр. Возможны гиперемия зева, увеличение лимфатических узлов, невралгии, артралгии. Общее состояние не нарушается. В крови наблюдаются лейкопения, палочкоядерный сдвиг влево, эозинофилия, увеличенная СОЭ. Возможны рецидивы высыпаний.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины.

Дифференциальный диагноз проводят с корью, краснухой, энтеровирусной экзантемой.

Лечение

Симптоматическое.

ЭРИТЕМА КОЛЬЦЕВИДНАЯ ЦЕНТРОБЕЖНАЯ – это хроническое токсико-аллергическое или инфекционно-аллергическое заболевание кожи. Чаще болеют мужчины

молодого и среднего возраста.

Этиология и патогенез

Изучены недостаточно. Предполагается инфекционно-аллергическая или токсико-аллергическая природа. Заболевание встречается у лиц с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, очагами хронической инфекции (тонзиллитом, гайморитом, аднекситом и др.), иммунными нарушениями. Встречается наследственная кольцевидная эритема.

Клиника

Характерно появление шелушащихся пятен на коже туловища, конечностей. Вначале пятна имеют небольшие размеры, затем постепенно увеличиваются, они имеют кольцевидную форму с западением в центре и приподнятой краевой зоной. Имеется тенденция к слиянию пятен с образованием очагов размером от 2–3 до 6–8 см и более в диаметре. В центре очагов кожа имеет слегка розовую окраску или не изменена. К атипичным формам относят шелушащуюся и везикулезную эритему. Больных беспокоит умеренный зуд.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины.

Дифференциальный диагноз проводят с другими видами эритем, грибковыми заболеваниями кожи, лепрой, системной красной волчанкой.

Лечение

Заключается в устранении очага хронической инфекции, применении гипосенсибилизирующей терапии, приеме антигистаминных средств, местно применяют кортикостероидные мази.

ЭРИТЕМА МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ – это острое инфекционное заболевание кожи, характеризующееся появлением сыпи.

Этиология и патогенез

Окончательно не изучены. Предполагается инфекционная природа заболевания. Заболевание наблюдается чаще весной и осенью. Инфекция малоконтагиозна. В ряде случаев высыпания типа многоформной экссудативной эритемы могут быть симптомами какой-либо хронически протекающей инфекции или интоксикации (ангины, малярии и др.). Токсико-аллергическая форма заболевания может развиваться при интоксикации медикаментами, при желудочно-кишечных расстройствах, после вакцинации.

Клиника

Перед появлением высыпаний могут беспокоить головная боль, недомогание, лихорадка, боли в горле, в суставах. Сыпь состоит из возвышающихся пятен округлой формы, с четкими границами, величиной до 1 см. Центр пятна запавший, бледно-цианотичный, периферический валик приподнятый, ярко-красный. Пятна, сливаясь, образуют очаги с фестончатыми очертаниями. Наряду с пятнами могут быть и папулы, волдыри и пузыри. Вначале высыпания возникают почти всегда на тыльной поверхности кистей и стоп, симметрично. Далее сыпь распространяется на тыльную поверхность предплечий и голеней, реже – на область половых органов, ладоней и подошв. При поражении лица губы отекают, красная кайма покрывается кровянистыми корками и болезненными трещинами, часто присоединяется вторичная инфекция. Нередко высыпания на слизистой щек и небе в виде папул и пузырей превращаются в слабо кровоточащие эрозии. Субъективно отмечаются зуд, жжение, при эрозиях слизистой – боль. Общее самочувствие нарушается, беспокоят слабость, недомогание.

Диагностика

Заболевание диагностируется на основании клинической картины, сезонности заболевания.

Дифференциальный диагноз проводят с ветряной оспой, буллезным пемфигоидом, герпетическим дерматитом Дюринга, опоясывающим герпесом, сифилитическими высыпаниями.

Лечение

Применяют антигистаминные и десенсибилизирующие средства, мази с глюкокортикоидами и антибиотиками, полоскания слизистой оболочки рта раствором натрия гидрокарбоната, местными анестетиками.

ЭРИТЕМА ТОКСИЧЕСКАЯ – это заболевание новорожденных, характеризующееся полиформными высыпаниями на коже.

Этиология и патогенез

Это заболевание – проявление процесса адаптации при переходе от внутриутробной жизни к внеутробной. Причинным фактором является аллергия при попадании в организм белков грудного молока или какой-либо другой природы.

Клиника

Заболевание проявляется, как правило, на 1-й неделе жизни и характеризуется появлением полиморфной сыпи. На коже появляются эритематозные пятна, слегка плотноватые, иногда с серовато-темными папулами или пузырьками в центре, содержащими прозрачную серозную жидкость. Пятна располагаются чаще на разгибательных поверхностях конечностей вокруг суставов, на волосистой части головы, на груди, ягодицах, реже на животе и лице. Интенсивность высыпаний может быть различной – от единичных до обильных. Через 2–3 дня сыпь бесследно исчезает. Общее состояние детей не нарушено. Температура тела нормальная. В тяжелых случаях возможны беспокойство, диспепсия, незначительное увеличение лимфатических узлов, умеренное увеличение селезенки. В крови отмечается эозинофилия.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины.

Лечение

Обычно не требуется. В тяжелых случаях назначают антигистаминные препараты, препараты калия.

ЭРИТЕМА УЗЛОВАТАЯ – заболевание кожи, характеризующееся повреждением ее сосудов.

Этиология и патогенез

Окончательно не изучены. Имеется связь с туберкулезом, стафилококковой инфекцией, ревматизмом. Существует наследственная форма. Способствующими факторами являются различные инфекционные заболевания, глубокие микозы, саркоидоз, прием некоторых лекарственных средств (контрацептивов, сульфаниламидов и др.). В основе патогенеза лежит образование в дерме или подкожной клетчатке плотных болезненных узлов. Чаще болеют женщины 20–30 лет.

Клиника

Появляются плотные ярко-красные узлы воспалительного характера, выступающие над поверхностью кожи, размером 1–1,5 см. Затем узлы меняют цвет, становясь фиолетово-желтыми. Излюбленная локализация – передняя поверхность голеней и бедер, но возможно появление на любом участке тела. Характерны повышение температуры тела, недомогание, озноб. Возможны боли в суставах, увеличение прикорневых лимфатических узлов легких, эписклеральные высыпания. В крови наблюдается увеличение СОЭ, умеренный лейкоцитоз.

Диагностика

Заболевание диагностируется на основании клинической картины, по показаниям выполняют биопсию кожи.

Дифференциальный диагноз проводят с узелковым полиартериитом, системной красной волчанкой, гранулематозным саркоидозом, тромбофлебитом.

Лечение

Применяют НПВС (аспирин, индометацин). При подозрении на стрептококковую инфекцию назначают антибиотикотерапию, при тяжелом течении – глюкокортикоиды.

ЭРИТЕМАТОЗНАЯ ОПРЕЛОСТЬ – заболевание кожи, развивающееся в складках кожи.

Этиология и патогенез

Эритематозная опрелость – поверхностный воспалительный процесс кожных складок, вызванный стрептококком или дрожжеподобными грибами рода Кандида. В патогенезе играют роль повышенная потливость, травма, трение, предрасполагающие факторы анатомического характера (чрезмерно тесное прилегание соприкасающихся складок), а также некоторые общие заболевания – сахарный диабет, ожирение и др.

Клиника

Процесс чаще локализуется в пахово-бедренных складках, складках живота, шеи, под грудными железами, в подмышечных впадинах, между пальцами ног, реже – рук. Кожа складок красная, отечная, мокнет, покрыта серозно-гнойным налетом с неприятным запахом. Границы нечеткие, могут быть линейные трещины в глубине складок, которые сопровождаются зудом, жжением, болью. Для дрожжевой опрелости характерны мацерация рогового слоя, при отделении которого обнажается темно-красная, блестящая, влажная поверхность с белой каемкой по периферии, а также появление по периферии поражения в пределах соседних здоровых тканей участков дочерних мелких очажков, резкий зуд. Без лечения заболевание может распространиться по кожному покрову, осложниться микробной и грибковой инфекцией, дать толчок к развитию экземы.

Лечение

Заключается в устранении этиологического фактора. Наружно применяют кортикостероидные мази, кремы, аэрозоли. Назначают десенсибилизирующие препараты.

ЭРИТРАЗМА – грибковое заболевание кожи.

Этиология и патогенез

Возбудитель – грибок *Microsporon minutissimum* из рода актиномицетов. Он паразитирует только в роговом слое эпидермиса. Заболевание малоконтагиозное. Предрасполагающим моментом является повышенная потливость.

Клиника

На коже появляются очаги, имеющие вид невоспалительных, резко контурирующих пятен кирпично-красного или светло-коричневого цвета с едва заметным шелушением при соскабливании. Излюбленная локализация – складки кожи, наиболее часто на внутренней поверхности бедер, реже – в подмышечных впадинах, под молочными железами у женщин, в межпальцевых промежутках стоп. Субъективно не отмечается никаких ощущений. Заболевание протекает длительно, пятна быстро исчезают под действием лечения, но часто рецидивируют.

Диагностика

Проводят микроскопическое исследование соскоба чешуек; при иммерсионной микроскопии возможно обнаружение нитей мицелия гриба.

Лечение

Проводится обработка кожи по методу Демьяновича, смазывание кожи мазями («Тридерм», «Целистодерм» и др.).

ЭРИТРОДЕРМИЯ ВРОЖДЕННАЯ БУЛЛЕЗНАЯ ИХТИОЗИФОРМНАЯ – редкое наследственное заболевание.

Этиология и патогенез

Заболевание наследуется по аутосомнодоминантному типу. Патогенез изучен недостаточно.

Клиника

Заболевание начинается с рождения или с первых дней жизни. Ребенок рождается как ошпаренный: его кожа красная, влажная, мягкая, покрыта пузырями, которые вскрываются с образованием эрозий. Преимущественно поражаются сгибательные поверхности и складки. При трении кожи пальцем очень легко происходит отслоение эпидермиса. Затем развивается генерализованный гиперкератоз кожи, вплоть до бородавчатых наслоений в кожных складках, локтевых и подколенных сгибах. Также выражен ладонно-подошвенный гиперкератоз. Кожа покрыта темными чешуйками, плотно прикрепленными к коже. Проникновение в кожу бактерий и развитие инфекции обуславливает неприятный зловонный

запах. Посреди очагов ороговения имеются островки нормальной кожи. Возможна деформация ногтей. При тяжелой форме возможен смертельный исход.

Диагностика

Диагноз ставят на основании клинической картины.

Лечение

Применяют антибактериальную терапию, ретиноиды, местно – молочную и гликолевую кислоты.

ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКАЯ ПОРФИРИЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ – один из видов эритропоэтической порфирии.

Этиология и патогенез

Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу, обусловленному дефектом генов, кодирующих синтез фермента (уропорфиноген III косинтетазы), которые участвуют в синтезе гема. Вследствие недостаточности этого фермента наблюдается увеличение образования порфирина эритроидными клетками в костном мозге.

Клиника

Основными симптомами являются тяжелая фотосенсибилизация, приводящая к фотодерматозу, гипертрихоз, геморрагический диатез, обусловленный тромбоцитопенией. У новорожденных отмечается гемолитическая желтуха. Характерны также гепатоспленомегалия, покраснение зубов. Дети отстают в физическом и психическом развитии. В крови выявляются гемолитическая анемия, тромбоцитопения. В анализе мочи определяется гематурия. В плазме, эритроцитах, моче и кале обнаруживают уропорфирин I и копропорфирин I.

Диагностика

Диагноз ставят на основании клинической картины и лабораторных данных.

Лечение

Проводят гемотрансфузии, по показаниям – спленэктомия. При развитии инфекционных осложнений применяют антибактериальную терапию.

ЭРОЗИЯ ЗУБОВ – это патологический процесс, сопровождающийся прогрессирующей убылью эмали и дентина зубов.

Этиология и патогенез

Окончательно не выяснены. Предполагается, что развитие эрозии может быть вызвано механическим воздействием на зубы, употреблением в пищу большого количества плодов цитрусовых и их соков, эндокринными нарушениями (гиперфункцией щитовидной железы), снижением вязкости слюны.

Клиника

Чаще болеют лица среднего возраста. Поражаются преимущественно симметричные поверхности центральных и боковых резцов верхней челюсти, клыки и малые коренные зубы обеих челюстей. Эрозия представляет собой овальный или округлый дефект эмали с гладким, блестящим, твердым дном, располагается в поперечном направлении наиболее выпуклой части губной поверхности коронки зуба. Эрозия склонна к углублению и расширению границ. При прогрессировании возможна полная утрата эмали и части дентина. При заболевании отмечается повышенная чувствительность пораженного участка к различным раздражителям (горячему, холодному, сладкому и т. д.). Течение заболевания длительное (10–15 лет).

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных осмотра.

Лечение

Применяют аппликации раствора глюконата кальция, фторида натрия, покрытие пораженной поверхности фторлаком. Внутри назначаются препараты кальция и фосфора, витамины и микроэлементы. При значительной площади поражения проводят пломбирование эрозии композитными материалами, изготавливают искусственные коронки.

ЭРОЗИЯ И ЭКТРОПИОН ШЕЙКИ МАТКИ – патологический процесс на

влагалищной части шейки матки, характеризующийся дистрофией и десквамацией плоского многослойного эпителия с последующим развитием цилиндрического эпителия.

Этиология и патогенез

Различают истинные эрозии, развивающиеся при длительно протекающих воспалительных процессах; псевдоэрозии, куда включают эктопии и эктропион шейки матки, возникающие на почве разрывов шейки при родах и абортах; и врожденные эрозии, представляющие собой эктопию цилиндрического эпителия цервикального канала в процессе внутриутробного развития.

Клиника

Истинная эрозия представляет собой дефект эпителия ярко-красного цвета, слегка зернистого вида, может кровоточить при дотрагивании. Сопровождается обильными, иногда гнойными выделениями. Псевдоэрозии имеют неправильную форму, бархатистую или неровную поверхность, красную окраску. Участки заживления имеют бледно-розовый цвет. Различают простую эрозию (с гладкой поверхностью), железистую (со значительным развитием желез, растянутых скопившейся слизью) и папиллярную (строма образует сосочковые выросты).

Диагностика

Диагноз ставится на основании осмотра шейки, кольпоскопии, цитологического исследования соскоба. Дифференциальный диагноз проводят с раковым процессом, лейкоплакией.

Лечение

Проводят лечение основного заболевания. Применяют тампоны с эмульсиями антибиотиков на рыбьем жире, вазелиновом масле, физиотерапию коротковолновыми УФ-лучами, диатермокоагуляцию, криокоагуляцию, облучение лучом лазера.

ЭССЕНЦИАЛЬНЫЙ ТРЕМОР – наследственное заболевание, характеризующееся поражением центральной нервной системы.

Этиология и патогенез

Характерен аутосомно-доминантный тип наследования с вариабельной экспрессивностью и неполной пенетрантностью мутантного гена. Заболевание проявляется в возрасте старше 60 лет.

Клиника

В начале заболевания возникают эпизоды приступообразного быстрого мелкокоразмашистого тремора кистей, представляющего собой ритмичные чередующиеся сокращения мышц-антагонистов. В дальнейшем последовательно присоединяется тремор рук, языка, головы, ног и туловища, усиливающийся при эмоциональных переживаниях, усталости, голоде, переменах температур. В покое тремор выражен минимально. Тремор языка приводит к нарушению речи. Часто наблюдается тремор мимических мышц. Тремор может быть одно- или двусторонним. Иногда наблюдаются легкие экстрапирамидные расстройства в виде ригидности и нарушений походки. Мышечный тонус не изменен, редко незначительно повышен.

Диагностика

Диагноз ставится на основании клинической картины, наследственной отягощенности, данных инструментальных методов исследования (ЭМГ, ЭЭГ).

Дифференциальный диагноз проводят с физиологическим и старческим тремором, невротическим дрожанием, паркинсонизмом, тремором при тиреотоксикозе, алкоголизме, поражениях мозжечка, интоксикациях.

Лечение

Применяют пропранолол, примидон, бензодиазепиновые транквилизаторы.

ЭССЕНЦИАЛЬНЫЙ ТРОМБОЦИТОЗ – гематологическое заболевание, сопровождающееся увеличением количества тромбоцитов в периферической крови.

Этиология и патогенез

Окончательно не изучены. Наблюдается чрезмерная пролиферация мегакариоцитов,

приводящая к тромбоцитозу.

Клиника

Количество тромбоцитов периферической крови составляет более 800 000 в мкл. Часто заболевание протекает бессимптомно и обнаруживается случайно. Могут наблюдаться рецидивирующие кровотечения и тромбозы. Встречаются головные боли. В результате кровопотери развивается вторичная анемия.

Диагностика

Диагноз ставится на основании обнаружения в крови повышенного количества тромбоцитов и их аномальных форм, коагулограммы, биопсии костного мозга, миелограммы.

Необходимо дифференцировать это заболевание с вторичными тромбоцитозами и другими миелопролиферативными заболеваниями.

Лечение

Применяют алкилирующие средства, гидроксимочевину. Больным с периодическими тяжелыми кровотечениями проводят тромбоцитферез. При рецидивирующих тромбозах применяют антитромбоцитарные средства (аспирин, дипиридамол).

ЭСТРОГЕНОВ ИЗБЫТОК – повышенное количество женских половых гормонов. Эстрогены способствуют развитию вторичных половых признаков, развитию скелета по женскому типу, влияют на обмен веществ, участвуют в регуляции менструального цикла и беременности.

Этиология и патогенез

Избыток эстрогенов (гиперэстрогения) чаще всего обусловлен повышенной их продукцией. Причинами повышенной продукции эстрогенов могут быть относительный или абсолютный избыток субстрата для образования эстрогенов при гиперандрогении яичникового, надпочечникового или смешанного происхождения либо при увеличении доли андрогенов, превращающихся в эстрогены. Гиперэстрогения может быть обусловлена повышенной продукцией эстрогенов в периферических тканях (коже, жировой ткани). Гиперэстрогения яичникового генеза может быть первичной (при гормонопродуцирующих опухолях и кистах яичников) и вторичной при ХГ-секретирующих опухолях любой локализации (хориокарциноме, пузырном заносе).

Избыток эстрогенов угнетает выделение фолликулостимулирующего гормона гипофиза, что вызывает задержку менструаций и чрезмерную гиперплазию эндометрия с кистозным расширением желез.

Клиника

Клиническая картина зависит от возраста больных. Если гиперэстрогения возникает в период полового созревания, то отмечается изосексуальное преждевременное половое развитие, ускоренное созревание скелета, костный возраст опережает паспортный. Характерны нарушения менструальной функции. В зрелом возрасте гиперэстрогения вызывает пролиферативные процессы в матке, что повышает риск развития рака матки. Также повышается риск развития рака молочной железы. В крови уровни гонадотропных гормонов снижены. В крови и моче повышен уровень эстрогенов.

Диагностика

Для постановки диагноза определяют уровень гормонов в крови, проводят инструментальные исследования органов-мишеней (матки, молочных желез, яичников и др.).

Лечение

Лечение основного заболевания, при новообразованиях яичников – хирургическое, химиотерапия. Устраняют гиперандрогению, проводят корректирующую гормональную терапию.

ЭФФЕКТЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ И СВЕТА

Этиология и патогенез

Воздействию высоких температур человек может подвергаться при трудовой деятельности на открытом воздухе, особенно в жарких климатических условиях, при работе в плотной, невентилируемой одежде. Воздействие высоких температур внешней среды

вызывает нарушение теплообмена и приводит к перегреву организма. Накапливающееся при перегревании избыточное тепло ведет к нарушению всех обменных процессов организма. Раньше других страдает водно-солевой и белковый обмен, ухудшается гемодинамика, нарастают явления аутоинтоксикации и гипоксии.

Клиника

Различают две формы перегревов: гипертермическую и судорожную. К перегревам относят также солнечный удар.

При гипертермической форме возникают головная боль, головокружение, общая слабость, сухость во рту, жажда, шум в ушах; кожа гиперемирована, горячая и влажная. Дыхание поверхностное, учащенное. Температура тела повышается до 38–39 °С. При тяжелом течении (тепловом ударе) может развиваться коллапс с потерей сознания, возможны эпилептиформные припадки, расстройства психической сферы.

При судорожной форме наряду с явлениями, характерными для теплового удара, наблюдаются выраженные тетанические судороги, распространяющиеся на различные группы мышц, особенно икроножные, бедер, плеч, предплечий. Отмечается расстройство сердечно-сосудистой деятельности, диурез снижен, повышается вязкость крови.

Солнечный удар развивается при непосредственном локальном действии солнечных лучей на незащищенную голову. Появляются общая слабость, чувство недомогания, головная боль, головокружение, мелькание мушек перед глазами, стеснение в грудной клетке, шум в ушах; иногда носовые кровотечения, тошнота, рвота, расстройство стула. Кожа лица становится красной, усиливается потоотделение. В тяжелых случаях возникают выраженные нарушения со стороны центральной нервной системы: затемненное сознание, резкое возбуждение, судороги, произвольные движения, галлюцинации, бред. Повышение температуры тела не характерно.

Лечение

Показаны покой и гидропроцедуры, обильное питье, по показаниям – седативные и сердечно-сосудистые средства, инфузионная терапия.

ЭХИНОКОККОЗ ЛЕГКИХ



Рис. 49. Эхинококкоз легких

Этиология и патогенез

См. «Эхинококкоз печени».

Клиника

Выделяют две стадии заболевания. На первой стадии (невскрывшейся эхинококковой кисты) клиника обусловлена сдавлением окружающих тканей. Беспокоят боли в грудной клетке, кашель, небольшое кровохарканье, одышка. При нагноении пузыря развивается абсцесс легкого. Вторая стадия обусловлена прорывом пузыря в бронх. Появляются сильный кашель, удушье, цианоз, в мокроте обнаруживают содержимое пузыря. При прорыве пузыря в полость плевры или перикарда развивается острейший экссудативный плеврит или перикардит, может развиваться шок и произойти внезапная смерть больного.

Диагностика

Для определения заболевания проводят рентгенографию, компьютерную томографию легких, аллергологические тесты, иммунологические реакции (РНГА).

Дифференциальную диагностику проводят с кистами и новообразованиями легких и средостения, туберкуломами, артериовенозными аневризмами.

Лечение

Только оперативное.

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ

Этиология и патогенез

Возбудитель – личиночная стадия *Echinococcus granulosus*, мелкой цестоды, имеющей сколекс с присосками. Личинка представляет собой однокамерный пузырь, заполненный жидкостью. Источником инвазии являются плотоядные животные, у которых в кишечнике паразитирует зрелый червь. Заражение человека происходит при заглатывании инвазионных яиц эхинококка при тесном контакте с животными, употреблении в пищу обсемененных яйцами продуктов. В кишечнике человека высвобождаются онкосферы, которые проникают в кровь, в печень, а затем разносятся в различные органы (легкие, мозг, почки, сердце и др.), где медленно формируется личиночная стадия – эхинококк.

Клиника

Заболевание длительное время может протекать латентно. Затем появляются слабость, снижение аппетита, субфебрилитет, иногда – аллергические кожные высыпания, боли в животе различной интенсивности, тошнота, расстройства стула. Печень увеличена в размерах, плотная, болезненная при пальпации. Иногда при пальпации обнаруживается пузырь плотноэластической консистенции. При прогрессировании процесса возможно развитие осложнений: нагноение пузырей, развитие абсцесса печени с возможным вскрытием в брюшную полость, разрыв пузыря, сдавление кистой вен печени и желчных протоков с развитием соответствующей симптоматики. В анализе крови – эозинофилия, увеличение СОЭ.

Диагностика

Проводят рентгенологическое и ультразвуковое исследование печени, лапароскопию, аллергологические тесты, иммунологическое исследование (РНГА).

Дифференциальный диагноз проводят с альвеококкозом, кистами и новообразованиями печени.

Лечение

Только оперативное.

Ю

ЮВЕНИЛЬНЫЙ ПОЛИАРТЕРИИТ – это системное сосудистое заболевание, при котором поражаются стенки мелких и средних артерий. Степень поражения сосудов варьируется от легкой ишемии до тяжелых инфарктов и некроза.

Этиология и патогенез

Провоцирующими факторами считают бактерии, вирусы, генетическую предрасположенность к аллергическим, ревматическим, сердечно-сосудистым заболеваниям, влияние лекарств. В патогенезе ведущую роль играют иммунные механизмы и нарушения в системе свертывания крови. Изменения относятся как к гуморальному, так и к клеточному иммунитету с развитием гиперчувствительности, формированием циркулирующих иммунокомплексов и фиксацией их в сосудистой стенке.

Клиника

Ювенильный полиартериит может протекать с преимущественным поражением периферических артерий или сосудов внутренних органов. В зависимости от этого он бывает двух видов: тромбангиитический и классический. Характерные особенности заболевания – кожные или подкожные узелки, располагающиеся вдоль сосудистых пучков на конечностях, геморрагическая пурпура. Заболевания внутренних органов могут отсутствовать. Возможно сочетание типичных проявлений заболевания с образованием некрозов и язв. Температура тела высокая. Больного беспокоят боли в мышцах, слабость, потливость, потеря веса. Начало болезни может сопровождаться кашлем, одышкой. При аускультации выслушиваются рассеянные хрипы.

Диагностика

Диагноз ставят по клиническим симптомам заболевания и инструментальным данным. Рентгенологически выявляются признаки поражения дыхательных путей. Характерны снижение прозрачности легочных полей, усиление сосудистого рисунка. Выявляются большое количество очаговоподобных теней с нечеткими контурами, эмфизема.

Лечение

Антибиотики в таких случаях неэффективны, положительная динамика отмечается лишь после назначения противовоспалительной иммунодепрессивной терапии. Также в лечении применяют антиагреганты, антикоагулянты, ангиопротекторы.

ЮНОШЕСКИЙ АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ (ЮАС) – это хроническое заболевание воспалительного характера, при котором поражаются периферические суставы и позвоночник. Встречается преимущественно у мальчиков до 16 лет.

Этиология

Неизвестна. Большое значение имеет наследственная предрасположенность, генетическим маркером которой является антиген HLA B27.

Патогенез

Вероятно, антиген HLA B27 является рецептором для этиологического повреждающего фактора. Образующиеся при этом комплексы приводят к выработке цитотоксических Т-лимфоцитов. Эти клетки разрушают участки тканей, где находится антиген B27.

Клиника

Заболевание развивается преимущественно у мальчиков в позднем подростковом возрасте. Наиболее часты поражения крестцово-подвздошных суставов, асимметричное поражение тазобедренных и коленных суставов. Суставной синдром нестойкий, боли усиливаются по ночам. Острый передний увеит протекает легко и не угрожает зрению, у некоторых пациентов он предшествует артриту. При этом признаки вовлечения позвоночника длительно отсутствуют.

Диагностика

Верификация диагноза у этих детей затруднена до тех пор, пока не сформировались сакроилеит и характерное поражение позвоночника. У половины больных находят HLA B27. Ревматоидный фактор и антинуклеарные антитела не выявляются. При рентгенологическом исследовании можно выявить признаки сакроилеита, склероз в межпозвонковых суставах, характерна деформация позвоночника в виде бамбуковой палки.

Лечение

Лечебная программа включает соблюдение режима (сюда входят жесткая постель, правильная осанка), используются НПВС, глюкокортикоиды, негормональные иммунодепрессанты, лечебная физкультура, массаж, физиотерапия, санаторно-курортное лечение.

ЮНОШЕСКИЙ (ЮВЕНИЛЬНЫЙ) АРТРИТ . Это заболевание не является ревматоидным артритом и представляет характерный лишь для детей вариант хронического ювенильного артрита.

Этиология

Причина заболевания еще не известна. Начало болезни может провоцироваться инфекционными агентами (вирусом краснухи, микоплазмой), физической травмой сустава, психоэмоциональным стрессом, генетической предрасположенностью.

Патогенез

В основе патогенеза лежат генетически детерминированные аутоиммунные процессы, которые возникают из-за дефицита лимфоцитов, Т-супрессоров. Аутоиммунный процесс вызывает развитие синовита, эрозирование суставных поверхностей костей и деструкцию хряща.

Клиника

Юношеский артрит встречается преимущественно у девочек в раннем возрасте. Типичны асимметричность поражения, мягкое течение и поражение коленных суставов,

поражения позвоночника редки. Существует риск развития переднего увеита в течение первых 5 лет после возникновения артрита. Увеит является потенциально опасным и может привести к слепоте. Системные проявления заболевания отсутствуют или выражены незначительно.

Диагностика

Основные диагностические критерии: вовлечение в воспалительный процесс до четырех суставов в первые 6 месяцев болезни, рентгенологические признаки (эпифизарный остеопороз, сужение суставной щели, признаки выпота в суставе). Антинуклеарные антитела считаются фактором риска развития переднего увеита. Ревматоидный фактор обычно не обнаруживается. Определяются HLA DR5, DRW8, но не выявляется HLA B27.

Лечение

Направлено на купирование воспалительного процесса при помощи НПВС, физиотерапии и лечебной физкультуры. Внутрисуставное введение кортикостероидов эффективно и безопасно.

ЮНОШЕСКИЙ АРТРИТ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА И РЕГИОНАРНОМ ЭНТЕРИТЕ – это хроническое неспецифическое заболевание воспалительного характера, поражающее пищеварительный тракт. Артрит является внекишечным проявлением заболевания.

Этиология и патогенез

Антигены окружающей среды, проникающие в организм через слизистую оболочку дыхательных путей, кожу или слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, способны вызывать развитие различных ревматологических заболеваний.

Клиника

Часто артрит предшествует появлению симптомов основного заболевания. Для юношеского артрита при болезни Крона характерны острое начало, мигрирующий асимметричный характер поражения, вовлечение в процесс, как правило, менее пяти суставов. Преимущественно поражаются коленные и голеностопные суставы. Часто артриты проходят самостоятельно в течение нескольких месяцев и не приводят к деформации суставов.

Диагностика

Рентгенологические изменения суставов не выявляются. В синовиальной жидкости определяется воспалительный экссудат нейтрофильного характера. Кристаллический осадок и бактерии в синовиальной жидкости отсутствуют. Лабораторные данные показывают умеренно выраженные воспалительные изменения в крови.

Лечение

Проводится лечение глюкокортикоидами, негормональными иммунодепрессантами.

ЮНОШЕСКИЙ АРТРИТ ПРИ ПСОРИАЗЕ – это воспалительное заболевание суставов у больных псориазом.

Этиология

Псориаз является системным заболеванием, при котором поражаются как органы, так и многие системы организма, в том числе и суставы.

Патогенез

Причина развития псориатического артрита еще не известна. Предрасполагающими факторами в развитии заболевания считаются инфекции и стрессы. Они приводят к развитию воспаления в суставах с последующей их деформацией.

Клиника

При псориатическом артрите поражение суставов несимметрично, заболевание начинается с поражения большого пальца на стопе. Отмечаются болезненность и припухлость. При этом кожа над местом поражения становится багрово-синюшной. Беспокоят боли в пятках. Характерно изменение суставов между фалангами на кистях и стопах. Они приобретают форму редиски. Возможно сочетание с изменением формы ногтей. В некоторых случаях воспалительный процесс захватывает все суставы пальца, и они

становятся похожими на сосиску. Обычно первично поражение кожи, а затем – суставов.

Диагностика

Для подтверждения диагноза назначают анализ крови из вены для определения ревматоидного фактора и исключения ревматоидного артрита. На рентгенограмме обнаруживаются процесс разрушения костей с осевым смещением, околосуставные наложения и паравертебральная кальцификация.

Лечение

Наряду с лечением артрита проводится комплексное лечение основного заболевания – псориаза. Применяют НПВС (диклофенак, индометацин), гормональные кортикостероидные препараты. Возможно внутрисуставное введение лекарств. Используют методы физиотерапии, очищения крови (плазмаферез), санаторно-курортное лечение вне периодов обострения.

ЮНОШЕСКИЙ АРТРИТ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ . Язвенный колит – это болезнь неизвестной этиологии, которая характеризуется хроническим воспалительным процессом в толстой кишке с развитием язвенно-некротических изменений в слизистых оболочках прямой и ободочной кишок. Одним из внекишечных проявлений этого заболевания у детей является артрит.

Этиология

Заболевание изучено мало.

Патогенез

Основными патогенетическими механизмами заболевания являются иммунологические нарушения и аутоиммунизация, дисбактериоз, аллергические реакции, генетические факторы, нервно-психические нарушения, повышение уровня противовоспалительных простагландинов и лейкотриенов в слизистой оболочке толстой кишки, что способствует развитию в ней интенсивного воспалительного процесса.

Клиника

Для артрита характерно подострое течение. В воспалительный процесс вовлекаются преимущественно мелкие суставы, поражаются верхние конечности. Признаки воспаления умеренные, асимметричные, нелетучие. Вовлечения в процесс новых суставов не происходит. После выздоровления остаточные явления в виде контрактур, деформаций не наблюдаются.

Диагностика и лечение

На рентгенограмме также можно выявить симптомы эпифизарного остеопороза, но эрозий суставных поверхностей никогда не бывает. Лабораторные данные: умеренно выраженные воспалительные изменения в крови, которые имеют быструю обратную динамику на фоне лечения основного процесса.

ЮНОШЕСКИЙ АРТРИТ С СИСТЕМНЫМ НАЧАЛОМ более всего соответствует серонегативному ревматоидному артриту с системными проявлениями, начавшемуся у ребенка до 16 лет.

Этиология

Причина заболевания еще не известна. Начало болезни может провоцироваться инфекционными агентами (вирусом краснухи, микоплазмой), физической травмой сустава, психоэмоциональным стрессом, генетической предрасположенностью.

Патогенез

Течение заболевания определяется дисфункцией иммунной системы.

Клиника

Заболевание имеет следующие особенности: одинаково часто болеют мальчики и девочки, рано возникают системные жалобы и внесуставные поражения, характерна гектическая лихорадка, наблюдается незудящая макулопапулярная ревматоидная сыпь, имеется генерализованная лимфаденопатия, наблюдается гепатоспленомегалия, часто развиваются перикардит и плеврит, в некоторых случаях – полиартрит и шейный спондилоартрит. Течение заболевания характеризуется рецидивами и непродолжительными

ремиссиями.

Диагностика

Антинуклеарные антитела обнаруживаются очень редко. LE-клетки обычно не обнаруживаются. Обнаруживаются HLA B8, B35; DR4, DW7. Рентгенологически в суставах выявляются неспецифические изменения: в ранней фазе заболевания определяются отеки мягких тканей, околосуставной остеопороз, периостальная костная пролиферация.

Лечение

Лечебная программа включает в себя противовоспалительные средства быстрого действия (НПВС, гормоны), базисные средства (препараты золота, иммунодепрессанты-цитостатики, D-пеницилламин, 4-аминохинолиновые соединения и др.), средства и методы иммунокорригирующего действия, внутрисуставное введение лекарств. Назначаются физиотерапия, лечебная физкультура, массаж, санаторно-курортное лечение.

ЮНОШЕСКИЙ ДЕРМАТОМИОЗИТ представляет собой тяжелое прогрессирующее системное заболевание мышц, кожных покровов и сосудов микроциркуляторного русла с менее выраженным поражением внутренних органов. Нередко осложняется кальцинозом и гнойной инфекцией.

Этиология

Неизвестна.

Клиника

В клинической картине преобладает кожно-мышечный синдром. Он обнаруживается благодаря симметричному поражению проксимальных мышц (плечевого и тазового пояса, шеи) в виде их тестоватого уплотнения, болезненности при пальпации. Отмечаются лихорадка, прогрессирующая мышечная слабость (вплоть до полной обездвиженности), интенсивные мышечные боли, нарастающая мышечная и общая дистрофия.

Типичными ранними кожными изменениями являются эритематозные с фиолетовым оттенком пятна, прежде всего в периорбитальных (симптом очков) и периназальных областях, на веках и ушных раковинах, высыпания в области разгибательных поверхностей мелких суставов кистей, ногтевые и периорбитальные телеангиэктазии. Характерны полиартралгии.

Лечение

Включает применение глюкокортикоидов, цитостатиков, НПВС, аминохинолиновых соединений, улучшение метаболизма в мускулатуре и лечение кальциноза, лечебную физкультуру.

ЮНОШЕСКИЙ ИДИПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ появляется обычно с толчком роста, предшествующим периоду созревания, с десятилетнего возраста.

Этиология

Существенное значение в распространенности идиопатического сколиоза имеет генетический фактор.

Клиника

Идиопатический сколиоз развивается в грудном и поясничном отделах позвоночника в период роста юноши, чаще девушки.

Поясничный идиопатический сколиоз имеет вершину искривления на уровне I–II поясничных позвонков. Дуга искривления распространяется на нижние грудные позвонки. Над и под первичной кривизной имеются постоянные компенсаторные противоискривления. Грудной сколиоз – наиболее частый из всех идиопатических сколиозов, возникающих у подростков. В первичную дугу искривления с вершиной, расположенной на уровне VII–X грудных позвонков, вовлечены от 7 до 10 позвонков. Над первичной кривизной и под ней хорошо выражены компенсаторные противоискривления.

Диагностика

Диагноз идиопатического сколиоза ставят после исключения метаболической или неврологической причины и получения рентгенологических данных.

Лечение

Включает мобилизацию искривленного отдела позвоночника, коррекцию деформации и стабилизацию позвоночника в положении достигнутой коррекции.

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ БЕДРА И ТАЗА проявляется в юношеском возрасте в виде асептического некроза вертлужной впадины. Для диагностики используют рентгенологический метод. Лечение проводят созданием покоя пораженной конечности в сочетании с лечебной физкультурой и физиотерапией. По показаниям используют хирургическое лечение.

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ БОЛЬШОЙ И МАЛОЙ БЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ – ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ БУГРИСТОСТИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ (болезнь Осгуда – Шлаттера). Заболевание встречается преимущественно у юношей. В процесс вовлекаются обе конечности.

Этиология

Неизвестна. Часто болезнь провоцируется травмой или повышенной физической нагрузкой. При микроскопическом исследовании патологических образований обнаруживаются нарушения в процессах окостенения.

Клиника

Характерно появление припухлости, отечности, болезненности над бугристостью большеберцовой кости. Фиксируется утолщение хряща. Определяется болезненность при опоре на коленный сустав, при сгибании и выпадении конечности вперед.

Диагностика

Диагноз устанавливают по клиническим и рентгенологическим данным. На рентгенограмме величина хряща бугристости меньше, чем при пальпации и осмотре.

Лечение

Ограничивают физические нагрузки, используют физиотерапевтические методы лечения.

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ (болезнь Легга – Калве – Пертеса).

Этиология

Причины возникновения асептического некроза эпифиза головки бедренной кости недостаточно изучены.

Патогенез

Развиваются признаки синовита, для которого характерны появление выпота в суставе, утолщение и отек оболочки сустава.

Клиника

Заболевание поражает детей младшего возраста, причем мальчики болеют чаще девочек. Поражения суставов несимметричны. Боль и хромота являются самыми ранними диагностическими признаками. Характерна атрофия мышц, более всего выраженная в области бедра и ягодиц. Имеют место выраженные вегетативно-сосудистые расстройства, которые более заметны при одностороннем процессе. К ним относятся бледность и похолодание стопы, снижение температуры конечности на 0,5–2 °С, меньшая выраженность капиллярного пульса в области пальцев стопы, морщинистая кожа подошвы.

Диагностика

Основывается на рентгенологических данных. В течении остеохондропатии головки бедренной кости у детей существует пять последовательно развивающихся стадий, для каждой из которых характерны свои патоморфологические и рентгенологические особенности. Первая (начальная) стадия характеризуется некрозом губчатой кости эпифиза и костного мозга, вторая стадия – импрессионным переломом, третья стадия – фрагментацией эпифиза, четвертая стадия – репарацией, пятая стадия – окончательным восстановлением кости.

Наибольшие трудности в рентгенологической диагностике испытывают именно при начальной (первой) стадии заболевания. Поэтому для диагностики данной стадии существуют три группы признаков: изменения в мягких тканях (капсуле и мышцах),

проекционные изменения в костях таза и тазобедренного сустава, прямые признаки заболевания.

Лечение

Комплексное, консервативное, предусматривает прежде всего полную разгрузку конечности, улучшение и восстановление кровообращения в области тазобедренного сустава и в пораженной конечности, стимулирование процесса рассасывания некротической костной ткани и следующих за ним процессов новообразования, сохранение функции сустава, поддержание физиологического тонуса мышц конечности и общего мышечного тонуса.

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ КИСТИ представляет собой остеохондропатию полулунной кости кисти.

Этиология и патогенез

Заболевание чаще поражает женщин после 20-летнего возраста. Непосредственной причиной заболевания может стать хроническая микротравматизация кисти.

Клиническая картина

Характерны частые боли при движении в лучезапястном суставе, усиливающиеся при надавливании на область полулунной кости, отек прилежащих тканей.

Диагностика

При рентгенологическом исследовании отмечаются уплотнение, пятнистый рисунок и уменьшение полулунной кости в размерах.

Лечение

Используют физиотерапевтические методы лечения. Пораженную конечность иммобилизуют. Удаление полулунной кости проводят при отсутствии эффекта от консервативного лечения и продолжающихся болях.

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ ЛУЧЕВОЙ И ЛОКТЕВОЙ КОСТЕЙ – представлен остеохондропатией дистального эпифиза локтевой кости и остеохондропатией головки лучевой кости.

Клиника

Наблюдаются боль, припухлость, болезненность при пальпации в области сустава.

Диагностика

При рентгенологической картине остеохондропатии дистального эпифиза локтевой кости определяется очаг просветления на фоне неизменной кости.

Лечение

Включает создание покоя пораженной конечности в сочетании с дозированными физическими упражнениями и применением физиотерапии.

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ НАДКОЛЕННИКА – остеохондроз надколенника с последующим образованием краевых остеофитов и деформирующего артроза. Встречается у подростков, характеризуется болью и хромотой.

Диагностика

Рентгенологически выявляются фрагментация и вдавления по задней поверхности надколенника с последующим образованием краевых остеофитов и деформирующего артроза.

Лечение

Необходимо создание покоя пораженной конечности в сочетании с дозированными физическими упражнениями и применением физиотерапии.

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ – остеохондроз дистального эпифиза плечевой кости. Клинически проявляется нарушением функции сустава и деформацией пораженной кости.

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ ПЛЮСНЫ – остеохондроз головок II и III костей плюсны. Чаще встречается у лиц женского пола в возрасте 10–20 лет.

Клиника

Заболевание медленно прогрессирует, продолжается несколько лет и в большинстве случаев заканчивается возникновением деформирующего артроза. Боль у основания II и III

пальцев стопы может возникнуть внезапно и усиливаться при ходьбе. В первоначальных стадиях часто выявляют припухлость.

Диагностика

На рентгенологической картине выявляют уплотнение, пятнистый рисунок, уплощение головок плюсневых костей, расширение суставной щели.

Лечение

Требуется обеспечение покоя для конечности: иммобилизация, ношение ортопедической обуви. Хирургическое лечение заключается в резекции головки плюсневой кости (это так называемая артропластика).

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА – это научное название искривления позвоночника вследствие дегенеративных изменений в телах позвонков. Всегда сопровождается небольшим сколиозом (боковым искривлением). Пик юношеского остеохондроза приходится на период полового созревания. Ребенок может чувствовать боль в деформированном отделе позвоночника или немного ниже. Чаще всего это возникает потому, что близлежащие отделы позвоночника берут на себя всю нагрузку деформированной части.

Этиология

Причиной этого состояния является генетически обусловленное нарушение формирования апофизов тел позвонков, постепенно приводящее к их деформации и ранним дегенеративным изменениям. Чаще болеют мальчики.

Патогенез

Считают, что в основе заболевания лежат врожденная неполноценность дисков, их фиброз и недостаточная прочность замыкательной костной пластинки тела позвонка.

Клиника и диагностика

Клинико-рентгенологическая картина юношеского остеохондроза включает болевой синдром механического характера в спине с локализацией прежде всего в грудном отделе. Боль возникает и усиливается после физической нагрузки, отмечается преимущественно в дневные и вечерние часы. Имеются пальпаторная болезненность в проекции остистых отростков и тел позвонков, кифоз верхнегрудного отдела. Выявляются клиновидные деформации тел позвонков (единичные или множественные), субхондральный склероз, остеофиты.

Лечение

Основной метод лечения юношеского остеохондроза – лечебная физкультура. Операции применяются очень редко. Ребенок должен выполнять упражнения и делать упор на мышцы спины, брюшного пресса. Используются мануальная терапия, санаторно-курортное лечение.

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ ПРЕДПЛУСНЫ – остеохондроз ладьевидной кости стопы. Чаще развивается у мальчиков в возрасте 3–10 лет.

Клиника

Заболевание обычно двустороннее, продолжается в течение года. Отмечается боль в предплюсне, усиливающаяся при надавливании, а также ночью, иногда припухлость. Характерна хромота, ребенок ходит с опорой на наружный свод стопы.

Диагностика

Рентгенологическая картина – уменьшение костного ядра, фрагментация и уплощение ладьевидной кости, расширение суставной щели.

Лечение

Консервативное: ношение гипсового сапожка, физиотерапия, массаж, ЛФК.

ЮНОШЕСКИЙ ОСТЕОХОНДРОЗ ТАЗА представляет собой асептический некроз нижней ветви лонной кости (лонного сочленения). Развивается вследствие перегрузки приводящих мышц. Характерным симптомом является боль в области симфиза.

Диагностика

Рентгенологическая картина выявляет нечеткость контуров кости, перестройку структуры, секвестроподобную фрагментацию.

Лечение

Требуются ограничение физических нагрузок, физиопроцедуры.

ЮНОШЕСКИЙ ПОЛИАРТРИТ (СЕРОНЕГАТИВНЫЙ) – хроническое системное соединительнотканное заболевание с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита, вариант серонегативного типа юношеского ревматоидного артрита.

Клиника

Заболевание развивается у детей в возрасте от 1 года до 15 лет, чаще болеют девочки. Течение заболевания подострое или хроническое. Суставной синдром представляет симметричное поражение крупных и мелких суставов, включая височно-нижнечелюстные и суставы шейного отдела позвоночника. Течение артрита преимущественно доброкачественное.

Диагностика

В ОАК обнаруживаются гипохромная анемия, невыраженный нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ выше 40 мм/ч, антинуклеарные антитела в небольшом количестве, ревматоидный фактор отрицательный, повышение Ig G, IgM.

Лечение

Необходимы подавление воспалительной и иммунологической активности процесса (применяются НПВС, глюкокортикоиды, цитостатики), внутрисуставное введение лекарств и локальная терапия, физиотерапия, лечебная физкультура, массаж, санаторно-курортное лечение.

ЮНОШЕСКИЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ – хроническое воспалительное заболевание суставов с неизвестными этиологией и патогенезом, начинающееся у ребенка в возрасте до 16 лет.

Этиология

Причина еще неизвестна. На первой стадии заболевания может провоцироваться инфекционными агентами (вирусом краснухи, микоплазмой), физической травмой сустава, психоэмоциональным стрессом, генетической предрасположенностью.

Патогенез

Механизм развития определяется дисфункцией иммунной системы. Хронический воспалительный процесс в финале приводит к значительным деформациям, подвывихам, анкилозу.

Клиника

Происходит поражение суставов: наблюдаются боль, утренняя скованность, припухлость в области суставов. Наиболее часто вовлекаются в патологический процесс коленные, голеностопные, лучезапястные, мелкие суставы кистей, а также локтевые и тазобедренные суставы. Достаточно часто поражаются шейный отдел позвоночника, что проявляется болями и ограничением подвижности, и височно-нижнечелюстные суставы, что приводит к болям и затруднениям при открывании и закрывании рта и жевании. Системных проявлений нет. Поражения глаз наблюдаются редко.

Диагностика

Предложены следующие диагностические критерии: артрит продолжительностью 6 недель и более, поражение трех суставов в течение 6 недель болезни, симметричное поражение мелких суставов, поражение шейного отдела позвоночника, выпот в полости сустава, утренняя скованность, теносиновит или бурсит, увеит, ревматоидные узелки, рентгенологические признаки (эпифизарный остеопороз, сужение суставной щели, признаки выпота в суставе), уплотнение периартикулярных тканей, увеличение СОЭ более 35 мм/ч, обнаружение ревматоидного фактора в сыворотке крови, характерные данные биопсии синовиальной оболочки.

Лечение

Зависит от степени активности воспалительного процесса, стадии заболевания, быстроты прогрессирования, возраста больного. Лечебная программа включает в себя противовоспалительные средства быстрого действия (НПВС, гормоны), базисные средства

(препараты золота, иммунодепрессанты-цитостатики, D-пеницилламин, 4-аминохинолиновые соединения и др.), средства и методы иммунокорректирующего действия, внутрисуставное введение лекарств и локальную терапию, физиотерапию, лечебную физкультуру, массаж, санаторно-курортное лечение, хирургическое лечение.

Я

ЯГОДИЧНОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛОДА наблюдается у 3–3,5 % всех рожениц. Диагностируя у беременных женщин или роженицы ягодичное предлежание плода, врач не должен упускать из виду, что роды могут сопровождаться осложнением как для плода (могут возникнуть интранатальная асфиксия, внутричерепная травма с кровоизлиянием в мозг, вывих тазобедренного сустава), так и для матери (возможны затяжные роды, повреждение мягких родовых путей, послеродовые осложнения). Основные положения тактики ведения родов в ягодичном предлежании состоят в следующем: рассматривать роды не как норму, а как пограничную патологию, чреватую большими опасностями, возможно дольше сохранять околоплодные воды, при врезывании и прорезывании ягодиц вести роды по методу Цовьянова. С целью уменьшения осложнений и снижения мертворождаемости необходимо проводить профилактический поворот плода на головку. Эту манипуляцию рекомендуется проводить на 33–35-й неделях беременности в стационаре. Необходимые условия для проведения поворота: срок беременности не больше 36 недель, живой плод, четкое сердцебиение, точная ориентировка в позиции плода, нормальные размеры таза, а также сужение таза с истинной конъюгатой не менее 9 см. Особо показан поворот при наличии относительно крупного плода, а также у пожилых первородящих.

Противопоказания для проведения поворота: отсутствие хорошей подвижности плода, кровотечение (хотя бы самое незначительное), установленное в результате наблюдения, многоводие и многоплодие в анамнезе, рубцы на влагалище, осложнения беременности (нефропатия, преэклампсия, абдоминальное кесарево сечение), аномалии развития матки, опухоли матки и придатков.

Если ягодичное предлежание не было изменено, то нужно иметь в виду, что во время родов ребенок подвергается опасности в следующих случаях:

- 1) родились одна ножка, обе ножки или ягодицы;
- 2) внешние раздражители, действуя на кожную поверхность родившейся части тела, рефлекторным путем возбуждают дыхательный центр плода;
- 3) возникают преждевременные дыхательные движения;
- 4) плод аспирирует воды, слизь, кровь;
- 5) наступает асфиксия.

В настоящее время ручное пособие при ягодичном предлежании рационально оказывать по методу Цовьянова, имеющему две модификации: при ягодичном и ножном предлежании. Для благополучного исхода родов в ягодичном предлежании важное значение имеет энергичная потужная деятельность. Для усиления ее рекомендуется полусидячее положение роженицы на рахмановской кровати с помощью подставки и использования тяги. Необходимо часто и внимательно выслушивать сердцебиение плода.

Учитывая высокую перинатальную смертность при ягодичном предлежании, с успехом используют так называемую корригирующую гимнастику. Там, где эта методика широко внедрена, количество родов в ягодичном предлежании снижается до 1 %.

ЯДЕРНАЯ ЖЕЛТУХА – понятие больше анатомическое, когда происходит прокрашивание желчными пигментами ядер больших полушарий головного мозга и ствола мозга. Желтое окрашивание нуклеарных масс мозга – главное проявление острой стадии заболевания. Частота поражений зависит от содержания пигмента (непрямого билирубина) в крови и продолжительности его действия на мозг. Ядерная желтуха развивается чаще при тяжелой форме гемолитической болезни новорожденных, обусловленной изоиммунизацией. Без предшествующей изоиммунизации она иногда развивается у недоношенных детей при

врожденной недостаточности энзимных систем печени.

ЯДЕРНАЯ ЖЕЛТУХА, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ИЗОИММУНИЗАЦИЕЙ – форма гемолитической болезни новорожденных.

Этиология

Болезнь возникает в результате несоответствия крови матери и плода по резус-антигену (у матери – резус-минус, у ребенка – резус-плюс). В результате изоиммунизации в крови матери появляются резус-антитела, которые, проникая к плоду, вызывают разрушение его резус-положительных эритроцитов, повреждают печень, органы кроветворения.

Клиника

Желтуха новорожденных появляется рано, в первые сутки после рождения, или ребенок уже рождается желтушным. Желтушность интенсивно нарастает, и к 3–4-му дню жизни кожа ребенка становится ярко-желтой (шафранного цвета с зеленоватым оттенком), моча и кал также желтого цвета. На 5-й день при отсутствии правильного лечения появляется симптом тяжелой билирубиновой интоксикации центральной нервной системы – синдром ядерной желтухи. При развитии ядерной желтухи дети становятся вялыми, у них часто возникают судороги, глазодвигательные расстройства, гипертермия. Особенно характерна для этого заболевания поза больного (оπισотонус) – вытянутые и слегка ротированные конечности, сжатые кулачки (поза боксера). Печень и селезенка увеличены, но не всегда. Анемия в первые дни жизни отсутствует. Если ребенок переживает первую неделю жизни, то у него, как правило, развивается быстро прогрессирующая анемия.

Прогноз

Всегда серьезен ввиду внутриутробного начала болезни.

Дифференциальный диагноз

Желтушную форму гемолитической болезни необходимо дифференцировать с физиологической желтухой, желтухой при врожденной атрезии желчных ходов, цитомегалией, токсоплазмозом, врожденным сифилисом.

Профилактика

В ранние сроки беременности женщин обследуют на резус и групповую принадлежность крови. Обращают внимание на отягощенный акушерский анамнез: выкидыши, мертворождение, а также получаемую ранее гемотрансфузию.

ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ОСТРАЯ БЕЗ КРОВОТЕЧЕНИЙ И ПРОБОДЕНИЙ – состояние, когда длительность заболевания составляет не более 1 года с момента обнаружения язвы. Острому течению болезни присущи множественные язвы. В двенадцатиперстной кишке язвы располагаются исключительно в начальной ее части, в луковице, на малой кривизне (чаще на задней стенке), обычно на расстоянии 1–2 см от пилорического кольца. Острая язва – это глубокий дефект стенки, захватывающий также слизистую, а иногда и все слои.

Этиология и патогенез

В основе развития острой язвы лежит не воспалительный процесс, а некробиоз с отчетливыми изменениями в сосудах и сосудистой ткани кишки. Острая язва имеет овальную форму с резко очерченным краем, диаметром от 0,8 до 2 см, а иногда и больше, причем размер язвы двенадцатиперстной кишки меньше, чем язвы желудка. Края язвы заострены, диаметр ее постепенно суживается по мере углубления, она приобретает воронкообразную форму. В ходе лечения развитие острой язвы в большинстве случаев заканчивается анатомическим излечением, которое сопровождается слабо выраженной тенденцией к развитию соединительной ткани. При этом происходит постепенное заполнение язвенного кратера грануляционной тканью, которая покрывается эпителием, исходящим из краев язвы. Обычно процесс рубцевания мало интенсивен. Уже через неделю место язвы установить трудно. Заживление язвы двенадцатиперстной кишки и привратника происходит медленнее, чем язвы привратника и малой кривизны желудка. Острые язвы могут быть источниками кровотечения и перфорации. Иногда язвы не проявляют тенденции к заживлению и становятся хроническими.

ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Многочисленные осложнения язвенной болезни делят на две группы:

- 1) возникающие внезапно и угрожающие жизни больного (перфорация, массивные кровотечения);
- 2) развивающиеся медленно и характеризующиеся хроническим течением (стеноз привратника и двенадцатиперстной кишки, пенетрация, малигнизация и пр.).

Этиология

Кровотечение возникает в результате аррозии сосуда в язве, венозного стаза и тромбоза вен. Причинами его могут быть различные нарушения гемостаза. При этом определенная роль отводится желудочному соку, обладающему антикоагулирующими свойствами. Сок также снижает концентрацию фибриностабилизирующего фактора и тормозит превращение в фибрин.

Клиника

Симптоматика кровотечения зависит от объема кровопотери. Небольшое кровотечение характеризуется бледностью кожи, головокружением, слабостью, иногда развивается коллапс. При выраженном кровотечении отмечается мелена, однократная или повторная рвота. Рвотные массы напоминают кофейную гущу. Важные симптомы кровотечения – снижение артериального давления, уменьшение числа эритроцитов, показателей гематокрита.

Лечение

Кровотечение из язвы двенадцатиперстной кишки в подавляющем большинстве случаев останавливают консервативным методом лечения, 25 % случаев требуют экстренной операции. Консервативное лечение проводят по принципу интенсивной терапии: требуются адекватная инфузионная терапия, контроль основных функций организма, диуреза. С помощью назогастрального зонда производят аспирацию содержимого желудка и осуществляют контроль над продолжающимся кровотечением. В числе консервативных методов остановки кровотечения могут быть использованы промывание желудка холодной водой, постоянная декомпрессия желудка, осуществляемая через назогастральный зонд, местное введение тромбина, ингибиторов протеаз, аминокaproновой кислоты. Большинство этих методов может обеспечить лишь временную остановку кровотечения. В настоящее время применяют эндоскопическую электрокоагуляцию и лазерную фотокоагуляцию, а также используют метод нанесения на кровоточащую поверхность через эндоскопический катетер пленкообразующих веществ. В ряде случаев консервативное лечение неэффективно. Абсолютные показания к экстренной операции – массивное кровотечение и предельная анемизация, выраженные признаки геморрагического шока (падение давления, бледность кожи, учащение дыхания и пульса, падение гемоглобина до 70 г/л, рецидив кровотечения, ранее остановленного консервативными способами). Показания к срочной операции – продолжающееся кровотечение, когда консервативные способы остановки в течение 24–48 ч оказываются неэффективными; отсутствие уверенности в надежности остановки кровотечения консервативным методом. Больным, перенесшим кровотечение из язвы, остановленным консервативным путем, показана плановая операция, особенно при наличии в анамнезе неоднократных кровотечений.

ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ОСТРАЯ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ И ПРОБОДЕНИЕМ – состояние одновременного возникновения кровотечения и прободения. Настороженность вызывают те случаи, когда на фоне кровотечения боль продолжается или даже нарастает, тогда как обычно при язвенном кровотечении наблюдается ослабление или даже исчезновение боли. Прободение может возникнуть через несколько часов, а иногда и через несколько дней после начала кровотечения. У таких больных диагностика затруднена еще и потому, что многие из них ослаблены и находятся в тяжелом состоянии.

Клиника

Появляется резкая, «кинжальная» боль в верхнем отделе живота. Больные принимают вынужденное положение с подтянутыми к животу коленями, стараются не двигаться. Резко выражено напряжение мышц передней брюшной стенки. Прободение язвы

двенадцатиперстной кишки сопровождается стеканием желудочного содержимого по правому каналу брюшной полости, появляется боль в правой подвздошной области (как при аппендиците). В первые часы у больных возникает рвота, которая при развитии разлитого перитонита становится многократной. Появляется тахикардия, пульс слабого наполнения, наблюдается лихорадка, в крови повышаются лейкоцитоз и РОЭ. При перкуссии и рентгенологическом исследовании в брюшной полости над диафрагмой определяется газ.

Лечение

При прободении язвы независимо от его вида единственным методом лечения является экстренная операция. При осложнении язвенной болезни (кровотечении и прободении) оперативные вмешательства выполняют по абсолютным показаниям.

ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ОСТРАЯ С ПРОБОДЕНИЕМ – сквозное разрушение язвенным процессом стенки двенадцатиперстной кишки. Сопровождается разнообразной клинической картиной в зависимости от того, произошло ли прободение в свободную брюшную полость или в соседний орган, образовалось ли прикрытие с прободного отверстия, или имеется пенетрация язвы. В соответствии с этим различны течение и исход заболевания. Прободение язвы в свободную брюшную полость – одно из наиболее частых и опасных осложнений. Чаще всего встречается прободение язв, расположенных на передней стенке кишки. Диаметр прободного отверстия может быть различным – от булавочной головки до пятикопеечной монеты. Появление перфорации возможно при мало выраженных клинических симптомах язвенной болезни и даже при так называемых бессимптомных, или немых, язвах.

Этиология

Причинами прободения язвы могут быть перенесенные инфекции (грипп, ангина), психические и физические нагрузки.

Клиника

Возможны множественные прободения: как нескольких прободных отверстий в одной язве, так и прободение нескольких одновременно существующих язв. При перфорации язвы внезапно появляется резкая боль в брюшной полости, редко сопровождающаяся рвотой, быстро развивается картина острого живота. При перфорации язвы нередко бывает трудно дифференцировать ее и другие острые заболевания как в брюшной полости (панкреатит, холецистит), так и вне ее (инфаркт миокарда, острую пневмонию). Клиническое течение variabelно: встречаются молниеносные формы, когда больные погибают от шока в течение суток; в других случаях, а также при запоздалом оперативном вмешательстве наблюдается летальный исход от перитонита, наступающий на 4–7-й день.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА – хроническое заболевание с полициклическим течением, характеризующееся возникновением язвенного дефекта в слизистой оболочке желудка.

Этиология

Заболевание может быть следствием нарушения нервных регулирующих механизмов из-за нервно-психического перенапряжения, закрытых черепно-мозговых травм, баротравм, ухудшения гормонального баланса (системы «гипофиз – кора надпочечников, половые железы»), алиментарных факторов, таких, как нарушение ритма и характера питания, хроническое поражение слизистой оболочки, гастрит, дистрофия.

Клиника

Зависит от локализации процесса. Различают язвы кардиального отдела и задней стенки тела желудка. Боли возникают в основном вскоре после еды, незначительные, локализуются под мечевидным отростком, иррадиируют в область сердца, отмечаются тошнота, рвота. При язве малой кривизны боль в эпигастральной области возникает через 10–60 мин после приема пищи, усиливается при погрешностях в диете. Нередко возникает отрыжка воздухом, пищей, срыгивания, иногда наблюдается рвота, запор. Изменения секреторной функции желудка варьируются от пониженной до умеренно повышенной. Язвы антрального отдела характеризуются поздними голодными болями, ночными болями, отрыжкой, тошнотой, при обострении возникает рвота, изжога. Отмечается сезонность обострения. Секреторная

функция желудка повышена. Язвы пилорического отдела проявляются некоторым своеобразием симптоматики: часто отмечаются тошнота, рвота, значительная потеря массы тела.

Диагностика

Отмечаются потливость, обложенность языка, болезненность и напряжение мышц в эпигастрии. Основными методами диагностики являются рентгенологическое и эндоскопическое обследования. Прямые признаки язвы желудка – язвенная ниша с радиарной конвергенцией складок, типичная деформация желудка и двенадцатиперстной кишки. Эндоскопически непосредственно выявляются язвенные дефекты, сопутствующие поражению слизистой оболочки.

Осложнения

Могут возникнуть прободение, кровотечение, стеноз привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Лечение

При язвенной болезни должно быть комплексным и включать диетическое питание, применение противоязвенных средств, отказ от курения, приема алкоголя, использования ulcerогенных лекарственных препаратов, нормализацию режима труда и отдыха больных, санаторно-курортное лечение.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА ОСТРАЯ БЕЗ ПРОБОДЕНИЯ И КРОВОТЕЧЕНИЯ – по характеру течения язвы желудка разделяются на острые (впервые выявленные) и хронические. Чаще всего острые язвы развиваются при локализации язвы на малой кривизне и передней стенке желудка (примерно 14 %). Болеют преимущественно лица среднего и пожилого возраста. Заболевание обычно начинается остро, проявляется болевым синдромом, диспепсическими расстройствами. Боль возникает через 1,5 ч после приема пищи и носит постоянный характер. Часто отмечаются отрыжка, изжога, реже рвота. При эндоскопической картине острые язвы встречаются приблизительно в 10 раз чаще, чем хронические. Острые язвы имеют овальную или округлую форму, нередко бывают множественными. Диаметр таких язв до 2 см, края язвенного дефекта четко очерчены и окаймлены ободком гиперемии. В краевой зоне отсутствуют признаки фиброза. Процесс заживления заканчивается формированием нежного рубчика, который в поздние сроки становится малозаметным.

Лечение

Проводится по общепринятой схеме.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА ОСТРАЯ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ. Многочисленные проявления язвенной болезни делят на две группы: возникающие внезапно, угрожающие жизни больного, и развивающиеся медленно, характеризующиеся хроническим течением. При язве желудка профузное кровотечение встречается чаще, чем при язве двенадцатиперстной кишки. Остро возникающие язвы способны вызывать обильные кровотечения, которые могут быть первым и единственным симптомом заболевания.

Этиология

Причина кровотечения – аррозия сосуда на дне язвы. Большую роль играет состояние слизистой оболочки желудка. Чаще кровоточат язвы на задней стенке желудка. Установить место кровотечения помогает эндоскопическое исследование. Оно же позволяет осуществить гемостаз, не прибегая к лапаротомии.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА ОСТРАЯ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ И ПРОБОДЕНИЕМ. Язвенное кровотечение встречается примерно так же часто, как и прободение. Клинические симптомы кровотечения разнообразны: в одних случаях самочувствие больных почти не ухудшается, в других отмечаются общая слабость, одышка, головокружение. Наиболее демонстративны кровавая рвота и дегтеобразный стул. Следует иметь в виду возможность одновременного возникновения кровотечения и прободения. В том случае, когда на фоне кровотечения боль продолжается или даже нарастает, в первую очередь думают о возникновении прободения. Прободение может возникнуть через несколько часов, а иногда и дней после начала кровотечения. Лечение оперативное по абсолютным показаниям.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА ОСТРАЯ С ПРОБОДЕНИЕМ – это сквозное разрушение язвенным процессом стенки желудка. Прободение возникает при так называемых бессимптомных, или немых, язвах. Прободение часто возникает на фоне перенесенных инфекций. Различают прикрытое прободение и обнаженное прободное отверстие.

Лечение

Оперативное по абсолютным показаниям.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА ХРОНИЧЕСКАЯ развивается тогда, когда невозможно заживление острой язвы. Хронические формы язвенной болезни – наиболее часто встречающийся вариант заболевания. Характеризуется медленным развитием симптомов и длительностью течения. Иногда заболеванию предшествует длительный период, в течение которого наблюдаются только диспепсические расстройства, при рентгенологическом исследовании не удается обнаружить язву. Больные жалуются на изжогу, тошноту, боли в надчревь. Течение болезни характеризуется периодичностью обострений, чередующихся с периодами относительного благополучия. Заболевание приобретает нарастающий характер. Развиваются осложнения.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА ХРОНИЧЕСКАЯ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ. При язве желудка профузное кровотечение встречается как при свежих, остро возникающих язвах, так и при хронических каллезных, при которых кровотечение нередко носит тяжелый, не склонный к затиханию характер. Кровотечение часто бывает при пенетрирующих язвах.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА ХРОНИЧЕСКАЯ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ И ПРОБОДЕНИЕМ. Возможность возникновения кровотечения и перфораций такая же, как и при возникновении кровотечений и перфораций в области двенадцатиперстной кишки. Осложнение язвенной болезни является неслучайным в клиническом развитии, тесно связано с ее течением.

ЯЗВА ЖЕЛУДКА ХРОНИЧЕСКАЯ С ПРОБОДЕНИЕМ. Прободение язвы нередко бывает трудно дифференцировать с острыми заболеваниями брюшной полости (панкреатитом, холециститом). В случае прободения происходит обнажение прободного отверстия, возникают явления перитонита, создаются условия для развития ограниченного гнояника.

Лечение

Оперативное по экстренным показаниям.

ЯЗВА КИШЕЧНИКА (язвенно-геморрагический колит) – рецидивирующее заболевание неясной этиологии, характеризующееся геморрагически-гнойным воспалением толстой кишки.

Этиология

Существуют инфекционная, ферментативная, алиментарная, аллергическая теории.

Клиника

В слизистой оболочке обнаруживается большое количество язв, имеющих диаметр 1–3 мм. Иногда наблюдается полное разрушение оболочки. Язвы обычно ограничиваются пределами подслизистой основы, но иногда дно их достигает мышечного слоя. Наблюдаются ректальные боли, кровотечения. Стул оформленный или кашицеобразный.

Диагностика

Диагноз ставят на основании жалоб, анамнеза, инструментального и рентгенологического исследований. Дифференциальный диагноз проводят с дизентерией, амебиазом, туберкулезом кишечника, раком.

Лечение

Симптоматическое, антибактериальное, применяется стероидная терапия, при осложнениях показано хирургическое вмешательство.

ЯЗВА ЗАДНЕГО ПРОХОДА – хроническая язва в области задней комиссуры заднего прохода, возникающая в результате анальной трещины, чему способствуют запоры, геморрой, воспалительные заболевания аноректальной области.

Этиология

Заболевание может быть вызвано инфицированными тромбами анальных вен.

Клиника

Наблюдается выраженный спазм анального сфинктера. Беспокоят сильные боли, особенно во время дефекации, что заставляет больных сдерживать стул. Это ведет к еще большей травматизации слизистой кишки.

Лечение

При острых трещинах необходимы соблюдение щадящей диеты, применение слабительных клизм, в задний проход вводят масла, свечи. При неэффективности консервативного лечения и хронических трещинах показано оперативное лечение.

ЯЗВА ПИЩЕВОДА – из всех язвенных поражений пищевода чаще всего встречается пептическая язва.

Этиология

Причинами заболевания являются недостаточность кардии, обусловленная скользящей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, сочетание язвы пищевода с язвой желудка и высокой концентрацией соляной кислоты.

Клиника

При заболевании возникают боль за грудиной или в эпигастрии, дисфагия, упорная изжога, срыгивание кислым содержимым.

Диагностика

При рентгенологическом исследовании язва обнаруживается в виде ниши на рельефе слизистой оболочки.

Лечение

Назначаются противоязвенная диета, покой, вяжущие и антацидные средства.

ЯЗВА ПОЛОВОГО ЧЛЕНА (шанкр) – возникает в месте внедрения возбудителя при некоторых инфекционных заболеваниях.

Язва венерическая (шанкр мягкий) – венерическая болезнь, вызываемая стрептобациллой (палочкой мягкого шанкра) и характеризующаяся множественными глубокими и болезненными язвами с гнойным отделяемым, располагающимися преимущественно на половом члене. Появление язв сопровождается лимфангоитом и региональным лимфаденитом.

Язва смешанная – язва, характерная для мягкого шанкра, приобретающая с течением времени черты твердого шанкра. Наблюдается при одновременном заражении сифилисом и мягким шанкром.

Язва сифилитическая (шанкр твердый), язва сифилитическая (сифилома) – это поверхностная язва с пластинчатым уплотнением в основании, возникающая в месте внедрения бледной трепонемы.

Лечение

Специфическое, учитывающее возбудителя и его чувствительность к лекарственным препаратам, проводится в специализированном лечебном учреждении.

ЯЗВА РОГОВИЦЫ – воспаление, сопровождающееся некрозом ткани с образованием дефекта. Может являться причиной возникновения бельма. Язва роговицы диплобациллярная вызывается палочкой Аксенфельда. Протекает обычно на фоне ангуляционного конъюнктивита.

Язва роговицы краевая возникает у лимба в виде небольшого дефекта полулунной формы, встречается главным образом у пожилых людей.

Язва роговицы ползучая распространяется в сторону одного из ее краев, в то время как с противоположного края происходит эпителизация. В процесс быстро вовлекаются глубокие слои роговицы и радужки с образованием гипопиона. Возникает после инфицирования (чаще после микротравм).

Язва роговицы разъедающая – болезнь неясной этиологии, характеризуется образованием вначале неглубоких сливающихся язв, расположенных по периферии в виде полулуния, медленно расползающихся по всей поверхности роговицы. Со временем язвы замещаются рубцом.

Язва роговицы трахоматозная – язва на трахоме, возникающая в прозрачной части роговицы на границе паннуса.

Лечение

Основывается на выявлении возбудителя, его чувствительности к антибактериальным препаратам.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ – это хроническое заболевание с полициклическим течением, которое характеризуется образованием язвенного дефекта в слизистой оболочке, преимущественно в луковице двенадцатиперстной кишки.

Этиология

Заболевание полиэтиологичное. Основные факторы: нарушение нервных регулирующих механизмов вследствие нервно-психических перенапряжений, острых и хронических психических травм, закрытых черепно-мозговых травм, баротравм, дистрофических поражений нервной системы; нарушение гормональных регулирующих механизмов системы «гипофиз – кора надпочечников, половых желез, поджелудочной железы»; алиментарные факторы (нарушение режима и характера питания); местные нарушения трофики слизистой; хроническое поражение слизистой оболочки (гастриты, гастродуодениты, дистрофии). К предрасполагающим факторам относятся различные воздействия внешней среды (ритмические изменения влажности, атмосферного давления, температуры).

В основе формирования язвенного дефекта лежит процесс протеолитической деструкции ткани желудочным соком в местах с нарушенной трофикой. Поражение усиливается при снижении щелочного компонента в желудочном секрете.

Клиника

Основным симптомом заболевания является схваткообразная боль в эпигастральной или пилородуоденальной области. Боль характеризуется периодичностью и ритмичностью (имеется связь с приемом пищи), может иррадиировать в межлопаточную область. Она обычно стихает после приема небольшого количества пищи, молока, гидрокарбоната натрия, применения тепла. На высоте болевого приступа нередко возникает однократная рвота кислым содержимым, после чего может наступить улучшение самочувствия. Наблюдается изжога, беспокоят запоры спастического типа.

Характерна сезонность обострения (чаще весной и осенью), имеется связь с нервно-эмоциональным напряжением, тяжелой физической нагрузкой, употреблением острой пищи. Отмечаются повышенная утомляемость, раздражительность, расстройство сна, потливость.

При осмотре обнаруживается обложенность языка. При пальпации и перкуссии в эпигастральной области и области луковицы двенадцатиперстной кишки выявляются болезненность и умеренное напряжение мышц. В начальной стадии заболевания наблюдаются тенденция к артериальной гипертензии и брадикардии, преходящие явления холестаза, признаки нарушения функции поджелудочной железы, дисфункция толстой кишки спастического типа. У некоторых больных отмечаются различного рода неврастенические симптомы. Примерно у половины больных отмечается гиперхлоргидрия. При локализации язвы в луковице двенадцатиперстной кишки боли чаще возникают натощак (голодные боли) в ночное время. Структура болевого синдрома: «голод – боль – пища – облегчение – голод – боль». В зависимости от остроты и динамики процесса различают определенные стадии: обострение (рецидив), затухающее обострение и ремиссию. Выделяют язвенную болезнь с часто рецидивирующим течением и непрерывно рецидивирующим течением. Течение язвенной болезни, как правило, хроническое, характеризующееся постепенным началом, нарастающей симптоматикой циклического процесса. Однако возможна и острая форма язвенной болезни, при которой длительность заболевания не превышает 1 года с момента обнаружения язвы. В зависимости от специфики клинической картины существуют три степени тяжести: легкая, средней тяжести и тяжелая. При легкой степени обострения возникают 1–2 раза в год; возникающие диспепсические явления и болевой синдром купируются в течение 1–2 недель; не наблюдаются снижение веса тела, осложнения и

нарушения со стороны других органов и систем. При средней тяжести обострения происходят 1–3 раза в год. Значительно выражены болевой синдром и диспепсические расстройства, снижение веса, выявляются деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, частичное стенозирование привратника. Тяжелая степень – это непрерывно рецидивирующее течение и выраженная симптоматика, значительная потеря веса, частые обострения (кровотечения, перфорация, пенетрация), выраженные рубцовые изменения луковицы двенадцатиперстной кишки. Сроки рубцевания язвы зависят от возраста больного, давности и тяжести заболевания, размеров язвы, наличия предшествующего гастрита, гастродуоденита. У женщин течение более благоприятное, с редкими обострениями, умеренным болевым синдромом. Характерно наступление ремиссии во время беременности и учащение обострений после родов и в климактерический период.

Диагноз

В основе диагностики – анамнез, жалобы, объективная картина, данные лабораторного обследования, результаты рентгенологического и эндоскопического обследований. В крови – незначительный эритроцитоз, иногда гипопроотеинемия. При исследовании желудочной секреции выявляется повышенное содержание свободной соляной кислоты натощак. При рентгенодиагностике основное значение приобретает выявление ниши и рубцово-язвенной деформации двенадцатиперстной кишки.

Лечение

При рецидиве язвы с выраженным и стабильным болевым синдромом, упорной изжогой, частой рвотой и потерей веса показано лечение в стационаре. Длительность лечения в среднем составляет 4–5 недель, затем 1–1,5 месяца лечение продолжают в поликлинике. Медикаментозное лечение включает прием блокаторов гистаминовых H₂-рецепторов, антихолинергических средств, вяжущих, обволакивающих и антацидных средств, витаминных препаратов, препаратов, успокаивающих нервную систему.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ХРОНИЧЕСКАЯ БЕЗ КРОВОТЕЧЕНИЯ И ПРОБОДЕНИЯ – хронические формы язвенной болезни, характеризующиеся медленным развитием симптомов и длительностью течения.

Этиология

Причиной возникновения хронической язвы двенадцатиперстной кишки является невозможность полного заживления острой язвы, которая является началом хронического течения болезни.

Клиника

Течение болезни характеризуется периодичностью обострений, чередующихся с периодами относительного или полного благополучия. Заболевание приобретает нарастающий характер, постепенно вырисовывается клиническая картина болезни с развитием осложнений (перфорации, пенетрации, кровотечения). Промежутки между обострениями могут быть короткими (несколько недель или месяцев), иногда заболевание протекает несколько лет. Варианты клинического течения хронических форм язвенной болезни: хроническая, длительно не заживающая язва; хроническая, относительно легко заживающая язва, склонная к обострениям после «светлых» промежутков; язвы с мигрирующей локализацией. Хроническая форма возникает при рецидивах язвенной болезни у лиц, перенесших острую язву после осложнений и подвергшихся операции ушивания. Особенности клинических проявлений при различных локализациях язвы дали основание для выделения двух форм язвенной болезни: одна при локализации язвы в желудке, другая – в двенадцатиперстной кишке. Однако при этих процессах развиваются одинаковые функциональные и морфологические изменения, что дает основание говорить о язвенной болезни как о системном поражении.

ЯЗВЕННЫЙ (ХРОНИЧЕСКИЙ) ИЛЕОКОЛИТ – это некротизирующее воспаление слизистых оболочек прямой и ободочной кишок неспецифического характера с тяжелым течением и многочисленными местными и системными осложнениями.

Этиология

Не выяснена. Высказывается предположение о прямом повреждающем действии на кишечную стенку ряда факторов: микробного, вирусного, алиментарного, энзимного. Некоторые авторы относят язвенный колит к коллагенозам.

Клиника

Клинические формы: острая (молниеносная) и хроническая. Развитие заболевания: интермиттирующее, ремитирующее.

Степени тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая. При язвенном илеоколите поражается кишечник в терминальном отделе подвздошной кишки. Наиболее типичными проявлениями болезни являются кишечные кровотечения (выделение крови при оформленном стуле), поносы, нарушения со стороны различных систем организма. Характерны схваткообразные боли в животе, локализующиеся в левой подвздошной области. Больные жалуются на общую слабость, заметно теряют массу тела. Температура чаще всего субфебрильная. При осмотре выявляются бледность кожных покровов, тахикардия, артериальная гипертония. Пальпация толстой кишки болезненная, отдельные участки кишки спастически сокращены.

Диагностика

Проводятся пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопия, рентгенологическое исследование (ирригоскопия).

Лечение

Назначается постельный режим в период обострения. Диета достаточно калорийная с повышенным содержанием белков. Назначают лечебные микроклизмы, при болях вводят обезболивающие и спазмолитические вещества. Показана витаминотерапия. При выраженном дисбактериозе назначают колибактерин, бифидумбактерин.

ЯЗВЕННЫЙ ПРОКТИТ – это состояние, когда язвенный процесс развивается в прямой кишке, распространяясь затем на сигмовидную, а также нисходящую кишки. Морфологическими субстратами язвенного проктита являются отек, геморрагии, эрозии и язвы. Слизистая оболочка мутная, легко ранимая, с множеством точечных кровоизлияний.

Клиника

При легком течении язвенного колита, когда в процесс вовлекается прямая кишка, стул вначале оформленный или кашицеобразный с примесью небольшого количества крови, до 4 раз в сутки. Умеренно выраженное воспаление проявляется отеком и гиперемией слизистой оболочки. Она зернистая, в виде шагреновой кожи. При выраженной воспалительной реакции в прямой кишке содержится обильная примесь крови и гноя. Наблюдаются язвы различной величины и формы.

Диагностика

Диагноз ставится на основании жалоб, данных ректороманоскопии, ирригоскопии, колоноскопии.

Лечение

Проводят по общепринятой схеме.

ЯЗВЕННЫЙ РЕКТОСИГМОИДИТ – это состояние, при котором язвенный процесс локализуется уже не только в прямой кишке, а распространяется и на сигмовидную кишку. При этом развивается некротизирующее воспаление слизистых оболочек прямой и ободочной кишок неспецифического характера с тяжелым течением и многочисленными местными и системными осложнениями.

При ректосигмоидите стул в начале заболевания оформленный, в нем содержится незначительное количество крови. Затем стул учащается до 4–8 раз в сутки, появляется значительное количество крови, слизи. Самочувствие больных плохое, масса тела уменьшается на 10 %.

В крови обнаруживаются анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Диагностику и лечение проводят по общепринятой методике, применяемой при язвенном колите.

Этиология

Язвенный колит является идиопатическим заболеванием. Причину возникновения определяют комбинацией факторов: одни из них моделируют предрасположенность организма посредством изменения его генотипа задолго до заболевания, другие провоцируют начало болезни либо ее рецидив.

Классификация

Клинические формы: острая и хроническая. Развитие заболевания: интермиттирующее, ремитирующее. Степень тяжести течения: легкая, среднетяжелая, тяжелая. Распространенность поражения: проктит, проктосигмоидит.

Клиника

Определяется тяжестью и распространенностью поражения толстой кишки, формой и активностью течения. Острая форма язвенного колита встречается довольно редко. Заболевание проявляется тяжелым кровавистым поносом с выделением слизи, гноя, сопровождается мучительными тенезмами и схваткообразными болями. Отмечаются обезвоживание и истощение больных (потеря массы может достигать 40–50 %). Наблюдаются бледность и сухость кожи, иногда иктеричность склер, что говорит о наличии реактивного гепатита. В крови выявляются гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

Хроническая форма наблюдается у 65–80 % больных. Признаки болезни: схваткообразные боли перед дефекацией, проходящие после опорожнения кишечника. Обнаруживается выделение крови при оформленном или кашицеобразном стуле. Могут появиться слизисто-гнойные выделения, которые продолжаются несколько месяцев. Температура тела нередко поднимается до 38–39 °С. Отмечается вздутие живота.

Диагностика

При постановке диагноза язвенного колита учитываются жалобы, данные объективного осмотра. Ректороманоскопия – обязательный метод исследования, противопоказаний к которому при введении сигмоскопа на глубину 15–18 см нет.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют с бактериальной дизентерией, кишечным амебиазом, антибиотикозависимым колитом.

Осложнения

Могут возникнуть перфорация, токсическая дилатация толстой кишки, кишечное кровотечение, недержание кала и газов.

Лечение

Может быть консервативным (назначаются диета, лекарственные средства, исправление обменных нарушений, психотерапия) и оперативным.

ЯЗВЕННЫЙ ЭНТЕРОКОЛИТ – это хроническое неспецифическое рецидивирующее воспалительное заболевание прямой и толстой кишок, реже с вовлечением в воспаление тонкой кишки.

Этиология и патогенез

Не выяснены. Имеются данные о роли инфекции, аллергии, переваривающего действия протеолитических ферментов, нарушений в кортико-адреналовой системе.

Клиника

При заболевании возникают ректальное кровотечение, поносы, болезненность при пальцевом исследовании прямой кишки, стул до 20–30 раз в сутки, схваткообразные боли, чаще в левой подвздошной области.

Лечение

Принцип лечения язвенного энтероколита аналогичен лечению язвенного проктита, язвенного илеоколита.

ЯИЧНИКОВ, ФАЛЛОПИЕВЫХ ТРУБ И ШИРОКИХ СВЯЗОК ВРОЖДЕННАЯ АНОМАЛИИ – пороки развития (дисгенезия гонад, добавочные яичники, отшнурование частей яичника, раздвоенные яичники). Дисгенезия гонад – порок развития половых желез. Различают типичную, чистую и смешанную формы дисгенезии гонад. При типичной форме

наблюдаются низкорослость, укорочение шеи, бочкообразная грудная клетка. При чистой форме дисгенезии характерны высокий рост и евнухоидное телосложение, наружные половые органы развиты по женскому типу. Лечение надо начинать с больших доз эстрогенов под постоянным наблюдением гинеколога. Заместительную гормонотерапию при типичной и чистой формах дисгенезии применяют в течение всего периода. Прогноз для жизни больных благоприятный, детородной функции – неблагоприятный. Смешанная форма характеризуется сочетанием элементов яичка и яичника. У истинных гермафродитов обычно имеются матка, маточные трубы. Вторичные половые признаки имеют элементы обоих полов (смешанный тип фигуры, оволосение по мужскому типу).

Добавочные яичники располагаются рядом с нормальными и выполняют те же функции, имеют общее кровоснабжение. Раздвоенный яичник – аномалия развития, когда яичник разделен на две части, между которыми находится перемычка. Добавочный яичник и раздвоенный яичник клинически не проявляются и лечения не требуют.

ЯИЧНИКОВАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ.

Если беременность развивается не в полости матки, а за ее пределами, она называется внематочной. По классификации различают трубную, яичниковую и брюшную беременность. Современные авторы на второе место по частоте ставят яичниковую беременность. Основной причиной возникновения внематочной беременности является результат расстройства механизмов, обеспечивающих продвижение оплодотворенной яйцеклетки в матку. Яичниковая внематочная беременность может развиваться внутри фолликула и на поверхности яичника. Беременность при этом прерывается очень рано: разрушается плодоемместилище, наступает кровоизлияние, происходит гибель зародыша.

Лечение

При яичниковой внематочной беременности яичник удаляют или производят его резекцию. Объем операции определяется сроком беременности, характером разрыва плодоемместилища, возрастом больной и состоянием второго яичника.

ЯИЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЕРВИЧНАЯ (синдром Шерешевского-Тернера) – наиболее типичная и генетически обусловленная форма дискинезии половых желез.

Этиология

Аномалия половых хромосом, вследствие чего происходит резкое нарушение развития половых желез.

Клиника

Основные симптомы заболевания: задержка полового развития, низкий рост, лимфатические отеки в области стоп, голеней, кистей, низкий рост волос на шее. Больные коренасты, отмечают короткая шея, укорочение IV и V пальца кистей. Соматическая патология включает врожденные пороки сердца, аномалии почек. Иногда нарушаются вкус и обоняние. Гинекологический статус характеризуется половым инфантилизмом: отсутствием развития грудных желез, скудным лобковым и подмышечным оволосением, резкой гипоплазией половых органов. При осмотре внутренние половые железы отсутствуют. Больные стерильны.

Диагностика

Основана на клинической картине. Гормональные исследования подтверждают первичную яичниковую недостаточность.

Прогноз

При раннем выявлении и регулярно проводимой заместительной терапии анаболическими стероидами и препаратами женских половых гормонов можно добиться увеличения роста и определенной феминизации.

Лечение

Заключается в проведении заместительной терапии. Лечение проводит врач эндокринолог-педиатр.

ЯПОНСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ – летне-осенний энцефалит.

Этиология

Возбудитель – вирус рода *Flavivirus*, экологической группы *Arboviruses*. Содержит РНК, размер частицы – 15–50 нм, относится к термолабильным вирусам.

Патогенез

Механизм заражения – трансмиссивный, через укус комаров *Culex tritaenarihnus*. Резервуарами вирусов служат дикие животные (грызуны, птицы). Имеется четкая летне-осенняя сезонность.

Из места инокуляции вирусы гематогенно диссеминируют по всем системам и органам, вызывая поражение эндотелия микрососудов с развитием серозно-геморрагического интерстициального отека и геморрагий в миокарде, ЦНС, почках, ЖКТ и др.

Клиника

Инкубационный период длится 10–15 дней. Начало заболевания внезапное. Температура достигает 39–40 °С и держится в течение 7–14 дней. Отмечаются головная боль, тошнота, рвота, светобоязнь. Выявляются изменения в центральной нервной системе: ригидность затылочных мышц, бред, возбуждение или кома.

При поражении продолговатого мозга возникает бульбарный синдром (нарушение глотания, дыхания, сердечной деятельности). Выздоровление происходит с 7–14-го дня. Летальность при этом заболевании высокая (40–70 %).

Лечение

Вводят сыворотку реконвалесцентов или гамма-глобулин. Обязательно введение больших количеств жидкости.